

Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
**«Сибирский государственный медицинский университет
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»**

**Руководство
к практическим занятиям
по общей патологии**

Часть II

Под редакцией проф. И.В. Суходоло

Учебное пособие

*Рекомендуется Учебно-методическим объединением по
медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в
качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по
специальностям: 06.01.12 – медицинская биохимия,
06.01.13 – медицинская биофизика и 06.01.14 – медицинская
кибернетика*

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2009

УДК 616-0(076)
ББК Н25я7
Р 851

**Хлусов И. А., Плешко Р. И., Горшенина Т. И.,
Курлов О. В., Геренг Е. А., Дзюман А. Н.**

Р 851 **Руководство к практическим занятиям по общей патологии: учебное пособие 2-х частях. Часть II** / И. А. Хлусов, Р. И. Плешко, Т. И. Горшенина и др. / под ред. И. В. Суходоло. – Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2009. – 121 с., 16 ил.

ISBN 978-59891-029-2

В учебном пособии представлена структура практических занятий по темам II семестра курса общей патологии. Занятия сопровождаются постановкой цели, списком основных теоретических вопросов и вопросов для самостоятельной работы студентов, перечнем макропрепаратов и описанием микропрепаратов, разбираемых в ходе занятия. К каждой теме прилагаются список наглядных пособий, ситуационные задачи. Руководство включает лабораторные работы, микрофотографии, список рекомендуемой литературы. Подобное сочетание позволяет нацелить студентов на оптимальное усвоение учебной программы по курсу общей патологии.

Данное учебное пособие предназначено для студентов медико-биологического факультета, обучающихся по специальностям 04.08.00 (06.01.12) – медицинская биохимия, 04.09.00 (06.01.13) – медицинская биофизика, 04.10.00 (06.01.14) – медицинская кибернетика.

УДК 616-0(076)
ББК Н25я7

Под редакцией проф. И.В. Суходоло

Рецензенты:

Б.Г. Юшков, д-р мед. наук, зав. кафедрой физиологии человека и животных с курсом патофизиологии Уральского государственного университета им. А.М. Горького, проф.;

Л.Д. Зыкова, д-р мед. наук, зав. кафедрой патологической анатомии ГОУ ВПО «Красноярская государственная медицинская академия» Росздрава, проф.

Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией медико-биологического факультета (протокол № 4 от 28 ноября 2006 г.) и Центральным методическим советом Сибирского государственного медицинского университета (протокол № 8 от 29 ноября 2006 г.).

ISBN 978-59891-029-2 © Сибирский государственный медицинский университет, 2009
© Хлусов И.А., Плешко Р.И., Горшенина Т.И., Курлов О.В., Геренг Е.А., Дзюман А.Н., 2009

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
ПЛАН ЛЕКЦИЙ	6
ПЛАН ЗАНЯТИЙ.....	7
ТЕМА 1. Патоморфология заболеваний системы крови..	9
ЗАНЯТИЕ 1. Номенклатура клеток крови. Патологические формы эритроцитов	9
ЗАНЯТИЕ 2. Анемии. Картина крови и красного костного мозга при анемиях.....	10
ЗАНЯТИЕ 3. Патологические формы лейкоцитов.....	14
ЗАНЯТИЕ 4. Лейкоцитозы, лейкопении, лейкомоидные реакции. Картина крови.....	15
ЗАНЯТИЕ 5. Лейкозы. Картина крови и костного мозга.....	18
ЗАНЯТИЕ 6. Патоморфология анемий и некоторых регионарных гемобластозов.....	20
ТЕМА 2. Патология сердечно-сосудистой системы.....	27
ЗАНЯТИЕ 7. Основные морфологические изменения в органах и тканях при ревматизме и пороках сердца.....	27
ЗАНЯТИЕ 8. Патоморфология гипертонической болезни.....	29
ЗАНЯТИЕ 9. Патоморфология атеросклероза. Ишемическая болезнь сердца.....	32
ТЕМА 3. Патология почек.....	37
ЗАНЯТИЕ 10. Основные патофизиологические и патоморфологические изменения при патологии почек.....	37
ЗАНЯТИЕ 11. Болезни почек. Острая и хроническая почечная недостаточность.....	40
ТЕМА 4. Патология органов дыхания.....	44
ЗАНЯТИЕ 12. Гипоксические состояния.....	44
ЗАНЯТИЕ 13. Патоморфология острых и хронических неспецифических заболеваний органов дыхания.....	46
ТЕМА 5. Патология желудочно-кишечного тракта	53
ЗАНЯТИЕ 14. Гастриты. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Аппендицит.....	53
ТЕМА 6. Патология печени	57
ЗАНЯТИЕ 15. Желтухи.....	57
ЗАНЯТИЕ 16. Основные синдромы и болезни печени.....	61
ТЕМА 7. Инфекционный процесс.....	68
ЗАНЯТИЕ 17. Острые бактериальные, вирусные, риккетсиозные инфекции	68

ЗАНЯТИЕ 18. Хронические инфекции. Туберкулез и сифилис	76
ТЕМА 8. Патология эндокринной системы.....	84
ЗАНЯТИЕ 19. Отдельные нарушения функций желез внутренней секреции	84
ТЕМА 9. Патология обменов.....	90
ЗАНЯТИЕ 20. Патология белкового и нуклеинового обменов.	90
ЗАНЯТИЕ 21. Патология липидного и углеводного обменов...	91
ЗАНЯТИЕ 22. Патология водно-электролитного обмена.....	93
ЗАНЯТИЕ 23. Патология минерального обмена.....	95
ТЕМА 10. Патология нервной системы.....	97
ЗАНЯТИЕ 24. Конференция «Основные заболевания центральной и периферической нервной системы».....	97
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	98
ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Схемы и микрофотографии патологических процессов.....	100
ПРИЛОЖЕНИЕ 2. Лабораторные работы.....	108

ВВЕДЕНИЕ

Основной **целью** изучения дисциплины «Общая патология» студентами, обучающимися по специальностям «биохимия», «биофизика», «медицинская кибернетика», является освоение общих закономерностей возникновения, развития и исхода патологических процессов, а также этиологии, патогенеза, патоморфологии и ведущих проявлений заболеваний органов и систем.

В процессе изучения дисциплины решаются следующие **задачи**:

1. Изучить типовые патологические процессы как закономерно возникающие системные явления, научить анализировать причины и механизмы, формы и проявления этих процессов, их общебиологическое и индивидуальное значение.
2. На основе знания общих патологических процессов уяснить причины, механизмы и клинические проявления наиболее важных синдромов и заболеваний сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной, мочевыделительной, эндокринной систем, инфекционных болезней и болезней крови.

ПЛАН ЛЕКЦИЙ

№ п/п	Тема	Количество часов
1	Патология системы крови. Анемии: классификация, этиология, патогенез и морфология отдельных форм анемий.	2
2	Патология системы крови. Этиология, патогенез и морфология лейкозов.	2
3	Расстройства органов кровообращения. Ревматизм. Пороки сердца.	2
4	Атеросклероз. Гипертоническая болезнь.	2
5	Ишемическая болезнь сердца. Острая и хроническая сердечно-сосудистая недостаточность.	2
6	Патология почек. Основные патофизиологические и патоморфологические изменения при патологии почек.	2
7	Болезни почек. Острая и хроническая почечная недостаточность.	2
8	Патология органов дыхания. Дыхательная недостаточность. Одышка.	2
9	Патология органов желудочно-кишечного тракта.	2
10	Патология печени. Основные патофизиологические синдромы поражения печени.	2
11	Патология печени. Гепатозы, гепатиты, циррозы.	2
12	Инфекционный процесс. Острые инфекции.	2
13	Инфекционный процесс. Хронические инфекции.	2
14	Общая патология эндокринной системы.	2
15	Основные эндокринные синдромы.	2
16	Патология нервной системы.	2
17	Наследственная патология.	2

ПЛАН ЗАНЯТИЙ

№ п/п	Тема
	ТЕМА 1. Патоморфология заболеваний системы крови
1	Номенклатура клеток крови. Патологические формы эритроцитов.
2	Анемии. Картина крови и красного костного мозга при анемиях.
3	Патологические формы эритроцитов.
4	Лейкоцитозы, лейкопении, лейкомоидные реакции. Картина крови.
5	Лейкозы. Картина крови и костного мозга.
6	Патоморфология анемий и некоторых регионарных гемобластозов.
7	Итоговое занятие по теме 1 «Патоморфология заболеваний системы крови». Контрольная работа.
	ТЕМА 2. Патология сердечно-сосудистой системы
8	Основные морфологические изменения в органах и тканях при ревматизме и пороках сердца.
9	Патоморфология гипертонической болезни.
10	Патоморфология атеросклероза. Ишемическая болезнь сердца.
11	Итоговое занятие по теме 2 «Патология сердечно-сосудистой системы».
	ТЕМА 3. Патология почек
12	Основные патофизиологические и патоморфологические изменения при патологии почек.
13	Болезни почек. Острая и хроническая почечная недостаточность.
	ТЕМА 4. Патология органов дыхания
14	Гипоксические состояния. Контрольная работа.
15	Патоморфология острых и хронических неспецифических заболеваний органов дыхания.
16	Итоговое занятие по теме 3 «Патоморфология заболеваний почек» и теме 4 «Патология органов дыхания».
	ТЕМА 5. Патология желудочно-кишечного тракта
17	Гастриты. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Аппендицит.
	ТЕМА 6. Патология печени
18	Желтухи. Контрольная работа.
19	Основные синдромы и болезни печени.
20	Итоговое занятие по теме 5 «Патология желудочно-кишечного тракта» и теме 6 «Патология печени» .

ТЕМА 7. Инфекционный процесс

21 Острые бактериальные, вирусные, риккетсиозные инфекции.

22 Хронические инфекции. Туберкулез и сифилис.

ТЕМА 8. Патология эндокринной системы

23 Отдельные нарушения функций желез внутренней секреции.

ТЕМА 9. Патология обменов

24 Контрольная работа по теме: «Патология белкового и нуклеинового обменов».

25 Контрольная работа по теме: «Патология липидного и углеводного обменов».

26 Контрольная работа по теме: «Патология водно-электролитного обмена».

27 Патология минерального обмена.

ТЕМА 10. Патология нервной системы

28 Конференция по теме «Основные заболевания центральной и периферической нервной системы»

ТЕМА 1. Патоморфология заболеваний системы крови

ЗАНЯТИЕ 1. Номенклатура клеток крови. Патологические формы эритроцитов

Цель и задачи:

1. Изучить номенклатуру клеток крови и патологических форм эритроцитов.

Основные теоретические вопросы:

1. Понятие о системе крови. Функции крови.
2. Современная теория кроветворения.
3. Регуляция кроветворения.
4. Нормальный эритропоэз.
5. Классификация патологических форм эритроцитов.

ТАБЛИЦЫ

1. Схема кроветворения.
2. Схема нормального и мегалобластического кроветворения.
3. Классификация патологических форм эритроцитов.
4. Патологические формы эритроцитов.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Мазок крови с гипохромными эритроцитами.
2. Мазок крови с выраженным анизо- и пойкилоцитозом.
3. Мазок крови с макроцитами и мегалоцитами.
4. Мазок крови с регенеративными формами (полихроматофилы, нормобласты).
5. Мазок крови нормального костного мозга.
6. Мазок крови с мегалобластической анемией.

Описание микропрепаратов

Окр. азури II - эозин. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

Во время просмотра демонстрационных мазков студенты обращают внимание на морфологию патологических форм эритроцитов (приложение 1, рис.1), стараясь отразить ее в своих

рисунках. Зарисовываются следующие патологические формы эритроцитов:

1. Мегалобласты.
2. Нормобласты.
3. Эритроциты с тельцами Жолли.
4. Эритроциты с кольцами Кабо.
5. Ретикулоциты (окр. бриллиантовый крезильный синий).
6. Полихроматофильные эритроциты.
7. Эритроциты с базофильной зернистостью.
8. Эритроциты с явлениями гипохромии и анизохромии.
9. Анизоцитоз эритроцитов.
10. Пойкилоцитоз эритроцитов.
11. Мегалоциты.

Вопросы для самоконтроля:

1. В чем заключается принцип суправитальной окраски мазков крови, для чего она применяется?
2. Что такое регенеративные патологические формы эритроцитов, на что указывает их появление в крови?
3. О чем свидетельствует повышение количества ретикулоцитов в крови, какова их природа?
4. Какие клетки относятся к дегенеративным формам эритроцитов? О чем свидетельствует их появление в крови?
5. На что указывает появление в крови макроцитов и мегалоцитов?

ЗАНЯТИЕ 2. Анемии. Картина крови и красного костного мозга при анемиях

Цель и задачи:

1. Ознакомить студентов с современной классификацией анемий.
2. Изучить особенности состава крови и костного мозга при некоторых видах анемий.
3. Научить студентов основам дифференциального диагноза анемий.

Основные теоретические вопросы:

1. Общая характеристика анемий, основные изменения в составе крови.
2. Клиническая и симптоматическая классификации анемий.

3. Классификация анемий по этиологии и патогенезу.
4. Характеристика анемий вследствие кровопотери.
5. Характеристика анемий вследствие усиленного кроверазрушения.
6. Характеристика анемий вследствие нарушения кровообразования (мегалобластические, железодефицитные, гипопластические анемии).
7. Основные функциональные изменения в организме при анемиях.

ТАБЛИЦЫ

1. Схема кроветворения.
2. Схема нормального и мегалобластического кроветворения.
3. Классификация патологических форм эритроцитов.
4. Патологические формы эритроцитов.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Острая постгеморрагическая анемия (суправитальная окраска).
2. Острая постгеморрагическая анемия (окраска азур II - эозин).
3. Хроническая постгеморрагическая анемия (окраска азур II - эозин).
4. Врожденная гемолитическая анемия.
5. Эритробластоз новорожденных.
6. Пернициозная анемия.

Описание микропрепаратов

1. Острая постгеморрагическая анемия

Суправитальная окраска. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

Через 4-7 дней после кровопотери в крови наблюдаются повышение количества ретикулоцитов (до 3-5 и более в каждом поле зрения), умеренный анизоцитоз (наряду с нормоцитами имеются в повышенном количестве макроциты и микроциты), средний диаметр эритроцитов (СДЭ) нормален или понижен.

2. Острая постгеморрагическая анемия

Окр. азур II - эозин. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

Через 4-7 дней после кровопотери характерно присутствие в мазках крови незрелых (регенеративных) форм эритроцитов;

встречается 3-5 и более полихроматофилов в каждом поле зрения. После обильной кровопотери могут появляться единичные нормобласты, эритроциты с базофильной зернистостью и тельцами Жолли. Отмечается умеренный анизоцитоз – появление эритроцитов малого (микроциты) и большого (макроциты) размеров, СДЭ не изменен или понижен. Пойкилоцитоз и анизохромия выражены в небольшой степени.

3. Хроническая постгеморрагическая анемия

Окр. азур II - эозин. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

Характерно присутствие в мазках крови эритроцитов с малым содержанием гемоглобина (гипохромия). Наблюдаются небольшой анизоцитоз (преобладают нормоциты и микроциты) и пойкилоцитоз. Изредка встречаются эритроциты с незрелой цитоплазмой (полихроматофилы), могут быть единичные нормобласты. Сходная картина крови наблюдается при железодефицитных состояниях различной этиологии.

4. Врожденная гемолитическая анемия

Окр. азур II - эозин. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

Наследственная форма анемии, характеризуется присутствием в крови эритроцитов малых размеров (микросфероцитоз), не имеющих просветления в центре, эритроцитов с незрелой цитоплазмой (полихроматофилы), могут быть единичные нормобласты.

5. Эритробластоз новорожденных

Окр. азур II - эозин. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

Гемолитическая анемия вследствие несовместимости по резус-фактору между матерью и плодом. Характерно присутствие большого количества нормобластов (реже макробластов), полихроматофильных и оксифильных нормобластов (3-5 и более в каждом поле зрения). Встречаются полихроматофильные эритроциты. Выраженный анизоцитоз, повышено содержание макроцитов. Умеренный пойкилоцитоз. Насыщение эритроцитов гемоглобином нормальное.

6. Пернициозная анемия (В₁₂-дефицитная, гиперхромная, мегалоцитарная, злокачественная)

Окр. азур II - эозин. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

Характерен выраженный анизоцитоз: в крови присутствуют эритроциты большого размера: мегалоциты (11–15 мкм) и макроциты (8,1–10 мкм), наряду с ними встречаются микроциты и нормоциты. СДЭ увеличен. Форма эритроцитов изменена, встречаются овальные и грушевидные эритроциты. Наблюдается анизохромия: часть эритроцитов, в основном мегалоциты и макроциты, отличается более высоким содержанием гемоглобина, т.е. является гиперхромной. В небольшом количестве встречаются полихроматофилы и другие регенеративные формы эритроцитов.

Для сравнения даются мазки нормальной крови, при просмотре которых следует обратить внимание на наличие физиологического анизоцитоза и ложного пойкилоцитоза, на нормальную степень насыщения эритроцитов гемоглобином.

Вопросы для самоконтроля:

1. Как проявляется анемия у человека? Какие функциональные изменения можно наблюдать у больного анемией?
2. Перечислите основные причины, вызывающие анемию.
3. Изменяется ли размер эритроцитов при анемии? Если изменяется, то дает ли этот феномен какую-либо информацию?
4. Как определяется цветной показатель и какую дополнительную информацию об анемии он может дать?
5. Каково функциональное состояние костного мозга при анемиях? Одинаково ли оно при различных формах анемий?
6. Какой тип анемии развивается при обильной кровопотере, чем эта анемия будет характеризоваться?
7. Почему хроническая кровопотеря приводит к железодефицитной анемии? Чем она характеризуется?
8. Какие причины могут привести к разрушению эритроцитов в организме?
9. Могут ли новорожденные дети страдать анемией? Какие формы анемий можно наблюдать в этом случае?
10. Могут ли анемию передаваться по наследству? Если могут, то какие формы?

11. Какие причины приводят к дефициту железа в организме и развитию железодефицитных анемий?
12. Какова роль желудка в кроветворении?
13. Какого типа анемии могут развиваться при удалении желудка?
14. Какова роль кишечного тракта в кроветворении, и какая анемия может развиваться при хронических расстройствах функции кишечника?
15. В чем заключается причина нарушений синтеза ДНК при злокачественном малокровии?
16. Каким способом необходимо вводить витамин В₁₂ при В₁₂-дефицитных анемиях – оральным или парэнтеральным? Почему?
17. Какие негематологические клинические нарушения характерны для анемии Аддисона-Бирмера?
18. Почему через 3–4 года после резекции желудка развивается мегалобластическая анемия?
19. Какими признаками характеризуется гипопластическая анемия?

ЗАНЯТИЕ 3. Патологические формы лейкоцитов

Цель и задачи:

1. Изучить номенклатуру клеток белой крови.
2. Изучить патологические формы лейкоцитов.

Основные теоретические вопросы:

1. Современная теория кроветворения, происхождение различных видов лейкоцитов.
2. Морфогенез и особенности дифференцировки молодых (бластных) клеток.
3. Дегенеративные изменения в лейкоцитах.

ТАБЛИЦЫ

1. Таблица классификации различных видов нейтрофильных лейкоцитозов.
2. Набор рисованных таблиц молодых форм лейкоцитов.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Мазки крови и костного мозга.

Описание микропрепаратов

Окр. азур II - эозин. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

Во время просмотра демонстрационных мазков крови и костного мозга студенты обращают внимание на морфологию патологических форм лейкоцитов (приложение 1, рис.2), стараясь отразить ее в своих рисунках. Зарисовываются следующие патологические формы лейкоцитов:

1. Бластные формы.
2. Промиелоциты.
3. Миелоциты (нейтрофильный, эозинофильный, базофильный).
4. Метамиелоциты (нейтрофильный, эозинофильный, базофильный).
5. Плазматические клетки.
6. Микроформы клеток.
7. Токсическая зернистость в цитоплазме нейтрофилов.
8. Голые ядра лимфоцитов и тени Боткина-Гумпрехта.

Вопросы для самоконтроля:

1. Что такое патологические формы лейкоцитов, по каким морфологическим признакам их классифицируют?
2. На что указывает появление в крови молодых форм лейкоцитов?
3. Что такое дегенеративные формы лейкоцитов, каково значение их появления в крови?

ЗАНЯТИЕ 4. Лейкоцитозы, лейкопении, лейкомоидные реакции. Картина крови

Цель и задачи:

1. Разобрать этиологию, патогенез и классификацию лейкопений, лейкомоидных реакций, лейкоцитозов.
2. Ознакомить студентов с особенностями морфологического состава крови при различных видах лейкопений, лейкоцитозов и лейкомоидных реакций.

Основные теоретические вопросы:

1. Этиология и патогенез лейкопенических состояний.
2. Основные механизмы развития лейкоцитозов.
3. Классификация лейкоцитозов.
4. Нейтрофильный лейкоцитоз, его разновидности, левый и правый сдвиги в формуле крови.
5. Природа лейкомоидных реакций, их виды.

ТАБЛИЦЫ

1. Таблица классификации различных видов нейтрофильных лейкоцитозов.
2. Набор рисованных таблиц молодых и патологических форм лейкоцитов.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Нейтрофильный лейкоцитоз без ядерного сдвига.
2. Нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево.
3. Лимфоцитоз.
4. Эозинофилия.
5. Моноцитоз.
6. Инфекционный мононуклеоз.
7. Эозинофильная лейкомоидная реакция.
8. Нейтрофильная (миелоидная) лейкомоидная реакция.

Описание микропрепаратов

1. Различные виды лейкоцитозов.

Окр. азур II - эозин. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

В связи с тем, что клетки на мазке распределяются неравномерно, зигзагообразное продвижение по мазку производится таким образом, чтобы захватить все его части (низ, середину, верх) по правилу меандров. Все встречающиеся лейкоциты (нормальные и патологические) распознаются и заносятся в таблицу 1; в общей сумме набирается 100 клеток и выводится их процентное соотношение.

Таблица 1

Таблица для занесения результатов подсчета лейкоцитарной формулы

Э	Б	Нейтрофильные лейкоциты					Л	Мон
		Промие л.	М	Ю	П	С		

Примечание. Э – эозинофилы; Б – базофилы; Промиел. – промиелоциты; М – миелоциты; Ю – юные (метамиелоциты); П – палочкоядерные; С – сегментоядерные; Л – лимфоциты; Мон – моноциты.

После тщательного анализа результатов необходимо поставить мотивированный гематологический диагноз. В процессе работы студенты пользуются консультациями преподавателя, учебником, собственными зарисовками клеток крови, цветными таблицами, слайдами.

2. Инфекционный мононуклеоз.

Окр. аzur II - эозин. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

При просмотре препарата отмечается относительная нейтропения. Могут встречаться палочкоядерные нейтрофилы и одиночные метамиелоциты. Основная масса клеток (до 80%) представлена мононуклеарами: а) типичными лимфоцитами, часть из них с широкой цитоплазмой; б) атипическими клетками (лимфомоноциты). Они несколько крупнее лимфоцитов, имеют базофильную цитоплазму и крупное, довольно нежной структуры, полиморфное (овальное, бобовидное, лапчатое) ядро. Атипичных клеток обычно бывает более 10%; в) типичными моноцитами.

3. Нейтрофильная лейкомоидная реакция.

Окр. аzur II - эозин. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

На мазке крови отмечается резко выраженный ядерный сдвиг влево: значительное количество палочкоядерных нейтрофилов, метамиелоцитов, миелоцитов. Могут встречаться отдельные промиелоциты, иногда и единичные миелобласты.

Вопросы для самоконтроля:

1. Дайте определение лейкоцитарной формуле. Каково содержание разных форм лейкоцитов в норме?
2. Каковы основные механизмы лейкопении?
3. Что такое агранулоцитоз, в чем заключаются причины его возникновения?
4. Наблюдается ли лейкоцитоз у здорового человека? Если наблюдается, то при каких условиях?
5. Что такое ядерный сдвиг при нейтрофильном лейкоцитозе? Каково его клиническое значение?
6. Каковы причины эозинофильного лейкоцитоза, каково его клиническое значение?

7. Что такое лейкомоидные реакции, чем они отличаются от лейкоцитозов и лейкозов?
8. Что такое инфекционный мононуклеоз, какова картина крови при данном заболевании?
9. Что такое абсолютный и относительный лейкоцитоз?

ЗАНЯТИЕ 5. Лейкозы. Картина крови и костного мозга

Цель и задачи:

1. Разобрать вопросы этиологии, патогенеза и классификации лейкозов.
2. Изучить особенности морфологического состава крови при различных видах лейкозов.

Основные теоретические вопросы:

1. Лейкоз, определение, характеристика и сущность процесса.
Этиология заболевания
2. Патогенез лейкозов.
3. Классификация лейкозов.
4. Основные изменения в крови и органах при остром лейкозе.
5. Картина крови и изменения в организме при хроническом миелолейкозе (миелозе).
6. Картина крови и изменения в организме при хроническом лимфолейкозе.

Наглядные пособия

ТАБЛИЦЫ

1. Таблица классификации различных видов лейкозов.
2. Набор таблиц картины крови при лейкозах.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Острый лейкоз.
2. Хронический миелолейкоз.
3. Хронический лимфолейкоз.

Описание микропрепаратов

1. Острый лейкоз.

Окр. азур II - эозин. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

На препаратах крови часто встречаются бластные кроветворные клетки. Они могут быть разными по величине: от размера малых лимфоцитов до крупных, равных по величине моноцитам. Форма их чаще всего круглая. Цитоплазма голубая, чаще хорошо видна, иногда же, наоборот, имеет вид тонкого ободка вокруг ядра. Ядро относительно крупное с нежным хроматином, обязательно имеет голубоватые нуклеолы (ядрышки). В зависимости от характера и стадии болезни количество бластных клеток может быть различно.

Для острого лейкоза характерно "лейкемическое зияние": отсутствие в крови, также как и в миелограмме, переходных форм от бластов к зрелым элементам. Кроме бластных клеток почти всегда встречаются в большем или меньшем количестве "тени Гумпрехта" (остатки ядер погибших клеток). Картина крови также может сопровождаться анемией разной степени выраженности, проявляющейся на мазках наличием гипохромных эритроцитов, анизо- и пойкилоцитозом, нормобластозом.

2. Хронический миелолейкоз.

Окр. азури II - эозин. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

Картина крови при хроническом миелозе в разгар заболевания может напоминать по клеточному составу нормальный костный мозг. В крови встречаются все формы гранулоцитов – от миелобластов до сегментоядерных нейтрофилов. Характерна "эозинофильно-базофильная ассоциация" – абсолютное и относительное увеличение содержания эозинофилов и базофилов в периферической крови. В различной степени могут быть выражены морфологические признаки анемии. Иногда встречается большое количество нормобластов.

3. Хронический лимфолейкоз.

Окр. азури II - эозин. Увеличение 900 с иммерсионным маслом.

Характерным для хронического лимфолейкоза является резкое увеличение зрелых лимфоцитов (свыше 80%). Лимфоциты чаще всего встречаются мелкие, но могут быть и крупные с широкой цитоплазмой. Встречаются единичные лимфобласты. Характерным явлением считается наличие значительного количества "теней Гумпрехта" (остатки ядер погибших клеток). Может быть анемия различной степени тяжести (нормобласты, полихроматофилы, анизо- и пойкилоцитоз).

Вопросы для самоконтроля:

1. Что такое лейкозы? Каково их отличие от лейкоцитозов и лейкемических реакций?
2. Что общего между лейкозом и злокачественными опухолями?
3. Какие принципы положены в основу классификации лейкозов?
4. В чем заключается вирусная теория этиологии лейкозов? Какие факты ее подтверждают?
5. Какова роль ионизирующей радиации в возникновении лейкозов?
6. В чем заключается мутационно-клоновая теория возникновения лейкозов, и на каких фактах она основана?
7. Что такое метаплазия при лейкозах, и чем это явление может проявляться?
8. Что такое лейкемическое зияние, и для каких форм лейкоза оно характерно?
9. Какие формы острого лейкоза известны, как провести дифференциальную диагностику между ними?
10. Какие формы хронических лейкозов известны и какова картина крови при них?
11. Чем характеризуется анемия при лейкозах? При каких формах лейкоза она наиболее выражена?
12. Каковы основные механизмы развития анемии при лейкозах?

ЗАНЯТИЕ 6. Патоморфология анемий и некоторых регионарных гемобластозов

Цель и задачи:

1. Изучить патологическую анатомию анемий и некоторых гемобластозов.

Основные теоретические вопросы:

1. Постгеморрагические анемии, их морфологическая характеристика.
2. Гемолитические анемии, их морфологическая характеристика.
3. Анемии вследствие нарушенного кровообразования, морфологическая характеристика.
4. Компенсаторные изменения в организме при анемиях.

5. Системные и регионарные гемобластозы: определение, виды, классификация.
6. Общая морфологическая характеристика изменений в органах при острых и хронических лейкозах.
7. Патологическая анатомия лимфогранулематоза.
8. Патоморфоз гемобластозов.
9. Патологическая анатомия миеломной болезни.

МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Селезенка при миелозе (№№ 196, 197, 198).
2. Почка при лейкозе (№№ 195, 199).
3. Гиперплазия селезенки (№ 45).
4. Метастазы лимфосаркомы в почку (№ 205).

ТАБЛИЦЫ

1. Острые лейкозы (№ 105).
2. Хронический миелолейкоз (№ 7).
3. Хронический лимфолейкоз (№ 70).
4. Злокачественные лимфомы (№ 68).
5. Миеломная болезнь (№ 67).
6. Лимфогранулематоз (№ 69).
7. Гиперплазия красного костного мозга (№ 32).

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Печень при хроническом миелолейкозе.
2. Печень при хроническом лимфолейкозе.
3. Лимфоузел при хроническом миелолейкозе (демонстрация).
4. Лимфоузел при лимфогранулематозе.

Описание микропрепаратов

1. Печень при хроническом миелолейкозе

Окр. эозин - гематоксилин. Малое и большое увеличения.

При малом увеличении следует обратить внимание на диффузный характер лейкоэмических инфильтратов, располагающихся между печеночными балками. При большом увеличении рассмотреть клетки лейкоэмических инфильтратов.

2. Печень при хроническом лимфолейкозе.

Окр. эозин - гематоксилин. Малое и большое увеличения.

При малом увеличении обратить внимание на очаговый характер лейкоэмических инфильтратов. Структура печени вне инфильтратов сохранена. При большом увеличении рассмотреть клетки лейкоэмических инфильтратов.

3. Лимфоузел при хроническом миелолейкозе (демонстрация)

Окр. эозин - гематоксилин. Малое и большое увеличения.

Обычная структура лимфатического узла нарушена. Видна диффузная лейкоэмическая инфильтрация ткани лимфоузла клетками миелоидного ряда.

4. Лимфоузел при лимфогранулематозе.

Окр. эозин - гематоксилин. Малое и большое увеличения.

При малом увеличении видно, что обычная структура лимфоузла изменена. Лимфоидная ткань представлена отдельными группами клеток, видна гиперплазия ретикулярных клеток, их полиморфизм, среди них встречаются многоядерные гигантские клетки Березовского-Штернберга, много эозинофилов. В некоторых полях зрения ткань лимфоузла замещена волокнистой соединительной тканью.

Вопросы для самоконтроля:

1. Что такое лейкоэмический инфильтрат, каков механизм его возникновения?
2. Чем объяснить существование алейкоэмических вариантов лейкозов?
3. Каковы причины смерти при лейкозах?
4. Какие черты сближают лейкозы со злокачественными опухолями?
5. Какие стадии выделяют в развитии лимфогранулематоза?
6. Чем отличаются макроскопические изменения лимфоузлов при лимфогранулематозе от других форм лейкозов?
7. Что такое “миелоидный” костный мозг, и при какой форме лейкозов он встречается?

Ситуационные задачи по теме 1 «Патоморфология системы крови»

Задача 1

Больная Е., 14 лет. Поступила в клинику с жалобами на физическую усталость и психическую вялость, извращение вкуса и обоняния, “географический язык”, сердцебиение, шум в ушах, постоянную сонливость. При обследовании больной обнаружены трофические изменения ногтей и волос.

Анализ крови:

Содержание гемоглобина – 70 г/л, количество эритроцитов – 3,1 Т/л, количество ретикулоцитов – 3‰, количество лейкоцитов – 6,3 Г/л, число тромбоцитов – 220 Г/л.

В мазке крови: выраженный анизоцитоз (нормоциты и микроциты), гипохромные эритроциты. Содержание железа в сыворотке крови – 4 мкмоль/л.

Назовите вид анемии, ее этиологию и патогенез.

Задача 2

Больной Б., 55 лет. Поступил в клинику с жалобами на боли в животе, расстройство стула, слабость, утомляемость, чувство «ползания мурашек» в ногах. При осмотре больного выявлены бледность кожи, воспаление сосочков языка.

Анализ крови:

Содержание гемоглобина – 60 г/л, количество эритроцитов – 1,6 Т/л, количество ретикулоцитов – 5‰, количество лейкоцитов – 4,5 Г/л, количество тромбоцитов – 160 Г/л.

В мазке крови: выраженный анизоцитоз (обнаружены нормоциты, макроциты, единичные мегалоциты), пойкилоцитоз, гиперхромия эритроцитов, эритроциты с тельцами Жолли, гиперсегментоядерные нейтрофилы.

Назовите вид анемии. Дайте характеристику заболевания (этиология, патогенез).

Задача 3

Больной Ю. поступил в стационар с признаками некротической ангины. Болезнь развивалась стремительно – за день до госпитализации больной почувствовал озноб, температура поднялась до 38,9 °С.

Анализ крови.

Содержание эритроцитов – 3,7 Т/л, гемоглобина – 130 Г/л, тромбоцитов – 200 Г/л, общее количество лейкоцитов – 0,6 Г/л.

Лейкоцитарная формула (в %)

БАЗ	ЭОЗ	Нейтрофилы			ЛФ	Мон
		Ю	п/я	с/я		
-	-	-	-	15	80	5

Поставьте диагноз и дайте мотивированное заключение.

Задача 4

В инфекционную клинику поступил пациент Ж., 20 лет, с признаками лихорадки, увеличением лимфатических узлов (преимущественно затылочных), явлениями катаральной ангины, кожной сыпью, умеренной спленомегалией.

Анализ крови.

Общее количество лейкоцитов – 26 Г/л.

Лейкоцитарная формула (в %)

БА З	ЭОЗ	Нейтрофилы				Лимфомоноциты
		М	Ю	п/я	с/я	
0	0	0	0	0	24	76

Дайте заключение о характере поражения системы крови, назовите причину.

Задача 5

Анализ крови:

Содержание гемоглобина – 72 г/л, эритроцитов – 2,5 Т/л, лейкоцитов – 6,6 Г/л, тромбоцитов – 75,0 Г/л.

Формула крови (%)

Бласты	АЗ	ЭОЗ	Нейтрофилы				ЛФ	Мон
			М	Ю	п/я	с/я		
65	0	0	0	0	0	18	14	3

Поставьте диагноз.

Задача 6

Больной М., 45 лет, обратился в стационар по поводу пневмонии. При обследовании отмечено небольшое увеличение лимфоузлов, которое, по утверждению пациента, имело место до заболевания. Печень не увеличена, селезенка выступает на 2 см из-под реберной дуги, плотная, безболезненная.

Картина крови:

Количественные изменения: содержание гемоглобина – 106 г/л, эритроцитов – 3,5 Т/л, лейкоцитов – 55,4 Г/л, тромбоцитов – 130,0 Г/л, СОЭ – 38 мм/ч.

Качественные изменения в мазке крови: тени Боткина-Гумпрехта, голые ядра лимфоцитов.

Лейкоцитарная формула (в %)

Бл	БАЗ	ЭОЗ	Нейтрофилы				ЛФ	Мон
			М	Ю	п/я	с/я		
2	0	0	0	0	0	18	77	3

Поставьте диагноз.

Задача 7

Картина крови:

Количественные изменения: содержание гемоглобина – 68 г/л, эритроцитов – 3,1 Т/л, ретикулоцитов – 1,5⁰/₀₀, лейкоцитов – 164 Г/л.

Качественные изменения в мазке крови: нормобласты.

Формула белой крови (%)

БАЗ	ЭОЗ	Бласты	Про миелоциты	Нейтрофилы				ЛФ	Мон
				М	Ю	п/я	с/я		
6	8	3	4	9	11	27	25	5	2

Поставьте диагноз.

Вопросы к контрольной работе по теме 1 «Патоморфология системы крови»

1. Функции крови.
2. Современная теория кроветворения.
3. Механизмы регуляции гемопоеза.
4. Этиология анемий.
5. Признаки повышенной регенерации крови.

6. Основные критерии анемий.
7. Функциональные изменения при анемиях.
8. Классификация анемий по патогенезу.
9. Симптоматическая классификация анемий.
10. Патологические формы эритроцитов.
11. Гипопластические и апластические анемии.
12. Хроническая постгеморрагическая анемия.
13. Острая постгеморрагическая анемия.
14. Врожденная гемолитическая анемия (микросфероцитарная).
15. Гемолитические анемии. Характеристика. Классификация.
16. Этиология и патогенез макроцитарных и мегалобластических анемий.
17. Гемолитическая болезнь новорожденных (эритробластоз).
18. Гемоглобинозы.
19. Пернициозная анемия Аддисона-Бирмера.
20. Приобретенные гемолитические анемии.
21. Что такое лейкоцитоз? Классификация лейкоцитозов.
22. Эозинофилия.
23. Виды нейтрофильного лейкоцитоза.
24. Лейкопении. Этиология. Патогенез.
25. Физиологический лейкоцитоз. Виды.
26. Нормальная лейкоцитарная формула.
27. Лейкемоидные реакции.
28. Инфекционный мононуклеоз.
29. Этиология лейкозов.
30. Классификация острых лейкозов.
31. Патогенез клинических проявлений при лейкозах.
32. Патогенез лейкозов.
33. Роль вирусов в этиологии лейкозов.
34. Хронический лимфолейкоз.
35. Хронический миелолейкоз.
36. Острые формы лейкозов, их дифференциальная диагностика.
37. Лимфогранулематоз.
38. Патогенез анемии при лейкозах.
39. Что такое лейкоз.
40. Миеломная болезнь.

ТЕМА 2. Патология сердечно-сосудистой системы

ЗАНЯТИЕ 7. Основные морфологические изменения в органах и тканях при ревматизме и пороках сердца

Цель занятия: Изучить морфогенез дезорганизации соединительной ткани при коллагенозах; морфологию ревматизма, ревматических и основных врожденных пороков сердца, особенности кровообращения при различных пороках сердца.

Основные теоретические вопросы:

1. Определение и морфологическая характеристика коллагенозов. Основные заболевания, относящиеся к коллагенозам (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, хорея).
2. Ревматизм, этиология, патогенез.
3. Морфологические стадии течения ревматизма.
4. Ревматический миокардит, морфологические типы, исходы и значение.
5. Ревматический эндокардит, морфологические разновидности, исходы и значение.
6. Ревматические пороки сердца, разновидности. Особенности гемодинамики, значение.
7. Ревматический митральный порок сердца. Морфологические изменения в сердце и других органах.
8. Ревматический аортальный порок сердца. Морфологические изменения в сердце и других органах.
9. Понятие о ревматическом панкардите.
10. Экстракардиальные поражения при ревматизме.
11. Приобретенные пороки сердца неревматической природы.
12. Классификация основных врожденных пороков сердца, особенности гемодинамики, значение.
13. Патологическая анатомия компенсированных и декомпенсированных пороков сердца.

МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Эндокардит бородавчатый (№ 122).
2. Эндокардит (№ 123).
3. Ревматический панкардит (№ 46).

4. Ревматический порок митральных клапанов (№ 47).
5. Порок сердца ревматический (№ 119, 121).
6. Фибринозный перикардит (№ 118).
7. Шаровидный тромб в предсердии (№ 120).
8. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия сердца (№ 5).
9. Порок аортального клапана (№ 36).
10. Искусственный клапан сердца (№ 209).

Методические рекомендации по изучению макропрепаратов.

Изучая препараты сердца, следует обратить внимание на описание всех слоев стенки (перикард, миокард, эндокард). Указать морфологические критерии давности процесса, оценить толщину миокарда, объяснить топографические особенности локализации гипертрофии при том или ином пороке, оценить характер дилатации (тоногенная или миогенная), определив тем самым степень компенсации порока.

ТАБЛИЦЫ

1. Ревматический пристеночный эндокардит.
2. Мукоидное набухание.
3. Фибриноидное набухание.
4. Межуточный продуктивный миокардит.
5. Петрификация митрального клапана при ревматическом пороке сердца.
6. Основные пороки развития сердца.
7. Патанатомия ревматизма.
8. Патанатомия приобретенных (ревматических) пороков сердца.
9. Патанатомия ревматоидного артрита.
10. Патанатомия системной красной волчанки.
11. Ревматизм.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Ревматический порок клапанов.
2. Отек легкого (демонстрация).
3. Бурая индурация легкого (демонстрация).
4. Мускатная печень (демонстрация).
5. Мускатный цирроз печени (демонстрация).

Описание микропрепаратов

1. Ревматический склероз клапанов.

Окраска: гематоксилин-эозин, малое увеличение.

В структуре клапана отсутствует волокнистость. В ткани клапана определяются мелкие сосуды (в норме они отсутствуют), вокруг сосудов и вне их встречаются клеточные инфильтраты из мононуклеарных лейкоцитов, фибробластов и гистиоцитов.

Последние очень характерны для ревматического процесса. В ткани клапана также видны отложения извести в виде синих бесформенных глыбок.

Дополнительная демонстрация микропрепаратов из темы:

«Нарушение периферического кровообращения», занятие 2: отек легкого, бурая индурация легких, мускатная печень, мускатный цирроз печени.

Вопросы для самоконтроля:

1. Какие болезни относятся к группе «коллагенозов» и почему?
2. Каким образом возникает «панцирное сердце»?
3. Объясните причину инфаркта легких при бородавчатом эндокардите двухстворчатого клапана.
4. Характерны ли язвенные поражения при ревматическом эндокардите, когда они встречаются?
5. Какие болезни, кроме ревматизма, могут вызвать возникновение порока сердца?
6. Какие врожденные пороки относятся к «синим», какие к «белым»?

ЗАНЯТИЕ 8. Патоморфология гипертонической болезни

Цель занятия: Изучить патогенез, стадии, морфогенез гипертонической болезни.

Основные теоретические вопросы:

1. Этиология, патогенез, факторы риска гипертонической болезни.
2. Первичная (эссенциальная) и вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия, особенности развития.

3. Доброкачественная и злокачественная артериальная гипертензия: особенности структурно-функциональных изменений в сосудах и органах.
4. Доброкачественная гипертензия: стадии, динамика изменений в сосудах и органах.
5. Морфофункциональные изменения сердца при разных стадиях гипертонической болезни. Исходы, осложнения.
6. Церебральные формы гипертонической болезни, проявления, осложнения.
7. Почечная форма гипертонической болезни.

МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Гипертрофия сердца (№ 117).
2. Артериолосклеротическая почка (№ 12).
3. Почка при гипертонической болезни (№ 12а).
4. Кровоизлияние в мозг (№ 3, 203, 142, 129, 238).

ТАБЛИЦЫ

1. Гипертрофия миокарда левого желудочка.
2. Кровоизлияние в мозг.
3. Гиалиноз сосудов селезенки.
4. Схема патогенеза гипертонической болезни.
5. Поражение органов при гипертонической болезни.
6. Патанатомия гипертонической болезни.
7. Патанатомия цереброваскулярной болезни.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Гипертрофия миокарда (демонстрация).
2. Кровоизлияние в мозг (демонстрация).
3. Почка при гипертонической болезни.
4. Артериолосклеротический нефроцирроз.
5. Очаг белого размягчения головного мозга.

Описание микропрепаратов

1. Гипертрофия миокарда.

Окраска гематоксилин-эозин, увеличения малое и большое.

Кардиомиоциты увеличены в объеме, ядра в них крупные, имеют овальную форму или деформированы. Между мышечными

волокнами или их группами видны расширенные прослойки соединительной ткани, замещающей местами миоциты.

2. Почка при гипертонической болезни.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

Найти артериолы и обратить внимание на утолщение их стенок и сужение просвета. Вблизи таких артериол видны склерозированные и гиалинизированные клубочки (в виде розовых гомогенных шаров). Канальцы или уменьшены в размере или отсутствуют из-за замещения соединительной тканью.

3. Артериолосклеротический нефроцирроз.

Окраска гематоксилин-эозин, малое и большое увеличения.

На препарате определяются выраженные признаки атрофии и склероза паренхимы. В корковом слое резко снижено число функционирующих нефронов. Большая часть клубочков гиалинизирована или склерозирована. Канальцевый аппарат также атрофирован – снижена плотность канальцев, уменьшены их размеры, в просветах определяются гиалиновые цилиндры. Артериальные сосуды имеют утолщенную стенку и суженный просвет.

4. Кровоизлияние в мозг.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

В ткани головного мозга видны скопления эритроцитов, инфильтрирующих ткань мозга. Оценить давность кровоизлияния (наличие или отсутствие гемосидерофагов).

Вопросы для самоконтроля:

1. Что такое гипертонический криз?
2. Каковы наиболее частые механизмы кровоизлияния в мозг при гипертонической болезни? Какова их типичная локализация и каковы причины смерти?
3. Какие факторы способствуют усилению синтеза ренина в почках при гипертонической болезни?
4. С чем связано усиление активности системы «ренин-ангиотензин-альдостерон» при гипертонической болезни?

5. Почему длительное психоэмоциональное напряжение и пожилой возраст относят к факторам риска гипертонической болезни?
6. С чем связано развитие ишемической болезни сердца при гипертонической болезни? Какие морфологические изменения в сердечной мышце при этом развиваются?

ЗАНЯТИЕ 9. Патоморфология атеросклероза. Ишемическая болезнь сердца

Цель занятия: Изучить патогенез, стадии, морфогенез, осложнения и исходы атеросклероза. Изучить этиопатогенез, основные проявления и осложнения ишемической болезни сердца (ИБС).

Основные теоретические вопросы:

1. Этиология и патогенез атеросклероза.
2. Нарушения липидного обмена, способствующие развитию атеросклероза.
3. Морфогенез атеросклеротического процесса, локализация сосудистых поражений.
4. Атеросклероз аорты: осложнения, исходы.
5. Атеросклероз венечных сосудов, роль в развитии ИБС.
6. Факторы риска развития ИБС.
7. Острая коронарная недостаточность, морфофункциональная характеристика.
8. Хроническая коронарная недостаточность, морфофункциональная характеристика.
9. Стенокардия: формы, морфологические изменения в миокарде, исходы, осложнения.
10. Инфаркт миокарда: классификации, исходы, осложнения.

МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Атеросклероз аорты с пристеночным тромбом (№ 145).
2. Атеросклероз аорты (№ 10, 16).
3. Атеросклероз с изъятием бляшек (№ 138).
3. Атеросклероз аорты. Пластика аорты (№ 27).
4. Атеросклероз коронарных сосудов. Хроническая аневризма сердца. Пристеночный тромб. Фибринозный перикардит. (№ 7).
5. Инфаркт миокарда (№ 132,243) и с разрывом (№ 42).

6. Аневризма сердца (№ 137).
7. Рубцы миокарда после инфаркта (№ 125, 126).
8. Кардиосклероз (№ 119, 125, 202).
9. Ишемическая болезнь сердца. Хроническая аневризма сердца. Пристеночный тромб. (№ 6).

ТАБЛИЦЫ

1. Гипертрофия миокарда левого желудочка.
2. Инфаркт миокарда.
3. Обызвествление бляшки в аорте при атеросклерозе.
4. Атеросклероз, гипертоническая болезнь. Патанатомия ЦВБ.
5. Патанатомия ишемической болезни сердца.
6. Морфогенез атеросклероза.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Инфаркт миокарда (демонстрация).
2. Инфаркт миокарда с организацией.
3. Крупноочаговый кардиосклероз.
4. Очаг белого размягчения головного мозга.
5. Атеросклероз аорты.

Описание микропрепаратов

1. Инфаркт миокарда.

Окраска гематоксилин-эозин, малое и большое увеличения.

Среди гипертрофированных мышечных волокон имеются группы кардиомиоцитов, лишенные ядер (некроз). Отмечаются гранулоцитарная инфильтрация, гиперемия сосудов. Виден распространенный кардиофиброз.

2. Инфаркт миокарда с организацией.

Окраска гематоксилин-эозин, малое и большое увеличения.

На препарате определяются зоны некроза кардиомиоцитов, окруженные грануляционной тканью. Виден распространенный кардиофиброз.

3. Крупноочаговый кардиосклероз.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

Мышечные волокна сердца заменены волокнистой соединительной тканью, образующей крупные очаги. Близлежащие кардиомиоциты компенсаторно гипертрофированы.

4. Очаг белого размягчения головного мозга.

Окраска гематоксилин-эозин, увеличения малое и большое.

В зоне размягчения сосуды расширены и полнокровны. Вещество мозга не содержит нейроцитов, нейропиль имеет сетчатую (отек) или зернистую структуру, местами не определяется. Отмечается пропитывание вещества мозга микроглиоцитами («белые шары»).

5. Атеросклероз аорты.

Окраска гематоксилин-эозин, малое-большое увеличение.

В стенке аорты определяется экзофитное образование (бляшка), покрытое соединительно-тканной покрывкой и эндотелием. В центре бляшки выявляются разрыхленная, пеннистая масса, занимающая интиму и среднюю оболочку сосуда (ядро, некротический центр).

Вопросы для самоконтроля:

6. Какие стадии атеросклеротического поражения сосудов имеют клинические проявления, в чем они состоят?
7. Какие изменения в плазме крови способствуют развитию атеросклероза?
8. Как влияет ожирение на развитие и течение атеросклероза?
9. Какие сосуды подвергаются преимущественному поражению атеросклерозом, с чем это связано?
10. Каковы сходство и связь атеросклероза с гипертонической болезнью?
11. В каком отделе сердца чаще всего возникают инфаркты?
12. В какие сроки при инфаркте наступает разрыв сердца и почему?
13. Почему у больных атеросклерозом могут наблюдаться психические расстройства?
14. Что такое острая и хроническая аневризма сердца?
15. Проведите дифференциальный диагноз разновидностей первично сморщенной почки.

Ситуационные задачи

Задача № 1

Мужчина 45 лет обратился к врачу с жалобами на боли в области сердца при физической нагрузке. Боли появились недавно, в течение последних 2-3 лет, наблюдаются умеренно прогрессирующее снижение умственных способностей, психическая и физическая утомляемость, зябкость и склонность к запорам. При осмотре: кожа землистого цвета, лицо одутловато. АД 120/75 мм рт.ст. ЧСС 54 в 1 мин. Ангиография: левая коронарная артерия сужена на 70%. Биохимия: общий холестерин – более 50 мЕ/л (норма 0,3-4,0); триглицериды – 2,1 ммоль/л (норма <6,5); ЛПНП – 10,9 ммоль/л (норма <5,0); ЛПВП – 1,2 ммоль/л (норма > 0,9).

1. О каком заболевании идет речь, какой тип гиперлипотеинемии ему соответствует?
2. Объясните генез клинических проявлений.

Задача № 2

Больная 27 лет, страдающая сахарным диабетом II-го типа, обратилась с жалобами на периодические (1-2 раза в неделю) приступы головной боли и головокружения, «шум» в голове, ухудшение памяти. Данные симптомы прогрессируют в течение года. Во время последнего наблюдалось легкое онемение кисти левой руки. Вредные привычки: курение сигарет в течение 8 лет, по полпачки в день. При осмотре: масса тела 75 кг (рост 160 см), АД 140/90; пульс 82 в мин. Ангиография: снижение кровотока в вертебробазилярном бассейне на 50%.

1. Какая патология, являющаяся одним из типичных проявлений атеросклероза, послужила причиной обращения к врачу?
2. Объясните клинические проявления.
3. Какие заболевания способствовали развитию атеросклероза?
4. Почему курение неблагоприятно сказывается на течении атеросклероза?

Задача № 3

Больной 30 лет обратился к врачу с жалобами на боли в сердце, сердцебиение, одышку при незначительной нагрузке. В течение последних 5 лет отмечается значительное повышение АД. При

обследовании обнаружена большая опухоль коры надпочечников (аденома).

1. Каков механизм развития гипертензии?
2. Объясните причины имеющихся симптомов.

Задача № 4

У больного 50 лет, ранее перенесшего трансмуральный инфаркт, отмечались одышка, отеки нижних конечностей, тяжесть в правом подреберье. Выявлено значительное расширение границ сердца, в области верхушки сердца обнаружено пульсирующее выбухающее образование. Внезапно развилась правосторонняя гемиплегия, произошла потеря сознания и смерть.

1. Объясните все клинические признаки болезни.
2. Каковы возможные причины смерти?

Задача № 5

У женщины 30 лет с детства наблюдается ревматический порок сердца. В последние годы часто возникают эпизоды сердечно-сосудистой недостаточности. Поступила в клинику с обострением ревматизма. На фоне нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности развилась левосторонняя гемиплегия.

1. О каких формах ревматизма можно говорить?
2. С чем связаны клинические проявления болезни?

ТЕМА 3. Патология почек

ЗАНЯТИЕ 10. Основные патофизиологические и патоморфологические изменения при патологии почек

Цель занятия: изучить основные функциональные и микроструктурные нарушения, возникающие при патологии почек.

Основные теоретические вопросы:

1. Морфофункциональная характеристика нефрона.
2. Основные расстройства нервной и гуморальной регуляции почек.
3. Расстройства ультрафильтрации: этиология, патогенез, клинические проявления.
4. Понятие «клиренс», его значение.
5. Нарушения диуреза и его виды (олигурия, анурия, полиурия).
6. Резорбтивная недостаточность: клинические и морфологические проявления.
7. Нарушения концентрационной функции почек (гипостенурия, изостенурия).
8. Изменения состава мочи при заболеваниях почек.
9. Ренальные и экстраренальные симптомы, возникающие при патологии почек, причины и механизм развития.

ТАБЛИЦЫ

1. Схема нефрона.
2. Важнейшие функции нефрона.
3. Физиологические свойства и составные части нормальной мочи.
4. Зернистая, гиалиново-капельная, гидropическая дистрофия почки.
5. Патогенез симптомов острого диффузного гломерулонефрита.
6. Патогенез симптомов хронического нефрита.
7. Тубулопатии.
8. Нефротический синдром.
9. Характеристика различных типов почечной недостаточности.
10. Схема активирования системы «ренин-ангиотензин»
11. Гломерулонефрит.
12. Расстройства при нефрозе.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Подострый интракапиллярный гломерулонефрит.
2. Серозный экстракапиллярный гломерулонефрит.
3. Продуктивный экстракапиллярный гломерулонефрит.
4. Амилоидоз почки.
5. Восходящий гнойный нефрит.
6. Зернистая дистрофия и некроз эпителия проксимальных канальцев почки (демонстрация, занятие 4, I семестр).
7. Кистозные почки (демонстрация, занятие 6, I семестр).

Описание микропрепаратов

1. Подострый интракапиллярный гломерулонефрит.

Окраска гематоксилин-эозин, большое увеличение.

Большинство клубочков увеличены в размере. Количество клеток в них увеличено (пролиферация). Капиллярные петли клубочков расширены (парез сосудов). В других клубочках можно видеть признаки стаза. Эпителий капсулы Шумлянского набухший. Эпителий проксимальных отделов канальцев в состоянии вакуольной и зернистой дистрофии. В просвете канальцев встречаются зернистые цилиндры.

2. Серозный экстракапиллярный гломерулонефрит.

Окраска гематоксилин-эозин, большое увеличение.

Обратить внимание на наличие жидкости в просвете капсул Шумлянского. Некоторые петли клубочков коллабированы, другие - полнокровны. Эпителий проксимальных отделов канальцев в состоянии вакуольной дистрофии. Сосуды стромы полнокровны.

3. Продуктивный экстракапиллярный гломерулонефрит.

Окраска гематоксилин-эозин, большое увеличение.

Обращает на себя внимание утолщение стенок капсул Шумлянского за счет фибропластического превращения, поэтому следует считать, что течение данного процесса уже имеет хронический характер. Клубочки атрофичны. Видна вакуольная и зернистая дистрофия эпителия канальцев; в просвете канальцев - гиалиновые и зернистые цилиндры с примесью лейкоцитов. Строма отечна, местами соединительно-тканые прослойки между прямыми канальцами утолщены за счет фибропластических изменений, местами видны

очаги лимфоидной инфильтрации, являющейся одним из признаков хронического воспаления.

4. Амилоидоз почки.

Окраска Конго-рот, малое увеличение. Клубочки почек увеличены, в них наблюдается отложение амилоидных масс, окрашивающихся Конго красным в розовый цвет. Амилоид нередко полностью замещает капиллярные петли клубочков. Отмечается отложение амилоидных масс в стенках сосудов и базальных мембранах канальцев. Канальцы расширены и заполнены цилиндрами.

5. Восходящий гнойный нефрит.

Окраска гематоксилин-эозин, большое и малое увеличения. Структура почек изменена. Рисунок прямых канальцев подчеркнут из-за наличия в их просветах гнойного экссудата. Местами на месте канальцев выявляются микроабсцессы. Сосуды мозгового слоя гиперемированы.

Вопросы для самоконтроля:

1. Какие морфологические нарушения могут развиваться в клубочке, какие мочевые симптомы при этом диагностируются?
2. Какие изменения состава мочи возникают при патологии канальцевого аппарата нефронов?
3. Что такое нефротический синдром, как при этом изменяются количество и состав мочи?
4. При каких заболеваниях почек может возникнуть гематурия, каков механизм ее возникновения?
5. Что такое изостенурия, при каких состояниях она возникает, каков механизм ее возникновения?
6. Что такое “цилиндры”, их разновидности, при каких состояниях они появляются в моче?
7. Что такое азотемия, когда она наблюдается?
8. Каким путем могут выделяться азотистые продукты из организма при почечной недостаточности?
9. Какие нарушения электролитного состава плазмы и кислотно-щелочного равновесия выявляются при почечной недостаточности?
10. Какие изменения в составе крови наблюдаются при почечной уремии?

ЗАНЯТИЕ 11. Болезни почек. Острая и хроническая почечная недостаточность

Цель занятия: Изучить морфофункциональные изменения в организме при основных видах гломерулопатий (гломерулонефрит, липоидный нефроз, амилоидоз почек) и тубулопатий (некротический нефроз, пиелонефриты, кистозные почки, нефросклероз), острой и хронической почечной недостаточности.

Основные теоретические вопросы:

1. Современная морфофункциональная классификация болезней почек.
2. Гломерулонефрит: этиология, патогенез, классификация по течению, локализации и виду воспаления, функциональные нарушения, исходы.
3. Липоидный нефроз: этиология, патогенез, формы, исходы.
4. Амилоидоз почек: этиология, патогенез, функциональные нарушения, исходы.
5. Некротический нефроз: этиология, патогенез, морфофункциональные нарушения, исходы.
6. Пиелонефрит: классификация, этиология, патогенез, морфофункциональные нарушения, исходы.
7. Поликистоз почек: этиология, патогенез, морфология, исходы.
8. Нефросклероз: этиология, патогенез, морфофункциональные изменения, исходы.
9. Понятие о «первично сморщенной» и «вторично сморщенной» почке.
10. Патологическая анатомия почечной уремии.

ТАБЛИЦЫ

1. Гломерулонефрит.
2. Тубулопатии.
3. Нефротический синдром.
4. Амилоидный нефроз.
5. Некротический нефроз.
6. Метастатический гнойный нефрит.
7. Ультрамикроскопическое строение почечного тельца.
8. Схема юкстамедуллярного и коркового нефрона.
9. Схема: «Динамика морфо-функциональных изменений почек при гломерулонефрите».

10. Схема: «Динамика морфофункциональных изменений почек при некротическом нефрозе».
11. Морфологическая классификация гломерулонефрита.
12. Стадии амилоидоза почек.
13. Патанатомия острой почечной недостаточности с нефротическим синдромом.
14. Патанатомия гломерулонефрита.
15. Клинические симптомы хронической почечной недостаточности.

МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Гломерулонефрит (№ 147,149).
2. Нефрит (№ 152).
3. Хронический гломерулонефрит (№ 13).
4. Эмболический гнойный нефрит (№ 215).
5. Метастатический гнойный нефрит. Муляж
6. Сморщенная почка (№ 148,15).
7. Кистозная почка (№ 49).
8. Амилоидоз почки (№ 6).
9. Артериолосклеротическая почка (№12).
10. Фибринозный перикардит (№118).
11. Гидронефроз (№ 43).

Вопросы для самоконтроля:

1. Какая функция почек преимущественно страдает при диффузных гломерулонефритах, какими почечными симптомами это проявляется?
2. Внепочечные симптомы диффузного гломерулонефрита. Каков механизм их развития?
3. Что такое «почечные» отеки, каков механизм их развития?
4. С чем связана гипертрофия сердца при гломерулонефрите?
5. Чем морфологически документируется при вскрытии смерть от острой сердечной недостаточности при остром гломерулонефрите?
6. Какие виды воспаления характерны для острых нефритов, подострых и хронических нефритов?
7. Чем объяснить появление нефротических симптомов при диффузном гломерулонефрите?
8. Каковы причины смерти при некротическом нефрозе?

9. Почему при амилоидозе почек развиваются склонности к тромбозам?
10. Как объяснить частое отсутствие симптома гипертонии при амилоидозе почек с исходом во вторично-сморщенную почку?
11. Почему при уремии наблюдается фибринозное воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, легких, серозных оболочек? Что общего в функции этих органов?
12. Почему при уремии исчезают отеки?

Ситуационные задачи

Задача № 1

Обследование больного выявило гематурию, гиалиновые цилиндры и белок в моче.

Повреждение какого участка нефрона могло вызвать такие симптомы?

Какие заболевания почек можно предполагать?

Задача № 2

У больного с хронической почечной недостаточностью обнаружен обширный остеопороз. Назначение больному витамина D не принесло желаемых результатов.

1. Укажите механизм деминерализации костной ткани.
2. Какова роль почек в обмене кальция?

Задача № 3

Больная, 23 лет, с детства часто болела ангинами. Через 2 недели после очередной стрептококковой инфекции появились слабость, тошнота, ноющая боль в пояснице, отеки на лице и ногах, моча цвета мясных помоев, в связи с чем обратилась к врачу.

1. Какая патология почек развилась у нее?
2. Охарактеризуйте количественные и качественные изменения мочи и крови.
3. Какие механизмы лежат в основе отечного и гипертензивного синдромов?

Задача № 4

На основании данных анализов мочи и крови сделайте заключение о типе имеющейся патологии.

Анализ мочи: суточный диурез 5500 мл, относительная плотность 1040, белок отсутствует, глюкоза 4%, ацетон положительный.

Биохимия крови: сахар крови 12 ммоль/л (норма 3,3-5,5 ммоль/л), остаточный азот 55 ммоль/л (норма 14,3-28,6 ммоль/л).

Задача № 5

У 25-летней беременной температура тела повысилась до 38°C, возникли дизурия и боли в поясничной области справа. В моче многочисленные нейтрофилы и бактериурия.

1. С каким заболеванием связаны эти симптомы?
2. Каков патогенез этого процесса?

Задача № 6

У больного, пострадавшего во время землетрясения и извлеченного из-под обломков здания с размозженной ногой, на 2-е сутки отмечалась стойкая анурия.

1. О какой патологии почек это может свидетельствовать, что явилось причиной?
2. Какие микроскопические признаки имеет эта патология?

ТЕМА 4. Патология органов дыхания

ЗАНЯТИЕ 12. Гипоксические состояния

Цель и задачи:

Изучить признаки дыхательной недостаточности и некоторых видов гипоксии.

Основные теоретические вопросы:

1. Что входит в аппарат внешнего дыхания?
2. Основные механизмы регуляции внешнего дыхания.
3. Дыхательная недостаточность, ее характеристика, классификация.
4. Одышка, характеристика отдельных ее видов.
5. Периодическое дыхание, его виды, механизм развития, последствия.
6. Пневмоторакс, его виды, расстройства дыхания.
7. Что такое «внутреннее дыхание»?
8. Что такое гипоксия, ее формы.
9. Этиология и патогенез дыхательной гипоксии.
10. Чем характеризуется кровяная гипоксия, какие нарушения играют роль в ее развитии?
11. Сердечно-сосудистая гипоксия: этиология и патогенез.
12. Гистотоксическая (тканевая) гипоксия, ее этиология и патогенез.

ТАБЛИЦЫ

1. Типы гипоксии.
2. Этиология гипоксии.
3. Клинические формы гипоксий.
4. Приспособительные явления при гипоксиях.
5. Нервная регуляция дыхания.
6. Виды дыхательной недостаточности.
7. Степени дыхательной недостаточности.
8. Нарушения кровообращения при легочной недостаточности.
9. Виды одышек.

Вопросы для самоконтроля:

1. Какова кислородная емкость крови в норме, когда происходит ее снижение?

2. Какие изменения дыхания и кровообращения наблюдаются при анемиях?
3. Каковы последствия отравления окисью углерода?
4. Что такое метгемоглобин, и когда он образуется?
5. Какие факторы влияют на степень сродства гемоглобина к кислороду и на скорость диссоциации оксигемоглобина?
6. Каковы причины нарушения транспорта CO_2 из тканей в легкие?
7. Эндогенные причины нарушения тканевого дыхания.
8. При каких видах кислородного голодания и каким образом изменяется артерио-венозная разница в насыщении крови кислородом?
9. При каких видах гипоксии показана кислородная терапия?
10. Каково насыщение артериальной крови кислородом и кислородная емкость при различных видах гипоксии?
11. Что понимается под смешанной гипоксией, и когда она возникает?
12. При каком виде гипоксии окажется полезным обменное переливание крови?
13. При каких обстоятельствах может возникать острая форма гипоксии?
14. При каких состояниях возникает хроническая форма гипоксии?
15. К какому виду гипоксий относится состояние при отравлении окисью углерода?
16. Какого типа гипоксия возникает при отравлении метгемоглобинообразователями?
17. Какого типа гипоксия развивается при воздействии разряженной атмосферы на животное?
18. Какие расстройства дыхания возникают при сужении просвета гортани и трахеи?
19. Что такое асфиксия, и когда она возникает?
20. Какой тип дыхания наблюдается при нарушении проходимости бронхиол?
21. Какие нарушения в альвеолах вызывают расстройства дыхания?
22. Каков механизм нарушения дыханий при пневмонии?
23. Каков механизм нарушения дыхания при эмфиземе?
24. Изменение дыхания при плевритах.
25. Каковы последствия пневмоторакса, какие нарушения дыхания и кровообращения при нем возникают?

26. Нарушения дыхания, связанные с расстройством кровообращения в легких.
27. Каков патогенез одышки при ослаблении сердечной деятельности?

ЗАНЯТИЕ 13. Патоморфология острых и хронических неспецифических заболеваний органов дыхания

Цель и задачи:

1. Изучить патологическую анатомию острых и хронических неспецифических заболеваний легких: бронхиты, очаговые пневмонии, крупозная пневмония, эмфизема, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь, абсцесс, гангрена, пневмокониозы.

Основные теоретические вопросы:

1. Классификация пневмоний по этиологии, по локализации и течению процесса, по объему поражения, по путям распространения.
2. Очаговые пневмонии: этиология, патогенез, морфология, исходы.
3. Крупозная пневмония: этиология, патогенез, морфология, исходы.
4. Эмфизема легких: определение, классификация, этиология, патогенез, морфология, исходы.
5. Хроническая неспецифическая пневмония: определение, морфология, исходы.
6. Компенсаторные процессы при острых и хронических заболеваниях легких и их морфологическое выражение.
7. Морфофункциональная характеристика легочного сердца и легочно-сердечной недостаточности.
8. Пневмокониозы (антракоз, силикоз): этиология, патогенез, морфология, исходы.

МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Бронхопневмония (№ 158).
2. Крупозная пневмония (красное опеченение) (№ 155, 161).
3. Крупозная пневмония (серое опеченение) (№ 163, 164, 20).
4. Эмфизема легких (№ 159).
5. Буллезная эмфизема легких (№ 154).
6. Фибринозный плеврит (№ 153).
7. Пневмосклероз (№ 156).

8. Бронхоэктатическая болезнь (№ 157).
9. Угольная пигментация легких (№ 162, 163).
10. Пневмофиброз. Фиброз плевры (№ 38).
11. Муляж. Барабанные пальцы.

ТАБЛИЦЫ

1. Хроническая пневмония (№ 101).
2. Бронхиальная астма (№ 118).
3. Катаральный трахеит (№ 36).
4. Крупозная пневмония (№ 37).
5. Крупозный трахеит (№ 38).
6. Патологические типы дыхания.
7. Пневмонии.
8. Классификация пневмоний.
9. Патологическая анатомия процессов в легких.
10. Схема регуляции дыхательных функций.
11. Патологическая анатомия острых пневмоний.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Очаговая пневмония (демонстрация).
2. Фибринозная пневмония (демонстрация).
3. Карнификация легкого.
4. Эмфизема легкого (демонстрация).
5. Антракоз легких.
6. Силикоз легких.

Описание микропрепаратов

1. Очаговая пневмония.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое и большое увеличения.

В одних альвеолах видна отечная жидкость (транссудат), бедная клеточными элементами, в других альвеолах содержится воспалительная жидкость (экссудат), более богатая клеточными элементами (лейкоциты, клетки слущенного альвеолярного эпителия). Свободные от жидкости (транссудата и экссудата) альвеолы эмфизематозно расширены. В некоторых срезах встречаются бронхиолы, просвет которых заполнен экссудатом с большим количеством полинуклеарных лейкоцитов и слущенными клетками цилиндрического эпителия в виде полос. Ближайшие

альвеолы заполнены экссудатом. Сочетание воспаления бронхиол и ткани легкого вокруг них дает право определить эту очаговую пневмонию как бронхопневмонию.

2. Фибринозная пневмония.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое и большое увеличения.

Все альвеолы заполнены экссудатом, представленным тончайшими нитями фибрина (при большом увеличении), среди которых располагаются клеточные элементы (в большем или в меньшем количестве), состоящие в основном из полинуклеарных лейкоцитов. Местами межальвеолярные перегородки не видны, все пространство занято экссудатом с большим количеством лейкоцитов и лейкоцитарными тельцами (признаки абсцедирования).

3. Карнификация легкого.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое и большое увеличения.

Окраска гематоксилином-эозином, малое увеличение. На препарате в части альвеол виден фибринозный экссудат, представленный в основном фибрином с небольшим количеством форменных элементов (лейкоцитов и лимфоцитов). В некоторых альвеолах, кроме фибрина, определяется много клеток слущенного альвеолярного эпителия. Наряду с такими картинами видны участки грануляционной ткани, замещающей ткань легкого (карнификация).

4. Эмфизема легкого.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое и большое увеличения.

Окраска гематоксилином-эозином, малое увеличение. Наряду с альвеолами нормальной величины имеются полости, образованные несколькими альвеолами. В просвет таких полостей свисают обрывки межальвеолярных перегородок. В некоторых полях зрения можно видеть утолщение межальвеолярных перегородок за счет развития фиброзной ткани.

5. Антракоз легких.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое и большое увеличения.

Окраска гематоксилином-эозином, малое увеличение. В межуточной ткани легкого видны пылевые скопления черного цвета. Около таких скоплений видно умеренное развитие соединительной ткани.

Силикоз легких.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое и большое увеличения.

Окраска гематоксилином-эозином, малое увеличение. На микропрепарате почти не видна нормальная легочная ткань. Только наличие гиалинового хряща бронха свидетельствует о том, что перед вами легкое. На препарате видно обильное разрастание соединительной ткани, волокна которой располагаются то продольно, то образуют концентрические фигуры. В соединительной ткани имеются массивные скопления пылевых частиц черного и серого цветов. Местами можно видеть группы фагоцитов, в цитоплазме которых имеются пылевые включения. На препарате такие клетки выглядят следующим образом: крупные, овальные или полигональные, цитоплазма черная, зернистая, ядро не окрашено, вместо него – светлое пятно.

Вопросы для самоконтроля:

1. Всегда ли очаговая пневмония является бронхопневмонией?
2. Какое объяснение и оценку можно дать гемолитической желтухе у больного с крупозной пневмонией?
3. Какова оценка плавательной пробы при подозрении на очаговую пневмонию?
4. Какая этиологическая разновидность очаговых пневмоний дает наибольшие изменения в легких, ее течение в прогноз?
5. Какие предшествующие изменения в легких способствуют развитию карнификации?
6. Какова роль хронического бронхита как патогенетического фактора для развития других заболеваний бронхолегочной системы?
7. Какие изменения при эмфиземе легких наступают в системе кровообращения?
8. Понятие и причины возникновения легочной гипертензии.
9. Почему у больных хроническими болезнями легких может развиваться хроническая почечная недостаточность?
10. Каковы морфологические критерии недостаточности правого сердца?
11. Какие внелегочные изменения развиваются при пневмокониозах?

Ситуационные задачи по теме 4 «Патология органов дыхания»

Задача 1

У больного наблюдается приступ бронхиальной астмы.

Какой тип одышки отмечается при этом и почему? Какие механизмы лежат в основе развития недостаточности дыхания?

Задача 2

У больного установлен диагноз двусторонней пневмонии.

Назовите механизмы, которые могут привести при этом к недостаточности внешнего дыхания.

Задача 3

Охарактеризуйте минутную альвеолярную вентиляцию, газовый состав крови (O_2 , CO_2) и изменение рН, если:

а) минутный объем дыхания (МОД) = 8 л при частоте дыхания 16 вдохов в минуту;

б) МОД = 8 л при частоте дыхания 32 вдоха в минуту.

Задача 4

В больницу доставлен мужчина средних лет в бессознательном состоянии. Окраска кожи и слизистых нормальная. При анализе крови получены следующие данные: гемоглобин – 160 г/л, эритроциты – 4,5 Т/л, содержание оксигемоглобина в артериальной крови – 96%, в венозной – 80%.

Из рассказа родственников выяснено, что больной выпил бутылку вина, купленную у уличного торговца.

Какой вид гипоксии можно диагностировать у данного пациента?

Задача 5

С наследственной недостаточностью какого вещества связывают высокую частоту развития эмфиземы легких в некоторых семьях и почему?

Варианты ответов: гамма-глобулин, альфа-фетопротеин, альфа₁-антитрипсин, холестерин, фосфолипаза.

Задача 6

Назовите хроническое неспецифическое заболевание легких из следующего ряда: бурая индурация легких, бронхопневмония, туберкулез легких, хроническая обструктивная эмфизема легких, бронхоэктатическая болезнь.

Обоснуйте правильность ответа.

Вопросы к контрольной работе по теме 4 «Патология органов дыхания»

1. Что такое гипоксемия, гипоксия, гипокапния, гиперкапния?
2. Назовите основные группы кислородного голодания.
3. Что такое экзогенное голодание, и при какой болезни оно развивается?
4. Что такое эндогенное кислородное голодание?
5. Какие системы обеспечивают снабжение тканей кислородом?
6. Виды местного кислородного голодания.
7. Виды общего эндогенного кислородного голодания.
8. Разновидности и причины сердечно-сосудистого кислородного голодания.
9. В каких случаях развивается кровяная форма кислородного голодания?
10. В каких случаях развивается тканевой тип общего кислородного голодания?
11. Степени кислородного голодания?
12. Симптомы, отличающие умеренную степень от легкой степени кислородного голодания?
13. Основные патогенетические факторы расстройств, возникающих при тяжелом кислородном голодании.
14. Симптомы, характеризующие тяжелую степень кислородного голодания.
15. Почему и как изменяется при кислородном голодании образование в крови макроэргов?
16. Почему на высоте (в горах) может понижаться теплопродукция, а теплоотдача повышается?
17. Назовите причины кетонемии при кислородном голодании.
18. Как и почему при кислородном голодании изменяется синтез белка?

19. Как объяснить развитие при кислородном голодании: 1) неадекватного приподнятого настроения (эйфории); 2) угнетенного состояния (депрессии)?
20. Почему и как изменяется при кислородном голодании функция мышц?
21. Как и почему изменяется при горной болезни содержание в крови эритроцитов?
22. Как и почему изменяются при умеренном кислородном голодании частота пульса и величина артериального давления?
23. Как и почему изменяются при умеренном кислородном голодании частота и глубина дыхания?
24. Как и почему изменяются частота и регулярность дыхания при тяжелом экзогенном кислородном голодании?
25. Как и почему изменяется при горной болезни содержание в крови углекислого газа?
26. Каковы пути адаптации к кислородному голоданию?
27. Механизм усиления снабжения тканей кислородом.
28. Цепь причинно-следственных связей, которая приводит к увеличению кислородной емкости крови при хроническом кислородном голодании.
29. Механизмы понижения потребности в кислороде при хроническом кислородном голодании.
30. Приспособительные механизмы при кислородном голодании.
31. Пути борьбы врача с кислородным голоданием.
32. Способы понижения потребности организма в кислороде.

ТЕМА 5. Патология желудочно-кишечного тракта

ЗАНЯТИЕ 14. Гастриты. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Аппендицит

Цель занятия: изучить патоморфологические и клинические нарушения при основных заболеваниях пищеварительного тракта (гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, аппендицит).

Основные теоретические вопросы:

1. Гастриты: классификация, этиология, патогенез, морфофункциональные изменения, исходы.
2. Язвенная болезнь желудка: этиология, патогенез, морфофункциональные изменения, исходы.
3. Морфогенез язвенной болезни желудка, отличие от «язвы желудка».
4. Структурно-функциональная перестройка при язвенной болезни.
5. Патогенез, особенности течения и морфофункциональная характеристика язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.
6. Аппендицит: этиология, патогенез, морфофункциональные изменения, исходы.

ТАБЛИЦЫ

1. Хронические гастриты.
2. Некроз слизистой оболочки желудка при ожоге щелочью.
3. Клинические симптомы язвенной болезни.
4. Клинические симптомы язвенного колита.
5. Патанатомия болезней желудка и кишечника.
6. Патанатомия аппендикита.

МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Острая язва желудка (№ 237).
2. Хроническая язва желудка (№ 169).
3. Прободная язва желудка (№ 167).
4. Пенетрирующая язва желудка (№ 35).
5. Хроническая язва 12-перстной кишки (№ 166).
6. Эрозивный гастрит (№168).
7. Аппендицит флегмонозный (№ 170).
8. Язва-рак (озлокачествленная язва) (№97).

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Хроническая язва желудка.
2. Флегмонозный аппендицит.
3. Язва-рак желудка.

Описание микропрепаратов

1. Хроническая язва желудка.

Окраска гематоксилин-эозин, малое и большое увеличения.

Видны участок сохранившейся слизистой желудка и язвенный дефект, где слизистая отсутствует вплоть до мышечного слоя желудка. Дно язвы покрыто фибринозным налетом, инфильтрировано лейкоцитами. Под ним отмечается развитие грануляционной ткани, глубже – зона склероза с очаговыми лимфоидными инфильтратами, мышечный и серозный слои сохранены.

2. Флегмонозный аппендицит.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

В просвете отростка гнойный экссудат. Слизистая местами сохранена, на значительном протяжении разрушена и густо инфильтрирована лейкоцитами. Лейкоциты инфильтрируют подслизистую, проникают между мышечными волокнами и в серозную оболочку, сосуды которой переполнены кровью. Границы отдельных слоев отростка не видны. Обратите внимание, что воспаление носит разлитой характер, захватывая всю стенку отростка.

3. Язва - рак желудка.

Окраска гематоксилин-эозин, малое и большое увеличения.

К области дефекта слизистой прилежит экссудат с большим количеством лейкоцитов. В стенке желудка, наряду с лейкоцитарной инфильтрацией, видно атипичное разрастание желез разной формы и величины, во многих железах отмечаются прорастание эпителием базальной мембраны и появление в собственной пластинке скопления атипичных эпителиальных клеток. Обратите внимание на то, что опухолевые клетки инфильтрируют подслизистый и мышечный слои стенки желудка. В ткани желудка имеются обильные лимфоидные инфильтраты. На границе со здоровой тканью отмечается тонкокишечная метаплазия (бокаловидные клетки в железах).

Вопросы для самоконтроля:

1. Почему эрозии и язвы формируются чаще по малой кривизне желудка?
2. Какие морфологические признаки позволяют дифференцировать острую и хроническую язву?
3. Назовите клинические признаки гиперсекреции желудочного сока.
4. Какие нарушения моторной функции желудка способствуют эрозивным процессам?
5. Какие последствия вызывает перфорация язвы желудка?
6. Куда обычно пенетрирует хроническая язва желудка?
7. Каковы причины смерти при язвенной болезни желудка?
8. В связи с чем возникает болевой приступ при аппендиците?
9. Каков механизм формирования гнойников в печени при остром аппендиците?

Ситуационные задачи

Задача 1

Больной предъявляет жалобы на слабость, отсутствие аппетита, тошноту, отрыжку воздухом, ноющие боли в эпигастральной области, возникающие после еды, продолжающиеся в течение 1-1,5 ч, стихающие самостоятельно. Анализ крови: гемоглобин – 96 г/л; эритроциты – $2,2 \cdot 10^{12}$ /л; ЦП – 1, в мазке – макроциты и мегалоциты. В крови и желудочном соке повышено содержание антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору. Количество гастрин в крови увеличено.

1. Каким заболеванием страдает больной?
2. С какими заболеваниями часто сочетается данная патология?
3. С чем связана выявленная анемия?

Задача 2

Больной обратился с жалобами на боли в эпигастральной области, возникающие через 1,5-2 ч после приема пищи, часто натощак и ночью, проходят после приема еды. Болевой синдром зависит от состава пищи и наиболее выражен после употребления в пищу грубых, острых, консервированных продуктов. Больной жалуется на изжогу и запор. При эндоскопическом исследовании выявлено, что слизистая ДПК гиперемирована, отечна, на задней стенке – язвенный дефект, в биоптате обнаружены *Helicobacter pylori*.

1. Назовите заболевание, которым страдает больной.
2. Что является его этиологическим фактором?
3. Какой тип кислотовыделения у больного и почему?

Задача 3

При макроскопическом исследовании стенка желудка утолщена до 2 см, слизистая оболочка неподвижна. Рельеф сглажен. На разрезе определяется белесоватая ткань хрящевидной плотности.

1. О каком патологическом процессе можно предполагать?
2. Каковы его исходы и осложнения?

ТЕМА 6. Патология печени

ЗАНЯТИЕ 15. Патология печени. Желтухи

Цель и задачи:

1. Изучить признаки и механизмы развития различных видов желтух.
2. Выяснить основные вопросы дифференциального диагноза желтух.

Основные теоретические вопросы:

1. Происхождение и нормальный обмен желчных пигментов.
2. Определение понятия «желтуха». Классификация желтух по механизму развития.
3. Обтурационная желтуха: механизм возникновения, нарушения пигментного обмена, нарушения функций других систем (желудочно-кишечный тракт, кровь, моча, нервная и сердечно-сосудистая системы).
4. Паренхиматозная желтуха, патогенез, нарушения обмена пигментов, нарушения в организме.
5. Гемолитическая желтуха, этиология, патогенез, нарушения в организме.

ТАБЛИЦЫ

1. Схема кругооборота желчных пигментов.
2. Схема кругооборота уробилина.
3. Патогенез гемолитической желтухи.
4. Патогенез механической желтухи.
5. Патогенез паренхиматозной желтухи (3 шт.).
6. Внешний вид больных при различных видах желтух (3 шт.).
7. Изменения в организме больных при желтухах.

Таблица 1

Дифференциальный диагноз желтух

Признак	Надпеченочная желтуха	Печеночная желтуха	Подпеченочная желтуха
Причины	Внутрисосудистый и внутриклеточный гемолиз эритроцитов, инфаркты органов (чаще легких), большие гематомы	Гепатит, цирроз печени, синдром Жильбера и др.	Желчекаменная болезнь, опухоли и стриктуры в области ворот печени, опухоль поджелудочной железы или Фатерова

			соска и др.
Оттенок цвета	Лимонный	Шафраново-желтый	Зеленый
Кожный зуд	Отсутствует	Умеренный у части больных	Выражен
Размеры печени	Нормальные	Увеличены	Увеличены
Биохимические показатели крови			
Содержание билирубина	Увеличено за счет неконъюгированного (непрямого) пигмента	Увеличено за счет неконъюгированного и конъюгированного (прямого) пигмента	Увеличено за счет конъюгированного (прямого) пигмента
Активность АлАТ, АсАТ	В норме	Повышена	В норме или незначительно повышена
Уровень холестерина	В норме	Снижен	Увеличен
Активность гамма-глутамилтранс-пептидазы	В норме	Умеренно повышена	Повышена
Активность щелочной фосфатазы	В норме	В норме или умеренно повышена	Значительно повышена
Показатели мочи			
Цвет, пенистость	Темная	Темная/светлая, пенится	Темная, пенится
Содержание уробилина	Увеличено	Увеличено	Отсутствует
Содержание билирубина	Отсутствует	Увеличено	Увеличено
Показатели кала			
Цвет	Очень темный	Слегка обесцвечен	Ахоличный
Содержание стеркобилина	Увеличено	Снижено	Отсутствует

Примечание. АлАт – аланинаминотрансфераза; АсАТ – аспаратаминотрансфераза.

Вопросы для самоконтроля:

1. Место и механизм образования желчных пигментов.
2. Какой вид билирубина находится в крови при гемолитической желтухе, почему и какое действие он оказывает на организм?

3. Как изменяется пигментообразующая функция печени в процессе развития болезни при паренхиматозной желтухе?
4. Какие изменения в функции желудочно-кишечного тракта будут наблюдаться при желтухах? При каких формах желтух они особенно выражены?
5. Как и почему будет нарушаться функция сердечно-сосудистой системы при желтухах?
6. Как и почему будет нарушаться нервная система при желтухах?
7. По каким признакам при исследовании мочи и кала можно отличить гемолитическую желтуху от других видов?
8. Каково значение определения желчных кислот в моче при дифференциальной диагностике желтух?
9. Каково значение определения уробилина в моче при дифференциальной диагностике желтух?
10. Каков механизм ахолии при механической и паренхиматозной желтухах? Ее диагностическое значение.

**Вопросы к контрольной работе
по занятию 15 «Патология печени. Желтухи»**

1. Где и как образуется непрямой билирубин?
2. Где, как и во что превращается непрямой билирубин?
3. Почему билирубин, образующийся в клетках системы мононуклеарных фагоцитов (ретикулоэндотелиальной системы), называется: а) непрямым; б) свободным; в) гемобилирубином.
4. Какой билирубин может попасть в мочу и почему?
5. В чем растворяется непрямой билирубин, какое патогенное значение это имеет?
6. Основные этапы обмена билирубина.
7. Почему билирубин, формирующийся в гепатоцитах, называется: а) прямым; б) связанным; в) холебилирубином.
8. При каких желтухах и почему в крови увеличивается содержание уробилиногена?
9. Как и почему при тяжелой степени паренхиматозной желтухи изменяется содержание в крови уробилиногена?
10. Что такое желтуха?
11. Виды желтух.
12. Виды печеночных желтух.
13. Изменения в крови при гемолитической желтухе.

14. Какие изменения и почему развиваются со стороны мочи и кала при гемолитической желтухе?
15. Как и почему при гемолитической желтухе изменяется деятельность сердца?
16. Основные механизмы развития ретенционных (энзимопатических) желтух.
17. В каких случаях развивается ретенционная желтуха, связанная с нарушением конъюгации непрямого билирубина с глюкуроновой кислотой?
18. Проявления ретенционной желтухи.
19. Какие процессы в печени чаще всего сопровождаются печеночными желтухами?
20. Как и почему изменяется образование прямого билирубина в гепатоцитах при паренхиматозной желтухе?
21. Как при тяжелой паренхиматозной желтухе изменяется выделение желчи?
22. На каких этапах желчеотделения происходит нарушение выведения желчи при паренхиматозной желтухе?
23. Причины холемии при паренхиматозной желтухе.
24. Изменения крови при легкой степени паренхиматозной желтухи.
25. Изменения мочи при легкой степени паренхиматозной желтухи.
26. Изменения желудочно-кишечного тракта при легкой степени паренхиматозной желтухи.
27. Изменения крови при тяжелой степени паренхиматозной желтухи, связанные с изменениями пигментного обмена.
28. Изменения состава мочи при тяжелой степени паренхиматозной желтухи.
29. Изменения внешнего вида мочи при тяжелой степени паренхиматозной желтухи.
30. Почему при тяжелой степени паренхиматозной желтухи моча становится темной и пенистой.
31. Изменения желудочно-кишечного тракта при тяжелой степени паренхиматозной желтухи.
32. Изменения сердечно-сосудистой системы при тяжелой степени паренхиматозной желтухи, их объяснение.
33. Изменения нервной системы при тяжелой степени паренхиматозной желтухи.
34. Причины подпеченочной желтухи.

35. Изменения крови при тяжелой степени механической желтухи, связанные с изменениями пигментного обмена.
36. Изменения мочи при тяжелой степени механической желтухи.
37. Изменения желудочно-кишечного тракта при тяжелой степени механической желтухи.
38. Изменения сердечно-сосудистой системы при тяжелой степени механической желтухи, их объяснение.
39. Изменения нервной системы при тяжелой степени механической желтухи.
40. Основные пробы, дающие возможность отличить тяжелую паренхиматозную желтуху от механической.
41. При каком виде желтухи функциональные пробы становятся положительными, о чем это свидетельствует?
42. Как изменяются функциональные пробы при механической желтухе?
43. Основные факторы, обуславливающие развитие асцита при циррозе печени.
44. Цепь причинно-следственных связей, которая приводит к задержке натрия в организме при портальной гипертензии.
45. Последствия портальной гипертензии.
46. Причины кровотечений при портальной гипертензии.
47. Причины понижения свертываемости крови при портальной гипертензии.
48. Причины нарушения синтеза прокоагулянтов при печеночной недостаточности.

ЗАНЯТИЕ 16. Морфофункциональная характеристика болезней печени. Основные синдромы и болезни печени

Цель и задачи:

1. Изучить морфологические изменения при наиболее типичных и часто встречающихся заболеваниях печени.
2. Выяснить особенности патологической анатомии гепатозов, гепатитов, циррозов печени.

Основные теоретические вопросы:

1. Эпидемический гепатит: этиология, патогенез, морфологические изменения, исходы.

2. Токсическая дистрофия печени: этиология, патогенез, морфологические изменения, исходы.
3. Циррозы печени: определение понятия, их общая морфологическая характеристика, классификация.
4. Постнекротический цирроз, его этиология, морфологические признаки.
5. Портальный цирроз, его этиология и морфологические признаки.
6. Билиарный цирроз, его этиология и морфологические признаки.
7. Изменение кровообращения при циррозах печени, патогенез, последствия. Основные пути коллатерального оттока.
8. Патогенез асцита при циррозах печени.
9. Морфофункциональная характеристика хронической печеночной недостаточности.
10. Экспериментальное воспроизведение и изучение недостаточности функции печени.
11. Изменения в других органах при патологии печени: гепатолиенальный, гепатоменингеальный, гепаторенальный синдромы.
12. Варианты эхинококкоза печени, их исходы.
13. Холангиты: этиология, патогенез, морфология, исходы.

МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Жировая дистрофия печени (№ 174, 1).
2. Гнойный очаговый гепатит новорожденного (№ 53).
3. Цирроз печени атрофический (№ 171, 172, 24).
4. Метастатические абсцессы печени (№ 39).
5. Хронический описторхозный холангит (№ 48).
6. Эхинококк печени (№ 44).

ТАБЛИЦЫ

1. Механическая желтуха (№ 79).
2. Жировая дистрофия печени (№ 17).
3. Желчные камни (№ 84).
4. Многокамерный эхинококк печени, однокамерный эхинококк печени (№ 43).
5. Схема расстройства кровообращения при циррозе печени.
6. Классификация желтух.
7. Патологическая анатомия болезней печени и желчевыводящих путей.

8. Патологическая анатомия вирусного гепатита.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Продуктивный гепатит (демонстрация).
2. Острый массивный некроз печени.
3. Крупноузловой цирроз печени.
4. Мелкоузловой цирроз печени.
5. Печень при застойной желтухе.
6. Билиарный цирроз печени.
7. “Мускатный” цирроз (демонстрация).
8. Коллатеральная гиперемия вен пищевода (демонстрация).
9. Эхинококк печени.

Описание микропрепаратов

1. Продуктивный гепатит.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое и большое увеличения.

В строме печени рассеянные очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты. Местами они замещают паренхиму печени. По периферии таких очагов заметно разобщение печеночных клеток, микронекрозы.

2. Острый массивный некроз печени.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое и большое увеличения.

Центральные отделы долек в состоянии некроза. Гепатоциты лишены ядер, теряют четкость контуров и подвергаются распаду. В цитоплазме погибающих печеночных клеток нередко содержатся глыбки желчных пигментов. В сохранившихся прослойках междольковой соединительной ткани видны мононуклеарные инфильтраты.

3. Крупноузловой цирроз печени.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Дольковая структура печени подчеркнута благодаря разрастанию соединительной ткани. Часть долек не имеет центральных вен – ложные дольки. Они разной величины: портальные тракты сближены с центральными венами. В гепатоцитах выражен регенеративный процесс: много двуядерных клеток и клеток с крупными ядрами.

4. Мелкоузловой цирроз печени.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Дольковая структура печени подчеркнута из-за разрастания волокнистой соединительной ткани, образующей между дольками прослойки. Местами в них сохраняются более или менее густые мононуклеарные инфильтраты. Сами дольки нередко уродливой формы, лишены центральных вен. Среди соединительной ткани можно увидеть структуры регенерирующих желчных протоков и печеночных балок.

5. Печень при застойной желтухе.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое и большое увеличения.

Выражен холестаза: в крупных желчных протоках видно много желчи, в гепатоцитах желчные пигменты бурого цвета. В отдельных группах гепатоцитов наблюдается мелко капельная жировая дистрофия. В других клетках видны признаки регенерации - крупные ядра или их удвоение. В строме имеются лейкоцитарные инфильтраты.

6. Билиарный цирроз печени.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое и большое увеличения.

Дольковая структура печени не выражена. Печеночные балки разделены на мелкие разрозненные комплексы благодаря разрастанию внутри долек и между долек грануляционной ткани. Кое-где в ней выражены признаки созревания. Междольковые вены и желчные протоки сдавлены. Среди грануляционной ткани встречаются образования, напоминающие желчные протоки.

7. “Мускатный” цирроз.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

В центре долек видны крупные островки соединительной ткани, окружающей и сдавливающей центральные вены. Печеночные балки близлежащих отделов атрофированы.

8. Коллатеральная гиперемия вен пищевода.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

В подслизистом слое стенки пищевода видны резко расширенные и полнокровные вены.

9. Эхинококк печени.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Структура органа не определяется. Среди прослоек соединительной ткани с более или менее выраженной на разных срезах клеточной реакцией видны неправильные пузыри с двухконтурной бледно-окрашенной оболочкой.

Пути коллатерального оттока крови (анастомозы) при циррозах
печени

1. Порто-абдоминальный – через сосуды круглой связки (пупочную или околопупочную вену) в систему глубоких и поверхностных надчревных вен на передней брюшной стенке, откуда через внутреннюю грудную и безымянную вены в верхнюю полую вену.
2. Порто-эзофагальный – анастомоз веточек воротной вены с венами дна желудка, диафрагмы и слизистой нижнего отдела пищевода, откуда через непарную вену в верхнюю полую вену.
3. Порто-люмбальный – через вены околопочечной, забрюшинной и тазовой клетчатки, относящиеся к системе нижней полой вены, или через анастомозы между венами толстой и прямой кишки в систему нижней полой вены.

Вопросы для самоконтроля:

1. Какова разница в характере морфологических изменений печени при гепатите и токсической дистрофии?
2. Каков механизм желтухи при том и другом заболевании?
3. Каков механизм геморрагического синдрома при гепатите?
4. Каков наиболее опасный исход эпидемического гепатита?
5. Какая существует связь между гепатитом, токсической дистрофией и циррозом печени?
6. Какие осложнения могут возникать при циррозах печени?
7. Каковы возможные пути развития гнойного гепатита?
8. Какая форма эхинококка печени является более опасной и почему?
9. Какие заболевания желчевыводящей системы могут осложниться желтухой? Механизм этой желтухи.

Ситуационные задачи

по теме 5 «Патология органов желудочно-кишечного тракта и печени»

Задача 1

Больной З., 49 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в правом подреберье, тошноту, рвоту. При обследовании выявлена иктеричность склер и кожных покровов. При пальпации – резкая болезненность и мышечное напряжение в правом подреберье, билирубин крови повышен. В моче – пеннистость, билирубин, уробилиновые тела отсутствуют, кал глинистый, бесцветный.

Определите тип желтухи. Какая форма билирубина определяется в моче? О чем свидетельствует вспенивание?

Задача 2

Больная Ш., 31 год, поступила в больницу с подозрением на болезнь Боткина. В течение месяца отмечала общую слабость, одышку, сердцебиение, желтушность, темную окраску стула, мочи. Лабораторные данные: билирубин в крови – 180 мкмоль/л (реакция с диазореактивом Эрлиха непрямая), общий холестерин – 5,0 ммоль/л, сулемовая проба – 1,8 мл, проба с галактозой – отрицательная. В моче – уробилин и стеркобилин, прямой билирубин отсутствует. В кале увеличено содержание стеркобилина.

Объясните клинические симптомы и дайте заключение о характере заболевания.

Задача 3

У пациента в крови установлена гипербилирубинемия за счет прямого и непрямого билирубина. В моче – прямой билирубин, уробилин, желчные кислоты. В кале – гипохолія. Кроме того, отмечается гипопроteinемия (общий белок – 40 г/л), снижение свертываемости крови.

Определите вид желтухи, для которого характерны выявленные изменения. Объясните механизмы возникновения этих нарушений.

Задача 4

Пациент страдает хроническим алкоголизмом. При обследовании печень плотная, край бугристый. На передней брюшной стенке –

резкое расширение вен, селезенка пальпируется. Склонность к геморрагиям.

Дайте всестороннюю характеристику патологии.

Задача 5

У пациента через 2 месяца после переливания крови развилась желтуха, обнаружена печеночно–клеточная недостаточность, увеличение в крови уровней аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы.

Каков наиболее вероятный диагноз? Каковы особенности заболевания?

ТЕМА 7. Инфекционный процесс

ЗАНЯТИЕ 17. Острые бактериальные, вирусные, риккетсиозные инфекции

Цель занятия: Изучить этиологию, патогенез, патологическую анатомию и физиологию основных острых бактериальных, вирусных и риккетсиозных инфекций.

Основные теоретические вопросы:

1. Понятие «инфекционный процесс» и «инфекционная болезнь».
2. Типы инфекционных процессов..
3. Фазы развития инфекционного процесса.
4. Брюшной тиф: этиология, патогенез, морфофункциональные изменения, исходы.
5. Дифтерия: этиология, патогенез, клинико-морфологические формы, морфофункциональные изменения, исходы.
6. Дизентерия: этиология, патогенез, морфофункциональные изменения, исходы.
7. Сепсис. Отличие от других инфекционных болезней. Общая морфология сепсиса.
8. Общая характеристика вирусных поражений.
9. Грипп: этиология, патогенез, морфология, исходы.
10. Птичий грипп: этиология, патогенез, основные морфологические и функциональные изменения, течение, исходы
11. Полиомиелит: этиология, патогенез, морфология, исходы.
12. Атипичная пневмония: причины и механизм развития заболевания. Морфологические и функциональные нарушения в органах. Течение и исходы.
13. Клещевой энцефалит. Источник заражения. Патогенез развития болезни. Морфо-функциональные изменения в органах. Течение и исходы.
14. Вирус иммунодефицита человека. Патогенез развития болезни. СПИД. Основные морфологические и функциональные проявления. Течение и исходы.

15. Общая характеристика риккетсиозных поражений.
Сыпной тиф: этиология, патогенез, морфология, исходы.

МАКРОПРЕПАРАТЫ

- Эмболический гнойный нефрит (№ 146, 150), муляж.
Гнойный очаговый гепатит новорожденных (№ 53).
Полипозно-язвенный эндокардит (№ 124).
Эндометрит гнойный (№75, 77).
Флегмонозный аппендицит (№ 170).
Бронхопневмония (№158)
Геморрагическая пневмония при гриппе.
Геморрагический трахеит и бронхит при гриппе.
Атрофия мышц.
Гиперплазия лимфоузлов.
Гиперплазия селезенки.
Кровоизлияние в надпочечники.
Мозг при сыпном тифе.

ТАБЛИЦЫ

1. Иммунопатологический процесс.
2. Клеточная иммунная реакция.
3. Гуморальная иммунная реакция.
4. Брюшной тиф. Период очищения язв.
5. Брюшной тиф. Зарубцевавшиеся и затяжные язвы.
6. Ценкерровский некроз мышц.
7. Геморрагическая пневмония при гриппе.
8. Грипп.
9. Полиомиелит.
10. Сыпной тиф.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

- Мозговидное набухание пейеровой бляшки при брюшном тифе.
Ценкерровский некроз мышц (при брюшном тифе).
Фолликулярный колит при дизентерии.
Дифтеритический колит при дизентерии.
Эмболический абсцесс миокарда.
Эмболический гнойный нефрит.
Эмболический абсцесс печени.

Геморрагическая пневмония при гриппе.
Бронхопневмония (демонстрация).
Спинной мозг при полиомиелите.
Атрофия мышц.
Сыпно-тифозные гранулемы в головном мозгу.

Описание микропрепаратов

1. Мозговое набухание пейеровой бляшки.

Окраска гематоксилин - эозин, большое увеличение.

На микропрепарате при большом увеличении среди обычных лимфоцитов в бляшке видна пролиферация крупных ретикулярных клеток с просветленной или розовой цитоплазмой (тифозные клетки).

2. Ценкеровский некроз мышц (при брюшном тифе).

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

Среди нормальных волокон скелетной мышцы, имеющей обычное строение, видны структуры, лишенные своей непрерывности и ядер. Эти мышечные волокна представлены отдельными крупными гомогенными глыбками.

3. Фолликулярный колит.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

В подслизистом слое толстой кишки видны гиперплазированные фолликулы с широкими светлыми центрами. Слизистая оболочка над этими структурами некротизирована. Артериолы и венулы брыжейки полнокровны.

4. Дифтеритический колит при дизентерии.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

Слизистая оболочка толстой кишки местами значительно некротизирована. В некоторых участках определяются крипты обычного строения. Разрушенная слизистая оболочка содержит (начиная с поверхности) детрит и фибринозный экссудат. На границе «погибшей» и здоровой тканей определяется выраженный лейкоцитарный инфильтрат.

5. Эмболический абсцесс миокарда.

Окраска гематоксилин-эозин, малое и большое увеличения.

Под малым увеличением в сердечной мышце вокруг бактериального эмбола видна обширная лейкоцитарная инфильтрация. Кроме того, гранулоциты инфильтрируют соединительную ткань и проникают

между мышечными волокнами. При большом увеличении мышечные волокна в очаге воспаления не определяются, а в окружности воспалительного участка локализуются отдельные миоциты в состоянии некробиоза и некроза. Сосуды прилегающих участков полнокровны, местами видны множественные кровоизлияния.

6. Эмболический гнойный нефрит.

Окраска гематоксилин-эозин, малое и большое увеличения.

Под малым увеличением вокруг бактериального эмбола видна обильная лейкоцитарная инфильтрация, маскирующая почечную ткань. Под большим увеличением в эпителии извитых канальцев выявляется очаговая зернистая дистрофия. Сосудистая сеть полнокровна.

7. Эмболический абсцесс печени.

Окраска гематоксилин-эозин, малое и большое увеличения.

Центральные участки абсцесса представлены аморфным клеточным детритом. Вокруг него видны густые скопления гнойных телец и лейкоцитов. Гепатоциты, находящиеся вокруг абсцесса, в состоянии некробиоза и некроза.

8. Геморрагическая пневмония.

Окраска гематоксилин-эозин, малое и большое увеличения.

В просвете альвеол содержится экссудат, состоящий из слабо окрашенной эозином жидкости, лейкоцитов, клеток слущенного эпителия и большого количества эритроцитов. Стенка альвеол несколько утолщена за счет лейкоцитарной инфильтрации. Другие альвеолы эмфизематозно расширены. Следует обратить внимание на диффузный характер поражения.

9. Бронхопневмония.

Окраска гематоксилин-эозин, малое и большое увеличения.

Часть альвеол свободна, сохраняет нормальное строение, а в соседних альвеолах виден слегка окрашенный серозный экссудат, в котором видны лимфоидные клетки, единичные лейкоциты, клетки слущенного эпителия. Другие альвеолы эмфизематозно расширены. Важно обратить внимание на очаговый характер поражения.

10. Спинной мозг при полиомиелите.

Окраска по Нисселю, малое и большое увеличения.

Сосудистая сеть полнокровна. Видна периваскулярная пролиферация глии. Нейроны передних рогов в состоянии дистрофии, некробиоза, некроза. Погибающие нейроны подвергаются нейрофагии.

11. Атрофия мышц.

Окраска гематоксилин-эозин, малое и большое увеличения.

В микропрепарате объем мышечной ткани уменьшен, миоциты истончены, ядра их мелкие, пикнотичные.

12. Сыпно-тифозные гранулемы в головном мозге.

Окраска гематоксилин-эозин, малое и большое увеличения.

В ткани головного мозга отмечаются мелкие очаги пролиферации глии. Иногда отчетливо видно их периваскулярное расположение. Вокруг сыпно-тифозной гранулемы отмечается венозное полнокровие с участками кровоизлияния.

Ситуационные задачи

Задача 1

У женщины 24 лет после криминального аборта отмечались повышение температуры тела до 40°C , затемнение сознания, наличие на коже точечных пятнистых кровоизлияний, желтушность кожи. Смерть наступила от острой сердечно-сосудистой недостаточности через 3 дня от начала болезни. На вскрытии обнаружен фибринозно-гнойный эндометрит.

1. Какой вид сепсиса развился у пациентки в зависимости от локализации входных ворот?
2. Укажите клинико-морфологическую форму сепсиса
3. Связаны ли кровоизлияния на коже с развитием ДВС-синдрома?

Задача 2

У больного в течение длительного периода был хронический гнойный отит. При очередном обострении температура тела повысилась до $38-39^{\circ}\text{C}$, появились признаки общей интоксикации, слабость, озноб, головная боль, желтушность кожи. В крови: СОЭ — 25 мм/ч (норма 8-12 мм/ч), лейкоциты — $15 \cdot 10^9/\text{л}$. Высеян стафилококк. В моче — пиурия, бактериурия. Появились гнойные высыпания на коже.

1. Можно ли предположить, что у больного развился сепсис вследствие хронического гнойного отита?
2. Связана ли пиурия с эмболическим гнойным нефритом?
3. Какой тип желтухи сформировался у пациента при отогенном сепсисе? Укажите механизм ее развития.

Задача 3

Пациент 36 лет. В течение 10 лет после перелома бедренной кости сформировались миелит и постоянные свищи мягких тканей на бедре. Неоднократно принимал антибиотики без видимого эффекта. Больной истощен. Периодически наблюдаются повышение температуры тела до 38⁰С, слабость, головная боль, признаки интоксикации. В последнее время выявлен нефротический синдром с нарастающими явлениями почечной недостаточности.

1. Можно ли утверждать, что у больного хронический сепсис?
2. Каков механизм развития бурой атрофии миокарда при хроническом сепсисе?
3. Какие патологические изменения в селезенке развиваются при хроническом сепсисе?

Задача 4

В период эпидемии гриппа в больницу поступил больной 62 лет, предъявляющий жалобы на озноб, повышение температуры тела до 39⁰С в течение 10 дней, головную боль, кашель с мокротой, выраженную одышку. Явления дыхательной недостаточности прогрессировали, в легких прослушивались многочисленные влажные хрипы. Через 7 дней наступила смерть от легочно-сердечной недостаточности.

1. Укажите этиологические факторы, источник, механизм заражения и инкубационный период возникшей инфекции.
2. У больного сформировалась тяжелая форма гриппа с легочными осложнениями или с преобладанием токсикоза?
3. Перечислите, какие патоморфологические нарушения в бронхах и легких, развиваются у данного пациента.

Задача 5

У ребенка 8 лет появились сильные боли при глотании, отек шеи, температура тела повысилась до 39⁰С. При обследовании обнаружено: трудноотделяемые серовато-голубоватые пленки на миндалинах и задней стенке глотки, увеличение шейных лимфатических узлов, систолический шум в сердце, фибрилляция предсердий. Резко выражена общая интоксикация, ребенок вял, заторможен, кожные покровы бледные.

1. Укажите, какой вид фибринозного воспаления развился у ребенка. Обоснуйте свой ответ.
2. Каков механизм интоксикации при дифтерии зева?
3. Каковы причины летального исхода при дифтерии?

Задача 6

В воинском коллективе отмечена вспышка заболевания, проявляющаяся после короткого продромального периода повышением температуры тела до $38,5^{\circ}\text{C}$, развитием тяжелой диареи со схваткообразными болями в животе, тенезмами. В каловых массах много слизи и примеси крови.

1. Поставьте правильный диагноз. Каковы источники, механизмы заражения и инкубационный период данной кишечной инфекции?
2. Какой отдел и какие изменения в толстом кишечнике обнаруживаются при дизентерии?
3. Какие осложнения тяжелой формы дизентерии Вам известны?

Задача 7

У больного 40 лет, прибывшего из сельской местности, где недавно произошла авария в системе водоснабжения, в течение нескольких суток отмечались постепенное повышение температуры тела до 39°C , интенсивная головная боль, недомогание, жидкий стул. В области живота и передней грудной стенки обнаружена розеолезная сыпь, бледнеющая при надавливании. Из крови высеян возбудитель заболевания.

1. Укажите название и пути передачи данного возбудителя
2. Какие морфологические нарушения характерны для заболевания на данной стадии развития?
3. Какие общие и местные проявления дизентерии?

Вопросы для самоконтроля:

1. Охарактеризуйте понятия «инфекционный процесс», «инфекция», инфекционная болезнь»
2. Укажите местные и общие патологические проявления инфекционного процесса в организме.
3. В чем проявляется реакция иммунокомпетентных органов при инфекционных болезнях? Находится ли эта реакция в

- зависимости от этиологического фактора и характера течения инфекционной болезни?
4. Каковы особенности макрофагальной реакции при вирусных заболеваниях?
 5. Укажите легочные осложнения при тяжелой форме гриппа.
 6. Какие местные изменения в верхних дыхательных путях развиваются при дифтерии?
 7. Чем объяснить геморрагический характер пневмонии при гриппе?
 8. Почему при гриппе возможно развитие острых бронхоэктазов без выраженных воспалительных изменений в бронхах?
 9. Каков патогенез развития метаплазии цилиндрического эпителия бронхов при гриппе?
 10. Какова роль гриппозной инфекции в развитии хронической пневмонии.
 11. Какие черты отличают сепсис от других заболеваний.
 12. Что такое ворота инфекции и септический очаг?
 13. В чем своеобразие тканевых реакций при затяжном септическом эндокардите?
 14. Поясните механизм развития и основные осложнения септического шока.
 15. Какие жизненно важные органы поражаются при сепсисе?
 16. Какие изменения обнаруживаются в интрамуральном нервном аппарате кишечника и в узлах солнечного сплетения при бациллярной дизентерии? В чем их значение?
 17. Какие имеются формы бациллярной дизентерии?
 18. Что такое дисбактериоз? Каково его значение в патогенезе бациллярной дизентерии?
 19. Какие кишечные осложнения наблюдаются у больных с дизентерией?
 20. Какое значение в патогенезе заболеваний брюшным тифом имеет бактериохолия?
 21. Что такое брюшно-тифозные гранулемы? Где они образуются помимо кишечника?
 22. Чем объясняется гипотония при сыпном тифе?
 23. Каков механизм лимфоаденопатии при ВИЧ-инфекции?
 24. Укажите основные причины смерти больных СПИДом

25. Какие структуры в спинном мозге поражаются при полиомиелите?

ЗАНЯТИЕ 18. Хронические инфекции. Туберкулез и сифилис

Цель занятия: Изучить этиологию, патогенез, патологическую анатомию туберкулеза и сифилиса. При этом обратить внимание на особенности морфологического проявления реакций организма в зависимости от состояния реактивности иммунитета.

Основные теоретические вопросы:

1. Туберкулез: этиология, патогенез, общая характеристика типов тканевых реакций при туберкулезе.
2. Первичный туберкулез: характеристика первичного туберкулезного комплекса, его исходы.
3. Общая иммуноморфологическая характеристика первичного туберкулеза.
4. Гематогенный туберкулез: его формы, общая иммуноморфологическая характеристика, его отличие от гематогенного прогрессирования первичного туберкулеза.
5. Вторичный (легочный) туберкулез: теории возникновения иммуноморфологические особенности, этапы развития вторичного туберкулеза.
6. Общие изменения в организме при туберкулезе и причины смерти.
7. Этиология и патогенез сифилиса.
8. Общая морфология тканевой реакции при сифилисе.
9. Первичный и вторичный периоды сифилиса.
10. Характеристика третичного периода сифилиса. Излюбленная локализация поражения.
11. Врожденный сифилис (ранний, поздний).

МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Туберкулез лимфатических узлов (№ 181).
2. Перибронхиальный туберкулез лимфатических узлов (№ 183).
3. Вторичный туберкулез легкого (№ 190, 191, 192, 194).
4. Казеозная пневмония (№ 178, 184, 185).
5. Острый кавернозный туберкулез легких (№ 177).
6. Фиброзно-кавернозный туберкулез легкого (№ 180).

7. Зарубцевавшийся туберкулез легкого (№ 188, 189, 193).
8. Туберкулез почки (№ 187).
9. Очаговый туберкулез (№ 25).
10. Туберкулезный лимфаденит (№ 213).
11. Туберкулезный менингит (№ 182).
12. Милиарный туберкулез легких (№ 216).
13. Аневризма восходящей аорты при сифилисе (№ 176).
14. Муляж. Сифилитическая лейкодерма.

ТАБЛИЦЫ

1. Специфическое воспаление.
2. Творожистый некроз лимфатических узлов брыжейки.
3. Заживший первичный туберкулезный аффект в легком.
4. Милиарный туберкулез.
5. Первичный туберкулез.
6. Туберкулинодиагностика.
7. Схема развития основных форм туберкулеза.
8. Дольчатая печень при сифилисе.
9. Гумма печени.
10. Гумма миокарда.
11. Старая солитарная гумма печени.
12. Специфическое воспаление.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Милиарный туберкулез легкого.
2. Продуктивный туберкулез легкого с склонностью к фиброзу.
3. Туберкулез лимфатического узла.
4. Экссудативный туберкулез легкого.
5. Туберкулезный лептоменингит.
6. Гумма печени.

Описание микропрепаратов

Методические рекомендации по изучению микропрепаратов.

При разборе микропрепаратов по туберкулезу необходимо ответить на следующие вопросы: на основании чего делается заключение о туберкулезе вообще, о какой его форме идет речь, имеются ли признаки прогрессирования, каким путем оно происходит, каковы исходы.

1. Милиарный туберкулез легкого.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

В ткани легкого рассеяны множественные узелки с типичным строением туберкулезной гранулемы. В центре вокруг небольшой ярко-розовой гомогенной зоны творожистого некроза располагаются эпителиоидные клетки с вытянутыми ядрами, среди них почти в каждой гранулеме можно видеть по 1–2 гигантских клетки типа Пирогова-Ланханса. Периферический слой гранулемы представлен мелкими круглыми лимфоидными клетками. Обратит внимание на отсутствие в бугорках сосудов. Имеются участки эмфиземы, наблюдается равномерное полнокровие.

2. Продуктивный туберкулез легкого с наклоном к фиброзу.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

Почти вся ткань легкого в пределах среза занята округлой формы гранулемами, многие из которых целиком замещены фиброзными волокнами с сохранившимися между ними фибробластами. Гранулемы сливаются друг с другом, образуя как бы сплошное поле, и угадываются в нем лишь по круглым очертаниям. Изредка встречаются очаги творожистого некроза и бугорки с характерным клеточным составом, включая гигантские клетки типа Пирогова-Ланханса.

3. Туберкулез лимфатического узла.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

Среди небольших остатков лимфоидной ткани узла находится большое количество бугорков, тесно прилегающих друг к другу. Встречаются крупные поля творожистого некроза. Препарат рекомендуется для просмотра с целью сравнения с аналогичной формой процесса в легких. При анализе всех микропрепаратов прежде всего рекомендуется обратить внимание на признаки специфичности, отличающие продуктивный туберкулез от других форм гранулематозного воспаления и на особенности исхода.

4. Экссудативный туберкулез легких.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

Почти все альвеолы заполнены серозно-фибринозным экссудатом. Он представлен то в большей степени клеточным лейкоцитарным инфильтратом, то фибрином в виде сеточки с небольшой примесью клеток. В других альвеолах видна отечная гомогенная розовая жидкость.

5. Туберкулезный лептоменингит.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

На микропрепарате можно идентифицировать как вещество мозга, так и мягкую мозговую оболочку. Она густо инфильтрирована лимфоидными клетками и лейкоцитами, местами представляющими собой детрит. В участках с отсутствием густой инфильтрации виден фибрин в виде тонкой сеточки. В ткани мозга можно видеть полнокровные сосуды, вокруг которых определяются диапедезные кровоизлияния и лимфоклеточный инфильтрат.

6. Гумма печени (сифилис).

Окраска гематоксилин - эозин, малое увеличение.

На препарате видны некротическая часть гуммы, широкий слой грануляционной ткани и прилегающая к нему измененная печеночная ткань. В центре гуммы определяется творожистый некроз, в котором иногда видны контуры предшествующих гистологических структур. Зона некроза непосредственно окружена фибробластами, иногда расположенными наподобие частокола. По периферии видна зона лимфоидных и плазматических клеток. На некоторых препаратах среди указанных клеток встречаются гигантские и эпителиоидные клетки. Поверхностная часть гуммы содержит широкий слой волокнистой соединительной ткани.

Ситуационные задачи

Задача 1

У женщины, больной туберкулезом, умер 3-месячный ребенок от разлитого гнойного перитонита. Ребенок находился на грудном вскармливании. На вскрытии обнаружены перфоративная язва тощей кишки, плотные мезентериальные лимфатические узлы и лимфатические узлы ворот печени на разрезе представлены казеозными массами.

1. Какой вид туберкулеза сформировался у ребенка? Охарактеризуйте первичный кишечный туберкулезный комплекс.
2. Возможен ли трансплацентарный способ передачи микобактерий туберкулеза? Какой способ заражения наблюдается у данного ребенка?
3. Какие исходы первичного туберкулеза Вам известны?

Задача 2

Больной 28 лет, с детства болевший туберкулезом, умер от нарастающей легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии обнаружено увеличение лимфатических узлов грудной и брюшной полостей с многочисленными петрификатами и свежими фокусами казеозного некроза.

1. Какую клинико-морфологическую форму туберкулеза можно диагностировать в данном случае?
2. Возможно ли обнаружение очага Гона (заживший первичный аффект) при данной форме туберкулеза? Дайте его морфологическую характеристику
3. Какие варианты течения первичного туберкулеза Вам известны?

Задача 3

Больной 55 лет, страдавший туберкулезом почек, умер при явлениях генерализации туберкулеза. На вскрытии обнаружены просовидные высыпания в легких, печени и почках.

1. Возможно ли в данном случае диагностировать прогрессирование первичного туберкулеза или у пациента сформировался гематогенный туберкулез? Обоснуйте свой ответ.
2. Какая разновидность генерализованного гематогенного туберкулеза развивается в данном случае?
3. Дайте морфологическую характеристику просовидным бугоркам, которые локализуются в данном случае в различных органах.

Задача 4

У женщины 35 лет, лечившейся от бесплодия, обнаружен кифосколиоз грудного отдела позвоночника. Диагностирован туберкулезный спондилит. При лапароскопическом исследовании обнаружены сужение просвета и нарушение проходимости маточных труб за счет формирования множественных туберкулезных гранулем и фиброза.

1. Дайте клинико-морфологическую характеристику туберкулеза.

2. Какие патоморфологические изменения возникают в позвоночнике при развитии туберкулезного спондилита?
3. Обусловлено ли бесплодие туберкулезным процессом в фаллопиевых трубах?

Задача 5

У больного 27 лет отмечается субфебрильная температура тела и одышка. На рентгенограмме отмечены единичные очаговые тени во II и III сегментах правого легкого, усиление легочного рисунка и увеличение прикорневых лимфатических узлов. Отмечена периферическая лимфаденопатия и множественные кожные высыпания. В биоптате шейного лимфатического узла найдены множественные эпителиодные клеточные гранулемы с гигантскими клетками Пирогова-Лангханса.

1. Какая клинико-морфологическая форма туберкулеза развивается у пациента? Дайте ее морфологическую характеристику?
2. Перечислите разновидности гематогенного туберкулеза?
3. Какие осложнения гематогенной формы туберкулеза Вам известны?

Вопросы для самоконтроля:

1. От каких фактов зависит возникновение разных форм воспаления в ответ на действие туберкулезных микобактерий?
2. Укажите возможные локализации первичного туберкулезного комплекса.
3. Какой из очагов первичного комплекса и почему бывает чаще повинен в прогрессировании первичного туберкулеза?
4. Что такое анатомическое и биологическое заживления первичного аффекта?
5. Какая специфическая морфологическая реакция при туберкулезе отражает состояние иммунитета?
6. Как объяснить наличие аллергических реакций при первичном туберкулезе? В чем конкретно они проявляются?
7. Какая разница в иммунологическом состоянии организма при милиарном и так называемом органном туберкулезе?
8. При какой форме гематогенного туберкулеза больные погибают от сердечной недостаточности?
9. Какой путь распространения процесса является основным при вторичном туберкулезе легких?

10. При каких формах вторичного туберкулеза возможно образование каверн?
11. Какому периоду соответствует распространение спирохет по крови?
12. Как образуется аневризма аорты при сифилисе? Каковы ее отличия от аневризмы аорты при атеросклерозе?
13. Особенности поражения костей при сифилисе; отличие от туберкулезного поражения костей.
14. Как объяснить возникновение инфаркта миокарда при сифилисе?

Клинико-морфологическая классификация и особенности течения туберкулезного процесса

Виды туберкулеза	Первичный	Гематогенный	Вторичный
Морфологические проявления	Первичный туберкулезный комплекс (первичный аффект, лимфангит, лимфаденит).	Послепервичный туберкулез (преобладают продуктивная реакция (гранулема) и склонность к гематогенной генерализации).	Развивается после перенесенного первичного туберкулеза (избирательная легочная локализация, контактное, интраканаликулярное распространение, смена фаз туберкулезного процесса)
Варианты течения	<ol style="list-style-type: none"> Затухание первичного туберкулеза и заживление очагов первичного комплекса (очаг Гона). Прогрессирование первичного туберкулеза с развитием гематогенного, лимфогенного, роста первичного аффекта и смешанного. Хронически текущий первичный туберкулез. 	<ol style="list-style-type: none"> Генерализованный гематогенный туберкулез. Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких. Гематогенный туберкулез с преимущественно внелегочным поражением. 	<ol style="list-style-type: none"> Острый очаговый туберкулез Фиброзно-очаговый туберкулез Инфильтративный туберкулез Туберкулема Казеозная пневмония Острый кавернозный туберкулез Фиброзно-кавернозный туберкулез Цирротический туберкулез

Характеристика основных тканевых реакций при туберкулезе

Типы тканевых реакций при туберкулезе

Продуктивная

1. Туберкулезная гранулема
2. Диффузная специфическая грануляционная ткань

Исходы

Рассасывание
Фиброз

Экссудативная

1. Серозное
2. Фибриновое
3. Гнойное — редко

Исходы

Рассасывание
Фиброз путем организации
Творожистый некроз

Альтеративная

1. Творожистый некроз

Исходы

Рассасывание
Фиброз путем организации
Инкапсуляция
Инкапсуляция с петрификацией
Осификация (только в первичном комплексе)
Расплавление (язвы, каверны, свищи)

ТЕМА №8. Патология эндокринной системы

ЗАНЯТИЕ 19. Отдельные нарушения функций желез внутренней секреции

Цель занятия: изучить патогенез эндокринных синдромов и структурные нарушения, связанные с патологией гипофиза, надпочечников, щитовидной железы.

Основные теоретические вопросы:

1. Гормоны, свойства и механизм действия на клетку.
2. Основные механизмы нарушения функции эндокринной системы.
3. Основные синдромы, связанные с нарушением функций гипофиза (акромегалия, гигантизм, гипофизарная карликовость, болезнь Симмондса, несахарный диабет).
4. Основные виды нарушения функции надпочечников (гиперфункция: синдром Иценко-Кушинга, первичный альдостеронизм, адреногенитальный синдром; гипofункция: болезнь Аддисона).
5. Понятие об адаптационном синдроме и роль гипофизарно-надпочечниковой системы при стрессовых состояниях.
6. Основные проявления нарушения функций мозгового слоя надпочечников.
7. Нарушения функции щитовидной железы, этиопатогенез и клинические проявления гипотиреоза и гипертиреоза. Основные заболевания щитовидной железы: коллоидный зоб, базедова болезнь, аутоиммунный тиреоидит.
8. Гипер- и гипofункции паращитовидных желез: проявления, морфология, исходы.
9. Нарушения функций половых желез (мужской и женский гипогонадизм, гипергонадизм).

ТАБЛИЦЫ

1. Уровни нарушения эндокринной регуляции.
2. Взаимодействие гипофиза и периферической эндокринной железы.
3. Механизм действия гормонов на клетку (схемы двух мессенджеров).
4. Клинические формы нарушения функции гипофиза.

5. Схемы основных нарушений при гиперфункции коры надпочечников.
6. Клинические формы нарушения щитовидной железы.
7. Акромегалия (череп, гипертрофия).
8. Верилизм.
9. Микседема.
10. Больная Базедовой болезнью.
11. Гигантизм.
12. Гипофизарная кахексия.
13. Эндокринная патология.

МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Коллоидный зоб - №.
2. Гипертрофия простаты - №.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Гипертрофия предстательной железы.
2. Гиперплазия слизистой оболочки матки в соскобе.
3. Коллоидный зоб (демонстрация).
4. Щитовидная железа при базедовой болезни.
5. Известь в миокарде (демонстрация).
6. Фиброзная остеодистрофия.
7. Рак щитовидной железы (демонстрация).
8. Дисгерминома яичника (демонстрация).
9. Адrenокортикостероидный рак (демонстрация).

Описание микропрепаратов

1. Щитовидная железа при базедовой болезни.

Окраска гематоксилин-эозин, малое и большое увеличения.

Фолликулы мелкие. В них виден пролиферирующий фолликулярный эпителий, образующий многочисленные выросты, а иногда заполняющий полностью фолликулы. При этом теряется фолликулярное строение желез. Коллоида в фолликулах мало.

2. Коллоидный зоб.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

Фолликулы щитовидной железы растянуты коллоидом. Эпителий фолликулов сдавлен, находится в состоянии атрофии. Коллоид плотный.

3. Гипертрофия предстательной железы.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

В ткани железы видно увеличение количества желез и прослоек мышечно-фиброзной стромы. Железы мелкие или крупные, близко расположены друг к другу. Эпителий секреторных отделов и выводных протоков или не изменен, или атрофичен, или в состоянии пролиферации. При этом клетки располагаются в несколько слоев. В просвете желез видны детрит, слущенные клетки и слизь.

4. Гиперплазия слизистой оболочки матки в соскобе.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

В эндометрии видно много желез различных величин и форм. Некоторые железы кистозно растянуты. Эпителий имеет многорядный характер, ядра в эпителиоцитах крупные, с ядрышками. Строма слизистой оболочки клеточная (гиперплазия).

5. Известь в сердце.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

В некоторых участках миокарда видны темно-синие включения в виде глыбок в цитоплазме миоцитов и в стенках сосудов – это соли кальция. Кардиомиоциты дистрофически изменены.

6. Фиброзная остеодистрофия.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

В костной ткани видны компактные участки остеоидной ткани (фиброзная ткань вокруг остатков костных пластинок). Между островками остеоидной ткани сохранились клетки костного мозга. По периферии островков среди нежно-волокнутой соединительной ткани определяются остеокласты – гигантские клетки с большим количеством ядер.

7. Рак щитовидной железы.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

Структура железы нарушена вследствие разрастания атипичных опухолевых клеток. Обратит внимание на признаки атипии.

8. Дисгерминома яичника.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

Опухоль построена из крупных клеток, образующих пласты или ячейки. Найти признаки злокачественности процесса. В строме опухоли можно видеть инфильтраты из лимфоцитов.

9. Адренокортикостероидный рак.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

Опухоль построена из крупных клеток со светлой пенистой цитоплазмой, а также темных клеток с пикнотичным ядром. Какие нарушения надпочечников могут быть при такой опухоли?

Вопросы для самоконтроля:

1. Какие микроскопические нарушения в щитовидной железе соответствуют ее гиперфункции? Какие нарушения в организме могут при этом наблюдаться?
2. Какие микроскопические нарушения в щитовидной железе соответствуют ее гипофункции? Какие нарушения в организме могут при этом наблюдаться?
3. С чем связано развитие гиперплазии предстательной железы? Как это клинически проявляется?
4. При каких нарушениях и каких желез внутренней секреции возможна гиперплазия эндометрия? Какое клиническое значение это имеет?
5. Каковы причины и клинические проявления фиброзной остеодистрофии? С какой эндокринной патологией это чаще связано?
6. Какие нарушения функций могут наблюдаться при дисгерминоме яичника (опухоль из эндокринных клеток) и адренокортикостероидном раке, если гормонообразующая функция в этих опухолях сохранена?
7. Каковы причины и последствия нарушений продукции гонадотропных гормонов?
8. Каковы причины и механизм развития первичного и вторичного альдостеронизма?
9. При патологии функций каких желез внутренней секреции может развиваться синдром Иценко-Кушинга?
10. Что такое эндемический зоб?

11. Чем объяснить экзофтальм при базедовой болезни (гипертиреозе)?
12. Каковы основные причины гипотиреоидного состояния?
13. Каков механизм нарушения пигментного обмена при гипофункции коры надпочечников?
14. При патологии какой железы внутренней секреции могут развиваться метастатические очаги обызвествления? Фиброзная остеодистрофия? Каков механизм?
15. Каков механизм развития тетании при гипотиреозе?
16. При патологии каких желез может развиваться евнухоидизм?
17. Что такое «крипторхизм»? Каковы причины гипогонадизма при этом состоянии?

Ситуационные задачи

Задача 1

У женщины 35 лет отмечаются аменорея и уменьшение массы тела, несмотря на хороший аппетит. При обследовании выявлены экзофтальм, тремор, тахикардия.

О каком заболевании можно утверждать?

Что могут показать лабораторные исследования?

Задача 2

Тучный больной 52 лет предъявляет жалобы на увеличение аппетита, жажду, полиурию, сухость и зуд кожи, фурункулез.

1. Поставьте диагноз.

2. Какие лабораторные признаки будут выявлены в моче и крови?

Задача 3

У больного, живущего в горном районе Средней Азии, выявлено увеличение щитовидной железы, вызвавшее затруднение глотания. Отмечались увеличение веса, заторможенность, сонливость, одутловатость лица.

1. Поставьте диагноз.

2. Каковы причины и патогенез этого заболевания?

Задача 4

Больному поставлен диагноз «болезнь Конна» (первичный гиперальдостеронизм). Клинически: сильная головная боль, общая и

мышечная слабость, жажда и полиурия, повышение АД, периодически возникающие судороги разной интенсивности. Лабораторно: гипокалиемия, внутриклеточный ацидоз и внеклеточный алкалоз.

1. Назовите причину заболевания.
2. Объясните механизм развития артериальной гипертензии, гипокалиемии, негазового алкалоза.

Задача 5

Больной А., 25 лет, обратился к врачу с жалобами на мучительную жажду, учащенное мочеиспускание, плохой сон ночью, слабость, нарушение зрения, снижение либидо и потенции. Перечисленные симптомы появились 4 месяца назад. Анализ мочи: диурез 11 л мочи, относительная плотность 1002, белок – следы, сахар, ацетон отсутствует. Содержание гормонов в плазме: АДГ 0,5 нг/л (норма 1-13,3), АКТГ 8 пмоль/л (норма – 1,3-16,7), ТТГ 4 мЕ/л (норма 0,5-10), СТГ 150 пмоль/л (норма – 0-264), ФСГ 11 ед/л (норма – 0-22), пролактин 3 мкг/л (норма – 0-10). Заключение окулиста: хиазмальный синдром: битемпоральная гемианопсия (выпадение височных полей зрения), признаки первичной атрофии зрительных нервов. Компьютерная томография: в области воронки гипофиза участок снижения плотности округлой формы размером 5–6 мм.

1. Наличие какого патологического состояния можно предположить у больного?
2. Каковы этиология и патогенез предполагаемого заболевания?
3. С какими заболеваниями необходим дифференциальный диагноз?
4. Каков прогноз для больных при этом заболевании?

ТЕМА № 9. Патология обменов

ЗАНЯТИЕ 20. Патология белкового и нуклеинового обменов

Цель занятия: изучить основные нарушения белкового и нуклеинового (пуринового) обменов, их причины, механизм развития и клинические проявления.

Основные теоретические вопросы:

1. Экзогенная белковая недостаточность: виды, причины развития, клинические проявления.
2. Эндогенная белковая недостаточность: этиология, патогенез.
3. Гиперурикемия: этиология, патогенез, клиническое значение.
4. Подагра: этиопатогенез, стадии развития, структурно-функциональные нарушения в организме.

ТАБЛИЦЫ

1. Авитаминоз витамина В₂.
2. Авитаминоз витамина В₁₂.
3. Нарушение минерального обмена. Мочевые камни.

Вопросы к контрольной работе:

1. Белки: функции, значение в организме.
2. Абсолютное белковое голодание: характеристика, функциональные нарушения в организме.
3. Полное белковое голодание: стадии, особенности обмена веществ в разные периоды, структурно-функциональные нарушения в организме.
4. Неполное белковое голодание (белково-калорическая недостаточность): понятие о «квashiоркоре» и «алиментарном маразме».
5. Частичное (качественное) белковое голодание: причины, клиническое значение.
6. Понятие об азотистом балансе, причины и значение положительного и отрицательного азотистого баланса.
7. Нарушение расщепления и всасывания белков: причины, значение. Кишечная аутоинтоксикация: механизм развития, значение для организма.
8. Повышение распада белков в организме: причины, значение.
9. Нарушение синтеза белков: причины, значение.

10. Нарушение межклеточного обмена аминокислот (врожденные, приобретенные), виды, этиопатогенез, значение для организма.
11. Нарушение конечных этапов обмена белков: причины, значение.
12. Пуриновые производные и их метаболизм.
13. Гиперурикемия, причины и значение для организма.
14. Подагра: этиология, патогенез, стадии развития.

ЗАНЯТИЕ 21. Патология липидного и углеводного обменов

Цель занятия: изучить основные нарушения липидного и углеводного обменов, этиопатогенез и клинические проявления сахарного диабета.

Основные теоретические вопросы:

1. Нарушение липидного обмена (переваривания и всасывания, транспорта, накопления и мобилизации, промежуточного обмена липидов).
2. Патология углеводного обмена (нарушение переваривания и всасывания, синтеза и распада углеводов).
3. Нарушение потребления углеводов клетками органов (сахарный диабет).
4. Сахарный диабет I типа: этиология, патогенез.
5. Сахарный диабет II типа, этиология, патогенез.
6. Структурно-функциональные изменения в организме и осложнения при сахарном диабете.

ТАБЛИЦЫ

1. Нарушения липидного обмена. Ожирение печени.
2. Нарушения липидного обмена. Жировая дистрофия миокарда.
3. Нарушения липидного обмена. Общее ожирение.
4. Морфогенез атеросклеротической бляшки.
5. Патологическая анатомия эндокринопатий. Диабетический гломерулосклероз.

Вопросы к контрольной работе:

1. Липиды: классификация, значение в организме.
2. Нарушение переваривания и всасывания липидов. Стеаторея, причины развития.

3. Хиломикроны, липопротеиды: состав, места синтеза, значение в организме.
4. Гиперлиппротеинемии, виды, причины формирования.
5. Гиперлиппротеинемии II-го типа, этиопатогенез, основные клинические проявления.
6. Гиперлиппротеинемия IV-го типа, этиопатогенез, клинические проявления.
7. Приобретенные гиперлипидемии, этиология, клинические проявления.
8. Ожирение, классификации, этиопатогенез, осложнения.
9. Истощение: этиопатогенез, значение.
10. Липидозы (лизосомальные тезауризмозы), значение для организма.
11. Кетоацидоз, причины формирования, значение для организма.
12. Углеводы: значение в организме.
13. Нарушение переваривания и всасывания углеводов. Синдром мальабсорбции.
14. Алактазия, галактоземия: патогенез, клинические проявления.
15. Гликогенолиз: регуляция, его нарушение.
16. Гликогенез: регуляция.
17. Нарушения гликогенеза: причины, патогенез, проявления.
18. Гликогенозы (печеночные, мышечные): патогенез, клинические проявления.
19. Мукополисахаридозы: этиопатогенез, значение.
20. Глюконеогенез, значение, изменения в организме при его нарушении.
21. Первичный сахарный диабет, классификация.
22. Вторичный сахарный диабет, формы.
23. Сахарный диабет I типа: этиопатогенез, особенности развития.
24. Сахарный диабет II типа: этиопатогенез, особенности развития.
25. Нарушение углеводного обмена при сахарном диабете, лабораторные маркеры.
26. Нарушение липидного обмена при сахарном диабете, лабораторные маркеры.
27. Нарушение белкового обмена при сахарном диабете, лабораторные маркеры.
28. Кетоацидотическая (диабетическая) кома: условия, механизм формирования, клинические проявления.

29. Гиперосмолярная (гипергликемическая) кома: условия, механизм формирования, клинические проявления.
30. Лактоацидотическая кома: условия, механизм формирования, клинические проявления.
31. Осложнения сахарного диабета: микроангиопатии, макроангиопатии, клинические проявления.

ЗАНЯТИЕ 22. Патология водно-электролитного обмена

Цель и задачи:

1. Изучить регуляторные системы, участвующие в поддержании водно-электролитного баланса.
2. Изучить основные виды нарушений водно-электролитного обмена.
3. Изучить патологические изменения в организме, возникающие при нарушениях водно-электролитного обмена.

Основные теоретические вопросы:

1. Понятие водно-электролитного баланса.
2. Виды нарушений водного баланса.
3. Основные нарушения обмена натрия в организме.
4. Патофизиологические и клинические проявления нарушения обмена натрия в организме.
5. Основные нарушения обмена калия в организме.
6. Патофизиологические и клинические проявления нарушения обмена калия в организме.

ТАБЛИЦЫ

1. Ультрамикроскопическое строение почечного тельца.
2. Схема юкстамедуллярного и коркового нефрона.
3. Физиологические свойства и составные части нормальной мочи.
4. Схема активирования системы «ренин-ангиотензин».
5. Важнейшие функции нефрона.

Вопросы для самоконтроля:

1. Какие химические элементы относятся к макроэлементам?
2. Какие водные секторы тела вы знаете, и какими свойствами они обладают?

3. Как распределяются различные ионы макроэлементов по отношению к цитоплазматической мембране клеток?
4. Назовите разновидности водного дисбаланса. Что такое водная интоксикация? Водное истощение (дегидратация)?
5. Какие регуляторные системы организма участвуют в контроле водно-электролитного обмена?
6. Причины развития в организме гипонатриемии и гипокалиемии.
7. Патофизиологические и клинические проявления гипонатриемии и гипокалиемии.
8. Причины развития в организме гипернатриемии и гиперкалиемии.
9. Патофизиологические и клинические проявления гипонатриемии и гипокалиемии.
10. Какие нарушения электролитного состава плазмы выявляются при почечной недостаточности?

Вопросы к контрольной работе

по занятию 22 «Патология водно-электролитного обмена»

1. Понятие “водного баланса” организма.
2. Отрицательный “водный баланс”: причины, исходы.
3. Положительный “водный баланс”: причины, исходы.
4. Понятие “осмотического градиента”.
5. Факторы, определяющие фильтрацию воды из кровеносных сосудов и тканей.
6. Регуляция осмотического гомеостаза.
7. Роль почек в поддержании водно-электролитного баланса.
8. Патогенез сердечных отеков.
9. Патогенез почечных отеков.
10. Патогенез печеночных отеков.
11. Патогенез голодных отеков.
12. Патогенез отеков при сахарном диабете.
13. Дегидратация: этиология, проявления.
14. Водная интоксикация: этиология, проявления.
15. Причины развития в организме гипонатриемии и гипокалиемии.
16. Патофизиологические и клинические проявления гипонатриемии и гипокалиемии.
17. Причины развития в организме гипернатриемии и гиперкалиемии.
18. Патофизиологические и клинические проявления гипонатриемии и гипокалиемии.

ЗАНЯТИЕ 23. Патология минерального обмена

Цель и задачи:

Изучить этиологию, патогенез морфофункциональные проявления нарушения обмена кальция, а также камнеобразование на примере почечно-каменной и желчекаменной болезней.

Основные теоретические вопросы:

1. Механизмы нарушения обмена кальция.
2. Виды нарушения обмена кальция: гипо- и гиперкальциемия.
3. Механизм и формы обызвествления тканей.
4. Морфофункциональные проявления нарушения обмена кальция.
5. Причины и механизм камнеобразования. Виды камней.
6. Почечно-каменная болезнь, ее осложнения.
7. Желчно-каменная болезнь, ее осложнения.

МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Камни почечных лоханок (№ 151).
2. Атеросклероз аорты. Кальциноз бляшек (№ 27).
3. Гидронефроз (№ 43, 62).
4. Атеросклероз коронарных сосудов. Кальциноз бляшек (№ 7).
5. Холецистит, камни желчного пузыря и нормальный желчный пузырь (№ 173).
6. Панкреонекроз (№ 54).

ТАБЛИЦЫ

1. Кальциноз (№81).
2. Известковые метастазы в легком и почке, в слизистой желудка и миокарде (№ 85).
3. Петрификация (№ 83).
4. Изменение костей при рахите (№ 82).
5. Желчные камни. Мочевые камни (№ 84).
6. Нефролитиаз с развитием гидронефроза (№ 25).

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Обызвествление миокарда.
2. Кальциноз атеросклеротической бляшки артерий.
3. Петрификация лимфатического узла.
4. Фиброзная остеодистрофия.

Описание микропрепаратов

1. Обызвествление миокарда.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

В некоторых участках миокарда видны темно-синие включения в виде глыбок в миоцитах и в стенке сосудов – это соли кальция.

2. Кальциноз атеросклеротической бляшки.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

В атеросклеротической бляшке видны синие включения извести.

3. Петрификация лимфатического узла.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

В тканях лимфатического узла, в участках с признаками склероза видны синие включения извести.

4. Фиброзная остеодистрофия.

Окраска гематоксилин-эозин, малое увеличение.

Структура костной ткани нарушена. Видна фиброзная ткань, среди нее остатки костных балок, по периферии встречаются гигантские клетки типа остеокластов.

Вопросы для самоконтроля:

1. Какие из известных вам патологических процессов могут предшествовать местному обызвествлению?
2. Почему при общем обызвествлении при условиях равного избыточного подвоза кальция ко всем органам известь выпадает в стенке желудка, почках, легких и артериях?
3. Почему при опухолях паращитовидных желез возможно развитие «известковых метастазов»?
4. Почему при колитах возможны «известковые метастазы»?
5. Откуда организм заимствует кальций при недостатке поступления его с пищей?
6. Почему детям, имеющим признаки рахита, рекомендуется дольше находиться на солнце?
7. Что такое флебиты?
8. Что такое гидронефроз?
9. Какой вид желтухи может развиваться при желчекаменной болезни?

ТЕМА 10. Патология нервной системы

ЗАНЯТИЕ 24. Конференция «Основные заболевания центральной и периферической нервной системы»

Цель занятия: Изучить основные патологические процессы в центральной и периферической нервной системе, а также патологию вегетативной нервной системы.

Занятие проводится в виде конференции. Студенты готовят реферативные доклады с привлечением дополнительной литературы. Материал реферата должен излагаться 10–15 мин. По каждому докладу проводится обсуждение.

Темы докладов

1. Общая патофизиология нервной системы.
2. Основные нарушения периферической нервной системы.
3. Нарушения высшей нервной деятельности.
4. Основные нарушения функций вегетативной нервной системы.
Цереброваскулярная болезнь.
5. Болезнь Альцгеймера.
6. Боковой амиотрофический склероз.
7. Рассеянный склероз.
8. Энцефалиты.
9. Менингиты.
10. Сирингомиелия.
11. Опухоли нервной системы.
12. Опухоли мозговых оболочек.
13. Прионовые болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература

1. Пальцев М.А., Аничков Н.В. Патологическая анатомия. — в 2-х т. — М.: Медицина, 2001.
2. Патологическая физиология / под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. — Томск, 1994.
3. Патологическая физиология / под ред. Е.Н. Зайко. — Киев, 1985.
4. Патологическая физиология / под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо, В.И. Пыцкого, Г.В. Порядина, Ю.А. Владимирова. — М.: Триада. — X, 2000.
5. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. — М.: Медицина, 1993.

Дополнительная литература

1. Давыдовский И.В. Общая патология человека. — М.: Медицина, 1969.
2. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 1. — СПб.: «ЭЛБИ», 1999.
3. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы патохимии.— СПб.: «ЭЛБИ», 2000.
4. Маянский Д.Н. Лекции по клинической патологии. — М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2008.
5. Общая патология человека. Руководство / под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова. — М.: Медицина, 1982.
6. Патология: руководство / под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. — М.: «ГЭОТАР-МЕДИА», 2002.
7. Патология / под ред. Черешнева В.А., Давыдова В.В. — М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2009.
8. Патология: руководство / под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. — М.: «ГЭОТАР-МЕДИА», 2002.
9. Серия книг по патофизиологии (патофизиология почки, желудочно-кишечного тракта, легких, сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы, крови и кроветворения). — М.: БИНОМ, 1997.
10. Ярыгин Н.Е., Серов В.В. Атлас по патологической гистологии. — М.: Медицина, 1986.

11. Серия книг по патофизиологии (патофизиология почки, желудочно-кишечного тракта, легких, сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы, крови и кроветворения). — М.: БИНОМ, 1997.
12. Патология / под ред. Черешнева В.А., Давыдова В.В. — М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2009.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Схемы и микрофотографии патологических процессов



Рис. 1. Патологические формы эритроцитов

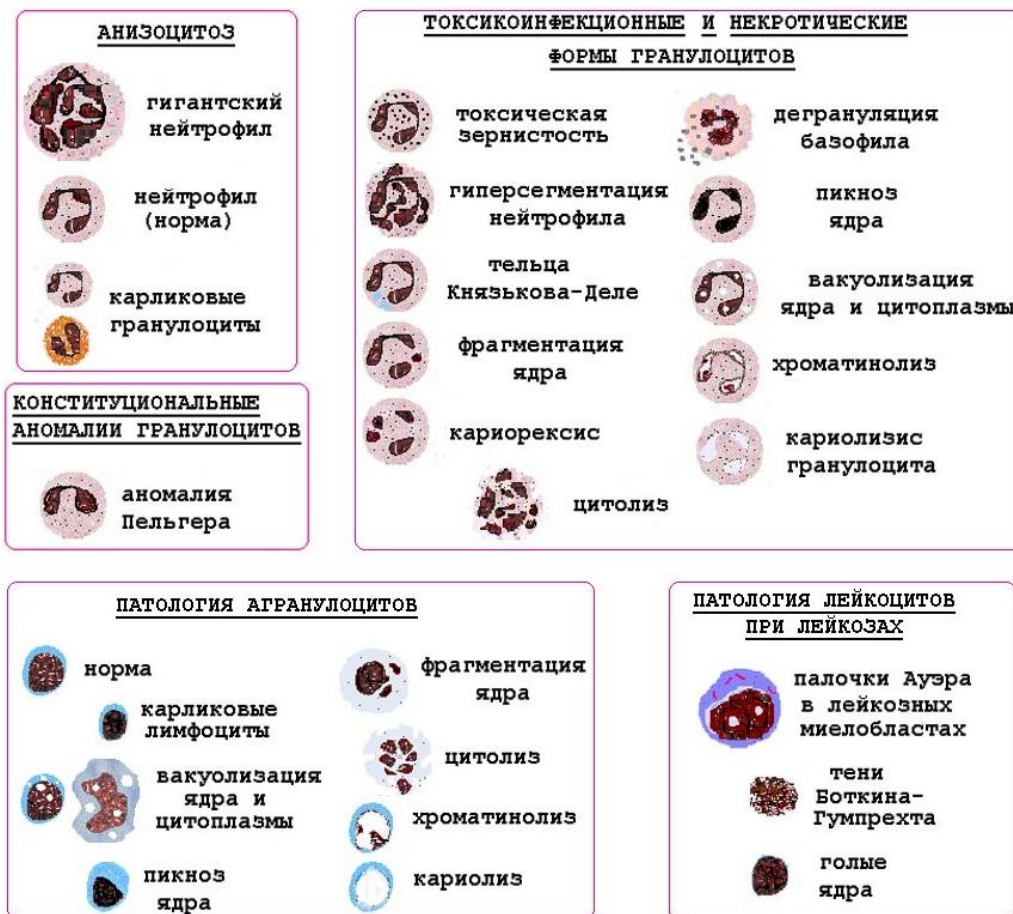


Рис. 2. Патологические формы лейкоцитов

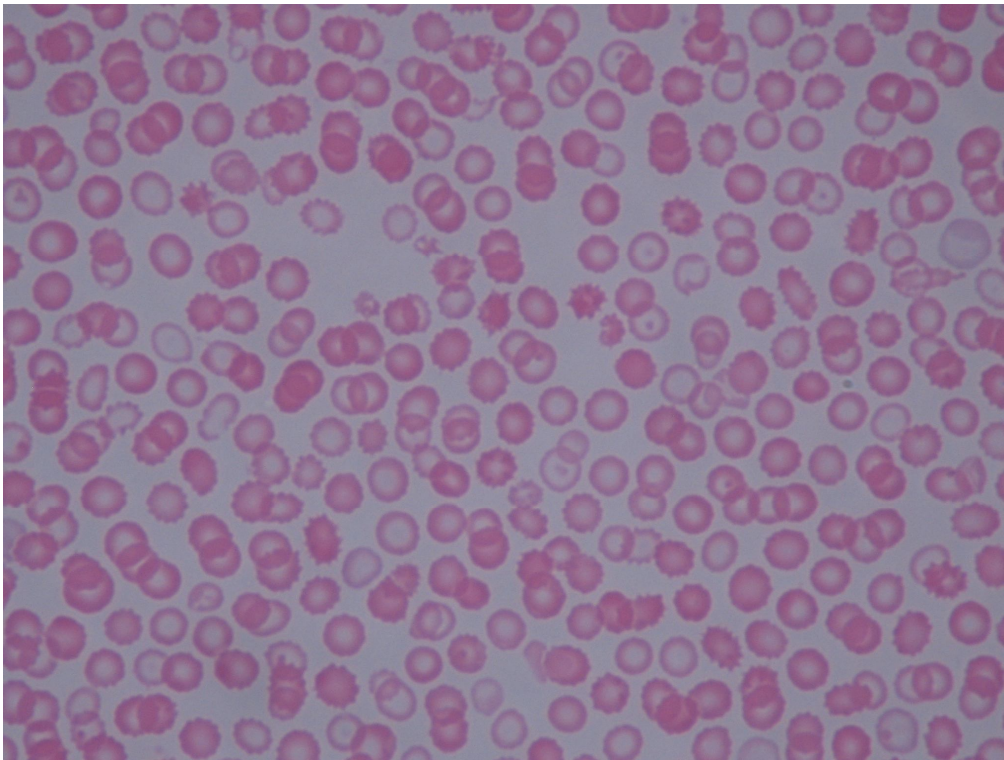


Рис. 3. Токсическая анемия. Мазок крови

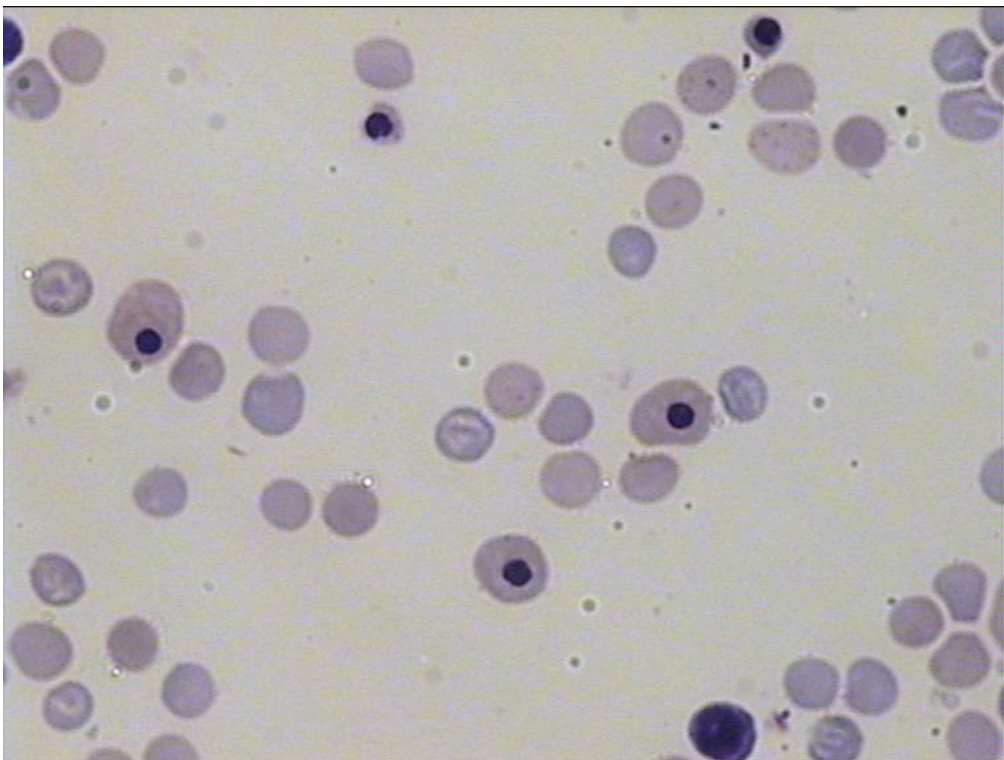


Рис. 4. Эритробластоз новорожденных. Мазок крови

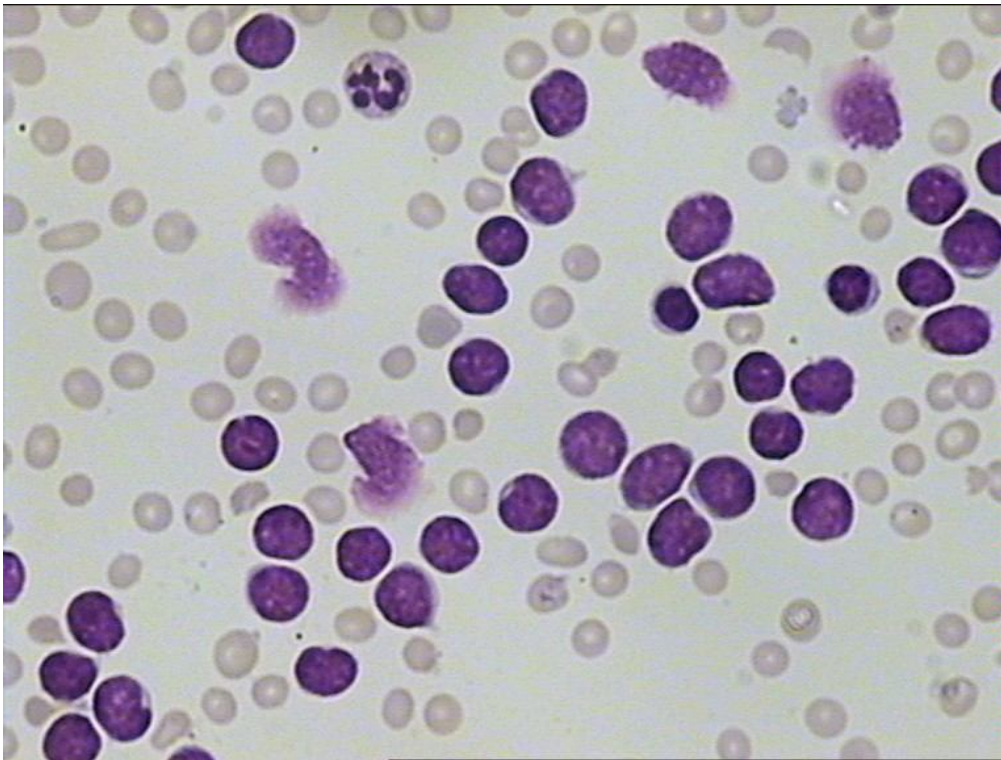


Рис. 5. Острый лейкоз. Мазок крови

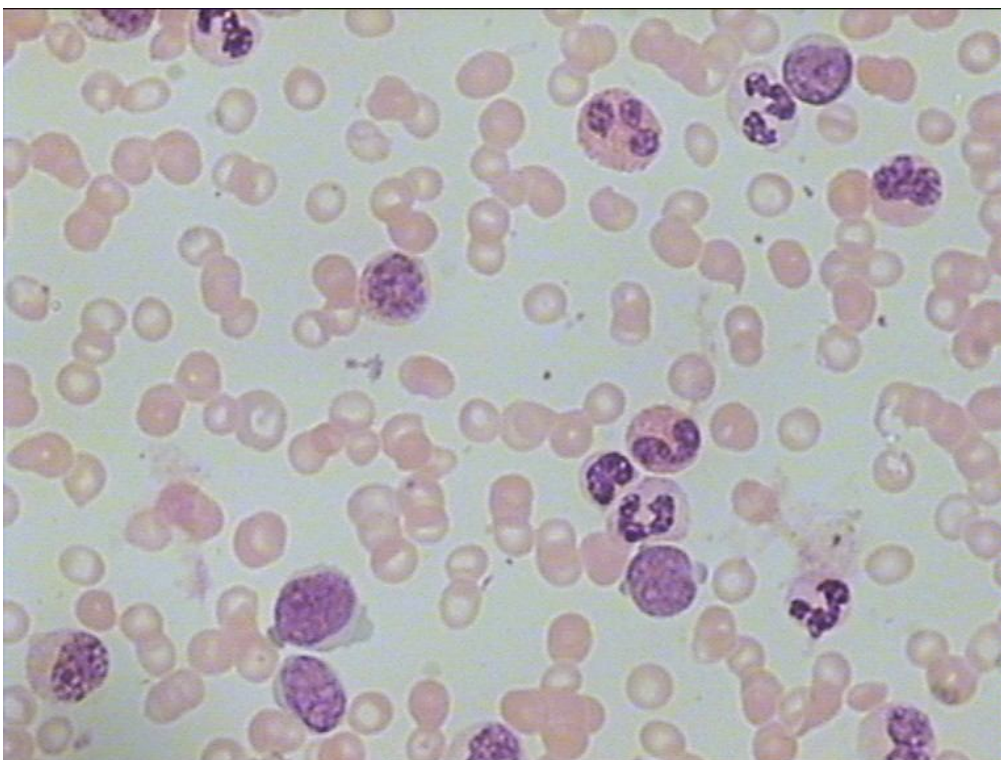


Рис. 6. Хронический миелолейкоз. Мазок крови

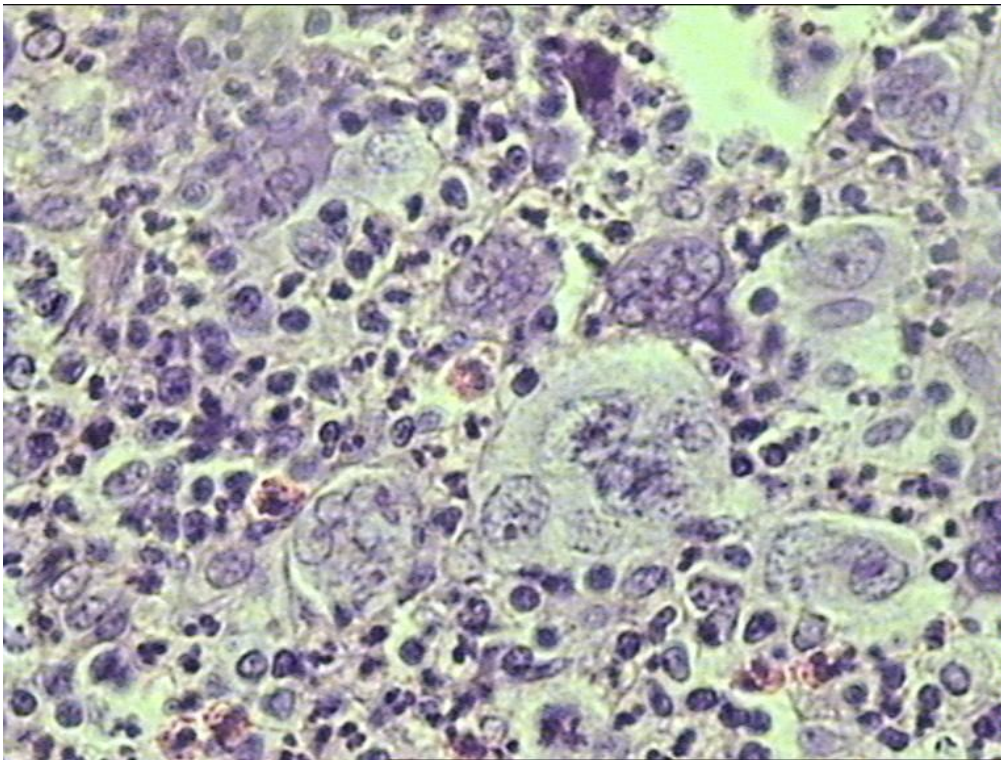


Рис. 7. Лимфома Ходжкина (лимфогрануломатоз). Лимфатический узел

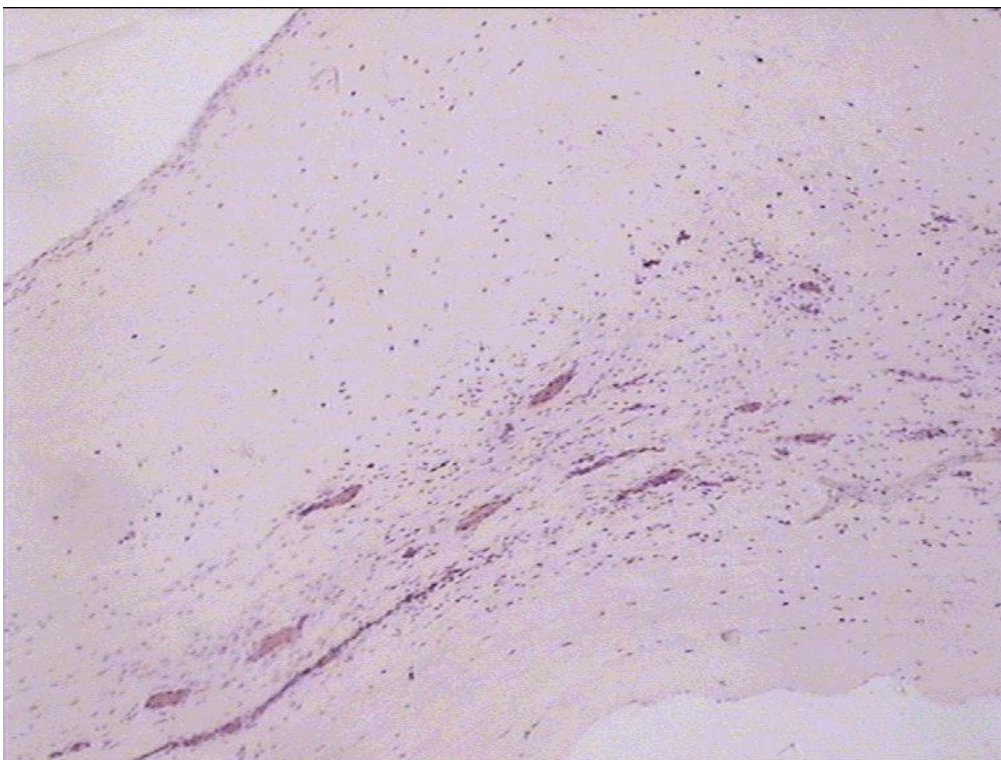


Рис.8. Ревматический склероз клапана сердца

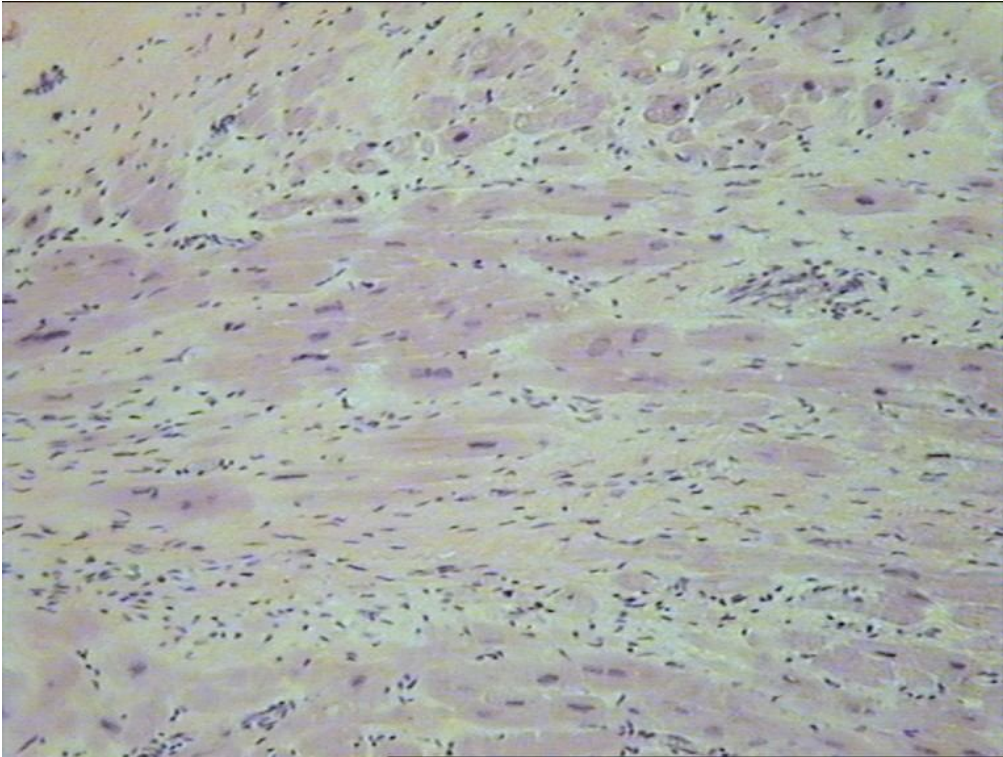


Рис. 9. Кардиосклероз. Гипертрофия кардиомиоцитов

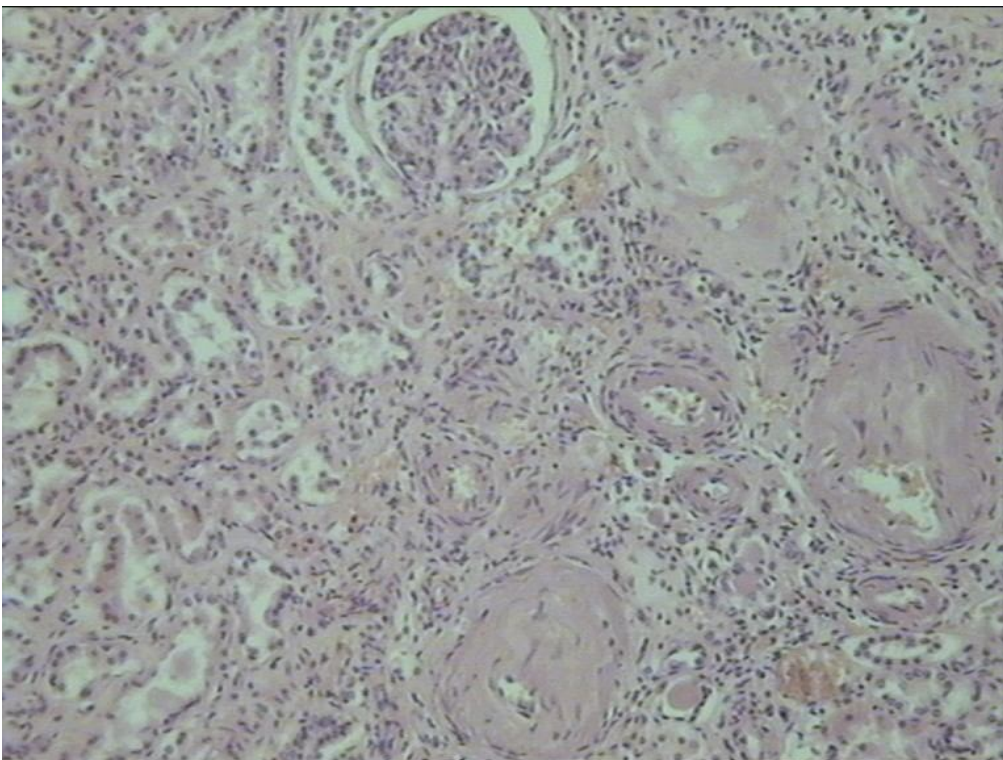


Рис. 10. Почка при гипертонической болезни

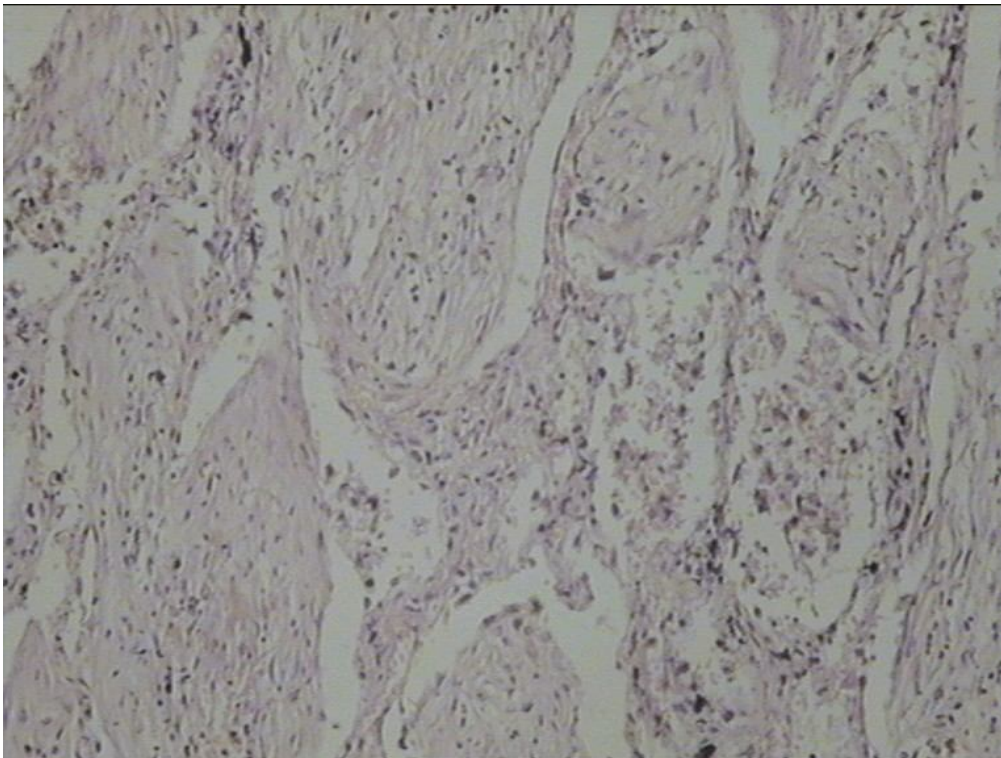


Рис. 11. Карнификация лёгкого

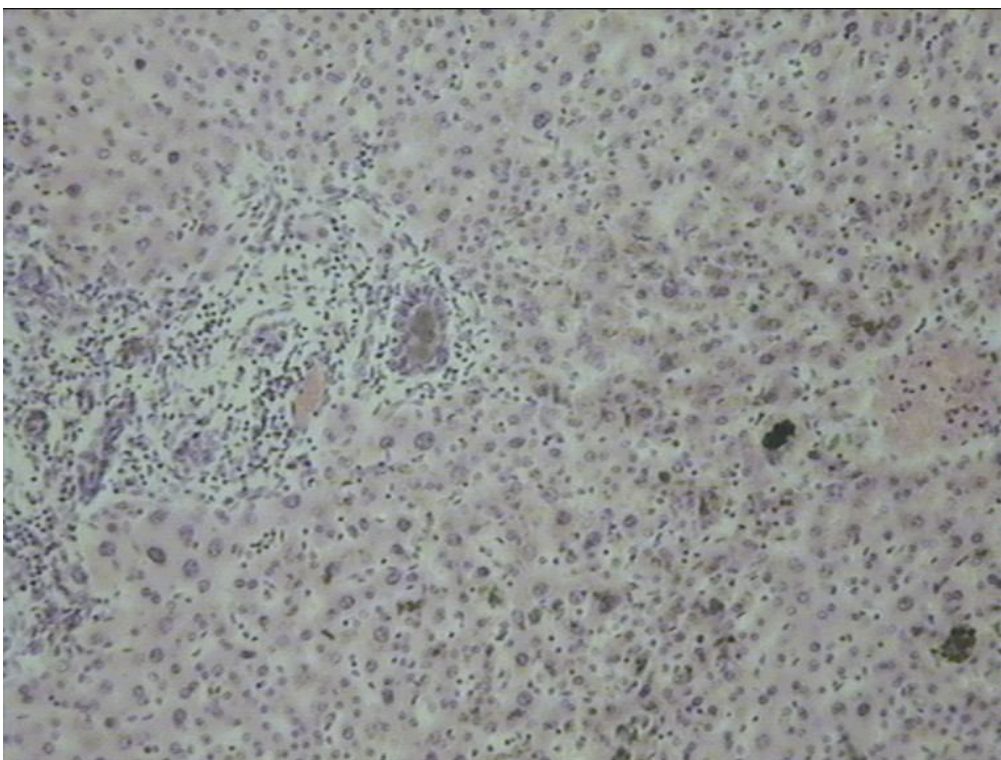


Рис. 12. Печень при застойной желтухе

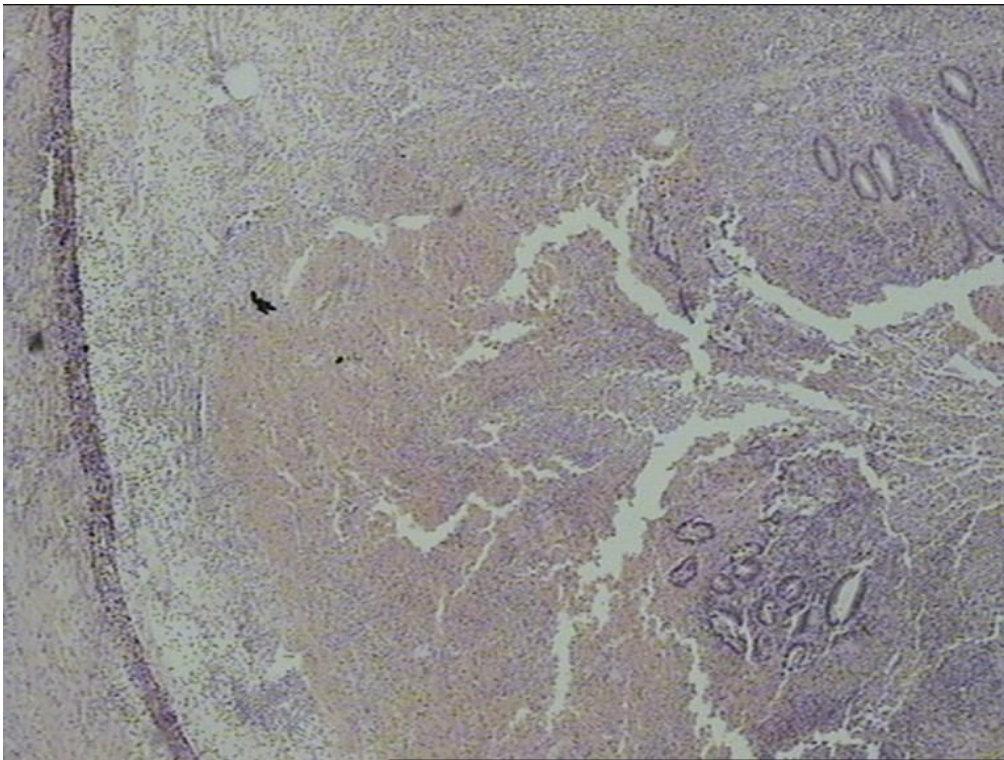


Рис. 13. Флегмонозный аппендицит

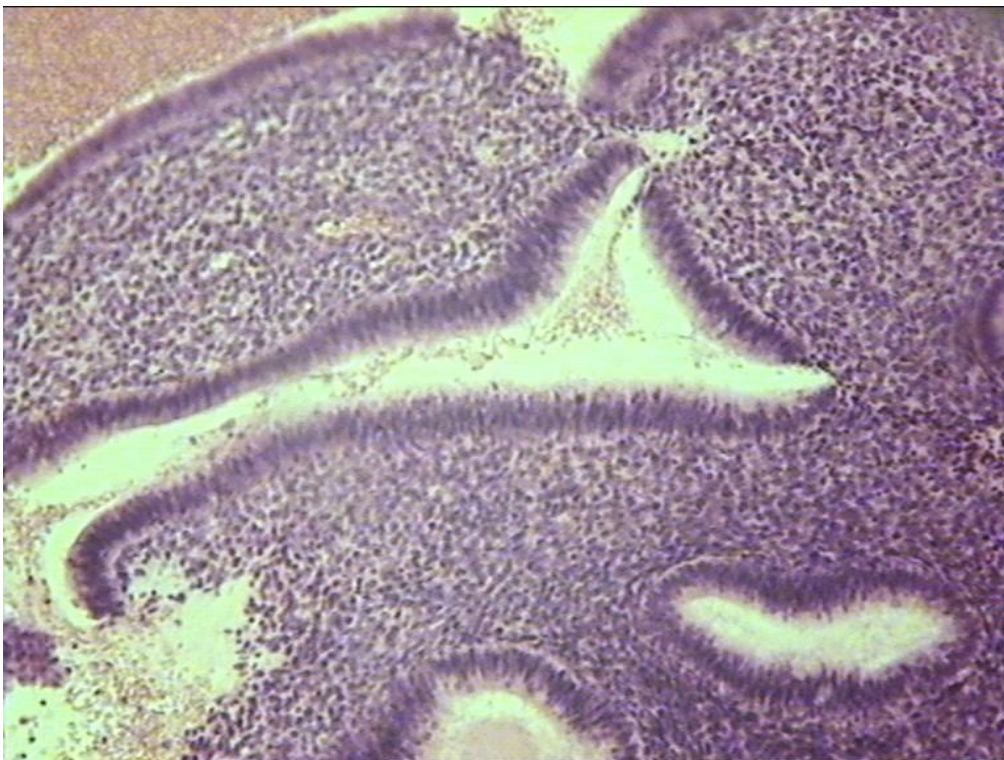


Рис. 14. Гиперплазия слизистой оболочки матки

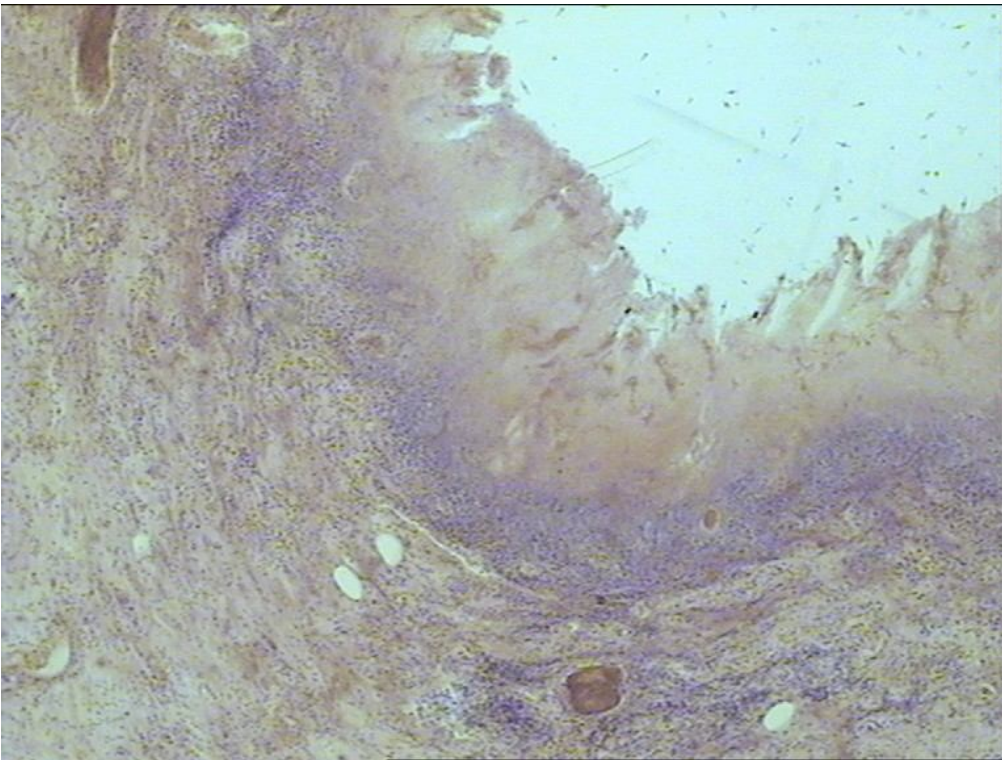


Рис. 15. Дифтеритический колит при дизентерии

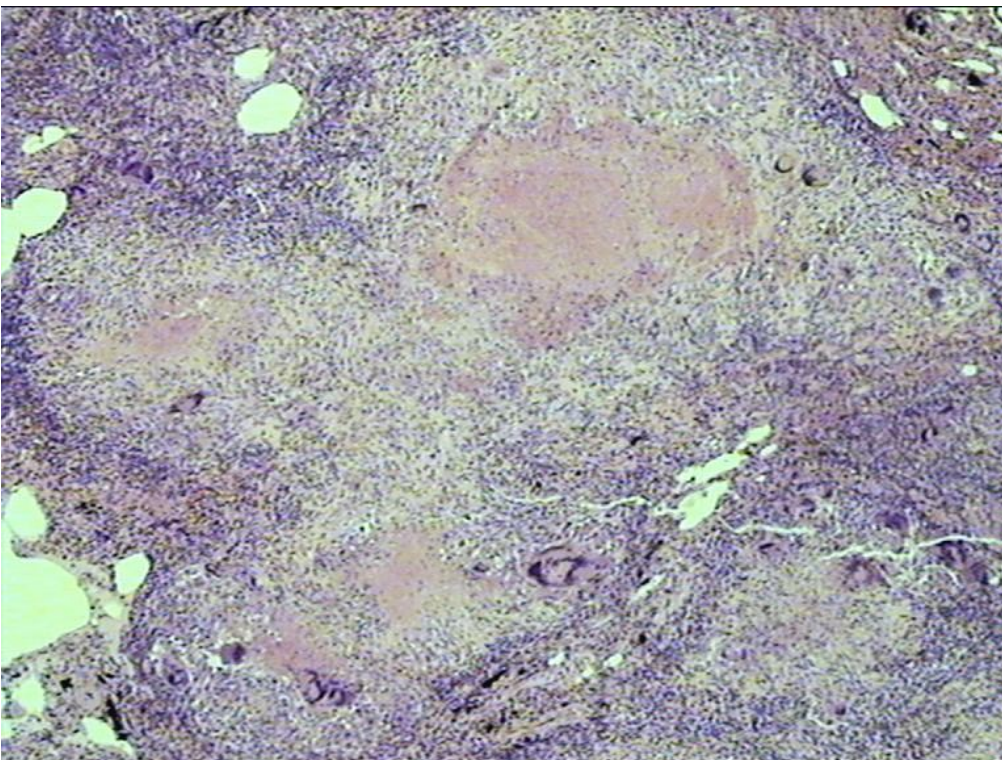


Рис. 16. Милиарный туберкулёз лёгкого

ПРИЛОЖЕНИЕ 2. Лабораторные работы

Патология системы крови

Работа 1. Диагностика анемии у экспериментальных животных.

На группу студентов дается 3 крысы. Одна интактная (контрольная). Две других анемизированы. У одной вызвана экспериментальная гемолитическая анемия путем введения солянокислого фенилгидразина. У второй – анемия вследствие острой кровопотери (4–6-е сутки). Крысы не маркированы.

Рабочая группа студентов (2–4 человека) должна обследовать крысу и по результатам анализа крови сделать заключение о характере анемии. Крысу предварительно завертывают в салфетку: кровь берется из хвоста, обработанного эфиром. При необходимости, если кровь идет плохо, хвост можно погреть в теплой воде.

Для постановки гематологического диагноза необходимо сделать следующие анализы:

1. Определить количество эритроцитов.
2. Определить содержание гемоглобина.
3. Определить цветной показатель.
4. Изготовить суправитальные мазки крови и подсчитать ретикулоциты.
5. Изготовить обычные мазки крови, окрасить азуром II и эозином, и изучить морфологию эритроцитов.

Данные заносятся в таблицу

Диагноз	Уровень гемоглобина	Содержание эритроцитов	Цветной показатель	Количество ретикулоцитов	Морфология эритроцитов
Интактная крыса					
Крыса с гемолитической анемией					
Крыса после кровопотери					

Работа 2. Подсчет лейкоцитарной формулы по мазкам крови больных с различными формами лейкоцитозов и лейкомоидных реакций.

Техника подсчета. Подсчет лейкоцитарной формулы производится на мазках, окрашенных азуром II и эозином после

трехминутной фиксации их в метиловом спирте. Подсчет лейкоцитарной формулы осуществляется на мазках под микроскопом с объективом 90, окуляром 10 (при поднятом конденсоре), с предварительно нанесенной на мазок каплей иммерсионного масла. В связи с тем, что клетки на мазке распределяются неравномерно, зигзагообразное продвижение по мазку производится таким образом, чтобы захватить все его части (низ, середину, верх) – правило меандров.

Все встречающиеся лейкоциты (нормальные и патологические) распознаются и заносятся в таблицу; в общей сумме набирается 100 клеток и выводится их процентное соотношение.

После тщательного анализа результатов необходимо поставить мотивированный гематологический диагноз. В процессе работы студенты пользуются консультациями преподавателя, учебником, собственными зарисовками клеток крови, цветными таблицами, слайдами.

Таблица для занесения результатов подсчета лейкоцитарной формулы

Э	Б	Нейтрофильные лейкоциты					Л	Мон
		Промие л.	М	Ю	П	С		

Примечание. Э – эозинофилы; Б – базофилы; Промие л. – промиелоциты; М – миелоциты; Ю – юные (метамиелоциты); П – палочкоядерные; С – сегментоядерные; Л – лимфоциты; Мон – моноциты.

Патология сердечно-сосудистой системы

Работа 1. Нарушение возбудимости и проводимости сердца у крысы при развитии гипотермии.

Ход работы. Крысе дается легкий эфирный наркоз. Затем можно ввести внутримышечно 10% раствор гексенала из расчета 0,1 мл на 100 г массы. Крыса фиксируется на станке, измеряется исходная температура (ректально). Подключается электрокардиограф (следует настроить его согласно инструкции). Снимается фоновая электрокардиограмма, подсчитывается число дыханий в минуту. Затем крысу обкладывают снегом (льдом). По мере снижения температуры тела записывают ЭКГ при 30,25 и 18 градусах Цельсия и

подсчитывают число дыханий в минуту. На ЭКГ обращается внимание на ритм, частоту сердечных сокращений, изменение интервалов PQRS. Типичные изменения ЭКГ зарисовываются в тетрадь.

Таблица для учета результатов работы

Температура тела крысы, градусы Цельсия	Частота дыхания в мин	Частота сокращений сердца в мин	Особенности электрокардиограммы
исходное состояние			
30			
25			
18			

В процессе развития гипотермии необходимо наблюдать за последовательностью изменений ЭКГ, а затем можно вскрыть грудную клетку и наблюдать визуально феномен полной поперечной блокады сердца. Сосчитать отдельно число сокращений предсердия и желудочков. Полученные данные занести в таблицу (в тетради), зарисовать ЭКГ, подклеить ленту ЭКГ в тетрадь, сделать выводы.

Работа 2. Изменение электрокардиограммы при экспериментальном некрозе миокарда.

Опыт 1. Лягушку обездвигивают нарушением спинного мозга, фиксируют ее в положении на спине. Вкалывают электроды от электрокардиографа в обе передние и в левую заднюю конечности. Обнажают сердце (со вскрытием перикарда). Записывают исходную электрокардиограмму в 1-м и 2-м стандартных отведениях. На переднюю поверхность (на левую половину) желудочка накладывают кристалл ляписа, вызывающего некроз миокарда. Регистрируя электрокардиограмму, наблюдают подъем интервала ST (признак коронарной волны).

Опыт 2. Для объяснения механизма возникновения коронарной волны (подъем интервала ST на ЭКГ при очаговом поражении сердечной мышцы) проводится следующий опыт. Лягушку обездвигивают разрушением спинного мозга, фиксируют ее в положении на спине, вкалывают электроды от электрокардиографа

аналогично предыдущему опыту и обнажают сердце (со вскрытием перикарда). Записывают ЭКГ в 1-м и 2-м стандартных отведениях. Накладывают на переднюю поверхность сердца кусочек ваты, пропитанный 1% раствором хлористого калия. Вновь записывают ЭКГ и снова отмечают появление коронарной волны. Затем убирают вату с хлористым калием, отмывают поверхность сердца 0,65% раствором хлористого натрия и после этого накладывают вату, смоченную 1% раствором хлористого натрия, и еще раз записывают ЭКГ. Сопоставляют записи ЭКГ с первым опытом.

Работа 3. Рефлекторное торможение сердечной деятельности (гастрокардиальный рефлекс).

Лягушку обездвигивают, фиксируют булавками к дощечке в положении на спине. Обнажают сердце и соединяют его с рычажком Энгельмана на электрокимографе. Вскрывают брюшную полость и извлекают желудок. Затем записывают на ленте кимографа исходную кардиограмму, после чего производят раздражение желудка поколачиванием по нему пинцетом или индукционным током напряжением 2–4 В. Затем вновь записывают кардиограмму и сопоставляют с исходной. Данные заносятся в протокол.

Работа 4. Вызывание экспериментальной гипертонии растормаживания у кролика.

Ход работы: кролик наркотизируется 0,5% раствором нембутала (2 мл/кг подкожно), фиксируется на станке. Обрабатывается операционное поле на передней поверхности шеи. Срединным разрезом доходят до трахеи и тупым путем отпрепаровывают сбоку от трахеи оба сосудисто-нервных пучка. Берется на лигатуру сонная артерия и слегка подтягивается вверх. Под сонной артерией видны три нервных стволика, самый тонкий из них депрессорный нерв. Последний с обеих сторон выделяется и берется на лигатуру.

Затем в одну из сонных артерий вставляется канюля. Для этого сначала перевязывается лигатурой периферический конец артерии, на центральный накладываются эластичный зажим и страховочная лигатура с узлом (но не затягивается). Ножницами делается косой надрез, вводится канюля, заполненная насыщенным раствором сернокислой магнезии, фиксируется в сосуде лигатурой. Канюля соединяется с системой записи кровяного давления. После записи исходного давления перерезаются последовательно оба

депрессорных нерва, отмечаются изменения артериального давления. После возврата его к исходному состоянию в клетчатку, окружающую каротидный синус, с обеих сторон вводится по 1 мл 2% раствора новокаина. Снова отмечают изменение кровяного давления. Полученные данные заносятся в протокол.

Патология системы дыхания

Работа 1. Моделирование некоторых видов расстройства внешнего дыхания.

Крыса фиксируется на стенке животом вверх. Наркоз производится введением: 1) гексенала – 0,1 мл на 100 г веса (10% раствор); 2) нембутала – 0,6 мл на 100 г веса (0,5% раствор); 3) уретана – 0,7 мл на 100 г веса (10% раствор). Под наркозом выделяется и берется на лигатуру бедренный нерв. Затем выделяются и также берутся на лигатуру оба блуждающих нерва. Для этого делается срединный разрез кожи и подкожной клетчатки на шее. Тупым путем раздвигаются мышцы и обнажается трахея. Можно взять ее на лигатуру. Из проходящего сбоку от трахеи сосудистого пучка выделяется блуждающий нерв. Далее иглой с длинной ниткой прошивают кожу в области эпигастрального угла (лучше захватить диафрагму) и нитку фиксируют к рычажку самописца. Настраивают запись дыхания на кимографе и приступают к опытам.

Опыт 1. Влияние болевого раздражения электротоком на дыхательную функцию.

Крыса находится в состоянии легкого наркоза (обездвижена). Болевое раздражение производится при помощи катушки Румкорфа. В начале опыта действие производится наименьшим напряжением тока, для чего наружная катушка выводится в крайнее дистальное положение и постепенно сближается с первичной катушкой до достижения эффекта. Ток подается включением батарейки. Вначале электроды накладываются на мышцу бедра на 5–10 сек; на кимографе отмечают начало и окончание воздействия. Затем действуют током на бедренный нерв 5–10 сек, продолжая запись дыхания.

Опыт 2. Изменение дыхательных движений при асфиксии.

У крысы, находящейся под легким наркозом, кровоостанавливающим зажимом резко суживают просвет трахеи на 20–30 сек. Отмечают изменения дыхательных движений.

Опыт 3. Роль блуждающего нерва в механизме дыхания.

После фоновой записи дыхания под один блуждающий нерв подкладывают электроды. Вначале действуют в течение 5–10 сек минимальным током, способным вызвать эффект. Затем, после нормализации дыхания, можно воздействовать более сильным током. Далее после восстановления ритма дыхания поочередно перерезают оба нерва и наблюдают изменение дыхательных движений.

Опыт 4. Изменение дыхания при экспериментальном пневмотораксе.

Опыт проводится на крысе с неповрежденными блуждающими нервами. Крысе на фоне нормального дыхания при помощи шприца вводят в плевральную полость 3–5 мл воздуха (в зависимости от размера животного). Наблюдают изменения характера дыхательных движений. Характерные изменения пневмограмм каждого опыта зарисовываются в тетрадь.

Работа 2. Экспериментальное воспроизведение периодического дыхания у лягушки (по Я.М. Бритвану).

Лягушку фиксируют за лапки на дощечке брюшком вверх. К коже нижней челюсти прикрепляют зажим и соединяют его ниткой с рычажком Энгельмана. Настраивают запись дыхательных движений на ленте кимографа. После записи нормального дыхания под кожу живота лягушки вводят шприцем 1,0–1,5 мл 10% раствора азотистокислого натрия. Через 5–10 мин проводят повторную запись дыхания. Полученные кривые записывают в тетрадь и анализируют.

Периодическое дыхание у лягушки можно также получить введением под кожу 1,0–1,5 мл 20% раствора хлористого аммония.

Работа 3. Отравление окисью углерода (затравка мыши производится в вытяжном шкафу).

Мышь помещается под воронку, соединенную с помощью резиновой трубки с источником газа (колба, содержащая 5 мл концентрированной H_2SO_4 и 2 мл $HCOOH$, слегка подогревается на пламени горелки). Приоткрыв кран, небольшими порциями вводят газ под воронку. Наблюдают за состоянием и поведением животного. После гибели мыши вскрывают ее грудную клетку, вводят в нее несколько капель 5% раствора лимонно-кислого натрия и рассекают сердце. Цитратную кровь используют для спектроскопии (в разведении 1:50) и для постановки химических проб с формалином, с 50% раствором КОН и дистиллированной водой

Работа 4. Отравление азотисто-кислым натрием.

Мыши вводят подкожно 1% раствор азотисто-кислого натрия из расчета 0,1 мл на 1 г веса. Наблюдают за состоянием животного. При наступлении гибели берут кровь из сердца для спектроскопии в разведении 1:10. Если мышь не погибает, можно взять кровь из хвостовой вены. Кроме спектроскопии можно провести химические пробы с формалином, 50% раствором КОН.

Работа 5. Патогенное действие на организм низкого атмосферного давления.

Белую мышь помещают под колпак, соединенный резиновым шлангом с насосом Комовского и вакуумметром. Равномерно, медленно вращая рукоятку насоса, останавливаясь на 3-5 минут соответственно на уровнях 0,8; 0,6; 0,4 и 0,2 атм., понижают давление до момента смерти животного. Ведут наблюдение за внешними признаками состояния животного, регистрируют сроки наступления судорог и смерти (отсчитывая время от момента начала откачивания воздуха). Затем проводят спектроскопический анализ (см. ниже). Спектр оксигемоглобина содержит 2 четкие полосы поглощения в желто-зеленой части спектра (контрольная мышь). Если оксигемоглобина нет, то 2 полосы исчезают и заменяются сплошной широкой полосой восстановленного гемоглобина, расположенной в той же части спектра. См. также работу 2 общего раздела: «Действие внешних факторов на организм».

Техника проведения спектроскопического анализа

Для спектроскопии берут 2 капли цитратной крови и 5 мл дистиллированной воды. Спектр оксигемоглобина содержит 2 полосы поглощения в желто-зеленой части спектра. Спектр карбоксигемоглобина выглядит аналогично. Для отличия проводят дополнительную реакцию: переводят оксигемоглобин в восстановленный. Для этого в раствор добавляют 5 капель 0,5% раствора фенилгидразина. При восстановленном гемоглобине 2 полосы поглощения сливаются в одну широкую. Если в крови находится карбоксигемоглобин, спектр крови не меняется.

Метгемоглобин имеет полосу поглощения в красной части спектра. Для более четкой реакции в кровь добавляют 5 капель 40% фтористого натрия. Образующийся фторгемоглобин имеет четкую полосу поглощения в оранжевой части спектра. Примечание: для

выявления присутствия метгемоглобина кровь берется в разведении 1:10 - 1:5.

*Техника проведения цветowych химических проб
на карбоксигемоглобин и метгемоглобин*

Формалиновая проба. Испытуемая кровь смешивается с равным объемом формалина. Через 5-10 мин. кровь, содержащая карбоксигемоглобин, приобретает малиновый цвет, нормальная кровь – грязно-бурая; кровь, содержащая метгемоглобин, – темно-коричневая.

Проба с дистиллированной водой. Проба с дистиллированной водой проводится следующим образом: берут 10 мл воды и добавляют 0,1 мл крови. В присутствии СО кровь имеет малиновый оттенок, а не желтоватый, как в норме.

Проба со щелочью. На стекло с углублением наносят каплю крови и каплю 50% раствора едкого калия. Через несколько минут нормальная кровь приобретает грязно-бурый оттенок (даже зеленый), а кровь с СО после светло-серого цвета становится коричнево-красной. Кровь, содержащая метгемоглобин, темно-коричневого цвета.

Патология почек

Работа 1. Исследование диуреза при водной нагрузке у мышей с экспериментальным (сулемовым) некротическим нефрозом.

Некротический нефроз у мышей развивается через сутки после введения 10 мг сулемы на 1 кг веса животного. Подопытным мышам за 1 день до опыта вводится под кожу спины соответствующее количество сулемы в 0,1% растворе.

Порядок проведения опыта. Две белые мыши (опытная и контрольная) помещаются отдельно в стеклянные воронки, которые ставятся в мерные центрифужные пробирки в штативе. Отмечается величина диуреза за 15 мин у опытной и контрольной мышей. Затем обеим мышам вводится под кожу по 2,0 мл дистиллированной воды. Каждые 15 мин на протяжении часа после водной нагрузки собирается моча.

Результаты заносятся в таблицу.

Животные	Диурез				
	исходный	после водной нагрузки, минуты			
		15	30	45	60
Контрольные мыши					
Подопытные мыши					

В моче животных можно определить наличие белка и микроскопировать осадок. Методики описаны ниже (работа 3).

Работа 2. Исследование диуреза при водной нагрузке у лягушек с острой почечной недостаточностью.

Острая почечная недостаточность у лягушки вызывается введением в лимфатический мешок хлористой ртути (0,1 мл 0,5% раствора). В опыт берутся две лягушки одинакового веса. Для изучения диуреза они помещаются в воронки, закрытые сверху влажной марлей. Моча собирается в мерные центрифужные пробирка. Контрольной лягушке в лимфатический мешок вводится 3,0 мл дистиллированной воды, опытной – 2,9 мл воды и 0,1 мл 0,5% раствора хлористой ртути. Диурез наблюдается на протяжении часа. Данные вносятся в таблицу. В полученной моче следует определить наличие белка и микроскопировать осадок. В выводах проанализировать полученные результаты, указать причину острой почечной недостаточности, ее стадию и причину появления белка в моче.

Работа 3. Решение лабораторной задачи: имеется несколько образцов мочи. Рабочая группа студентов (2–3 человека) исследует 1 образец мочи и делает мотивированное заключение о возможной форме патологии почек. Измеряются параметры мочи (цвет, кислотность, удельный вес, наличие белка, определение скрытой крови в моче), проводится микроскопическое исследование осадка мочи (эритроциты, лейкоциты, эпителий, цилиндры, кристаллы солей).

Техника проведения работы

1. Цвет свежей мочи у взрослого человека соломенно-желтый, что зависит от пигмента урохрома. Изменение цвета при патологии определяется наличием в ней билирубина и гемоглобина. При

почечных гематуриях моча имеет красно-коричневый оттенок. Интенсивность окраски зависит от величины диуреза, при полиурии окраска мочи слабая. Молочно-белый цвет мочи может быть при наличии большого количества фосфорных солей и гноя.

2. Мутность мочи оценивается: а) слабая – через слой мочи в 5 см предметы различимы; б) умеренная - через слой мочи в 5 см предметы контурируются нечетко; в) большая – через слой мочи в 5 см предметы не различимы.

3. Реакция мочи у здорового человека обычно слабокислая или нейтральная, зависит от рациона, при употреблении растительных и молочных блюд она щелочная, при употреблении мясных блюд – кислая. В норме РН мочи колеблется от 4,5 до 8,4. Кислая реакция может наблюдаться при тяжелой почечной недостаточности, щелочная – при некоторых воспалительных заболеваниях почек. Реакцию мочи определяют при помощи универсальной индикаторной бумаги.

4. Удельный вес мочи определяют с помощью ареометров (урометров). Мочу наливают в узкий цилиндр. Урометр должен свободно плавать, не касаясь стенок цилиндра. Показания ареометра определяют по нижнему мениску. Удельный вес мочи при заболеваниях может колебаться от 1001 до 1045.

5. Определение содержания белка. Реактив: 5% азотная кислота разведена на насыщенном растворе хлористого натрия. Качественная проба: в пробирку осторожно, не смачивая стенок, наливают 3-4 мл реактива. Исследуемую мочу наслаивают сверху. В присутствии белка на границе жидкостей в течение 3 минут образуется белое кольцо. Чувствительность реакции 0,033% белка, т.е. кольцо появляется при наличии 33 г белка в 1000 мл мочи. Если кольцо плотное и широкое, мочу последовательно разводят в 2-4 и более раз. Умножая разведение на 0,033, получают количественную оценку содержания белка – 0,066, 0,132 или 0,264 соответственно.

6. Определение скрытой крови в моче. Бензидиновая проба производится следующим образом: к 3 каплям 0,3% раствора бензидина и 50% уксусной кислоте прибавляют равное количество 3% перекиси водорода и 1 мл мочи: в положительном случае получается зеленое или синее окрашивание.

7. Микроскопия мочевого осадка. Мочу центрифугируют при 500-1000 оборотах в течение 5–10 минут. Быстро сливают надосадочную жидкость. Каплю осадка берут на предметное стекло, накрывают

покровным стеклом и микроскопируют при увеличении сначала в 100–200 раз, а затем в 300–400 раз. Пользуясь таблицами, определяют содержимое осадка: наличие клеток крови, эпителия, цилиндров, кристаллов солей.

Патология эндокринной системы

Работа 1. Общие проявления надпочечниковой недостаточности у белых крыс, изменение их чувствительности к физической нагрузке. Опыт проводится на двух белых крысах, у одной за 2-3 дня удаляют надпочечники. Изучают поведение и подвижность животных, измеряют температуру тела и подвижность, подсчитывают частоту дыхания в минуту. Для измерения температуры животные предварительно легко наркотизируются, затем фиксируются на стенке лигатурами. После измерения температуры крысы освобождаются и помещаются в сосуд с водой (температура 35-37⁰С). Изучают продолжительность плавания каждой крысы и их подвижность. Устанавливают разницу в поведении животных, состоянии дыхания после плавания. В конце опыта анализируют полученные результаты и заносят в таблицу.

Сводная таблица для учета результатов исследования.

Состояние подопытных животных	Поведение подопытных животных	Температура	Частота дыхания в мин. до плавания	Длительность плавания	Частота дыхания в мин. после плавания
Крыса интактная					
Крыса с удаленными надпочечниками					

Операция удаления надпочечников у белых крыс

Операцию проводят с соблюдением правил асептики. Хирургические материалы и инструменты стерилизуют обычным путем. После мытья рук их обрабатывают спиртом и йодом. Животных наркотизируют эфиром. Ход операции: крысу фиксируют к столику, животом книзу. Шерсть на спине, в области нижних грудных и поясничных позвонков выстригают. Кожу обрабатывают йодом. Операционное поле обкладывают марлевыми салфетками.

Разрез кожи длиной 2 см производят по средне-позвоночной линии. Затем с каждой стороны последовательно рассекают апоневроз (отступя на 0,5 см от края позвоночника), края которого оттягивают наружу. Мышцы раздвигают тупым путем. Около верхнего полюса каждой почки находят надпочечники, подводя под них лигатуру, перевязывают сосуды, надпочечники удаляют. Рану зашивают послойно. И через 2–3 дня животных используют для опытов данного занятия.

Работа 2. Общие проявления экспериментального гипер- и гипотиреоза у белых крыс, изменение чувствительности их к патогенному действию разряженной атмосферы.

Наблюдения проводятся на 3 крысах: 1-я – здоровая, 2-я – с гипертиреозом (в течение предшествующих 5 дней она получала тиреоидин по 0,1 г на 100 г веса), 3-я – с гипотиреозом, полученным либо оперативным удалением железы, либо кормлением животного в течение 5 дней метилтиоурацилом по 30 г на 100 г веса (или мерказолилом по 0,05 мг/кг). У всех животных измеряется ректальная температура, записывается ЭКГ, определяется величина основного обмена (методику смотри в методической разработке занятия «Лихорадка»). Затем крыс помещают под колпак аппарата Комовского. Постепенно откачивают воздух, задерживаясь каждый раз по 10 минут на уровнях 0,8; 0,6; 0,4 атм. При этом отмечают сроки появления и выраженность проявлений кислородного голодания. При дальнейшем снижении давления под колпаком отмечают сроки наступления смерти.

Состояние подопытного животного	Частота сокращений сердца	Температура тела	Основной обмен ккал/100	Сроки появления признаков гипоксии
Здоровая крыса				
Крыса с гипертиреозом				
Крыса с гипотиреозом				

Операцию проводят стерильно под эфирным наркозом. Крысу фиксируют брюшком вверх. Шерсть на шее выстригают, кожу смазывают йодом. Делают разрез кожи строго по средней линии длиной 2–2,5 см. Обнажают слюнные железы и лимфатические узлы.

Тупым путем разделяют правые и левые слюнные железы и раздвигают их в стороны; по средней линии разделяют также мышцы, обнажают трахею. Обе доли щитовидной железы, начиная непосредственно от гортани, прилегают к трахее на протяжении 4–5 трахеальных колец. Доли щитовидной железы уплотнены, имеют буровато-красный цвет. В верхней части обе доли соединены перешейком. На поверхности каждой доли видно по округлому беловатому пятнышку – это паращитовидные железы. Их удаляют вместе с щитовидной железой.

Тупым путем отделяют щитовидную железу от трахеи и прилежащих мышц. Вначале отделяют одну долю, затем перешеек со второй долей. Во избежание кровотечения щитовидные артерии и вены перевязывают. После удаления щитовидной железы раздвинутые мышцы шеи возвращают в нормальное положение. Слюнные и лимфатические железы помещают на место. Накладывают швы на кожу. Разрез смазывают настойкой йода. Через 2–3 дня крысу используют для опытов данного занятия.

Учебное издание

Хлусов Игорь Альбертович
Плешко Раиса Ивановна
Горшенина Тамара Ивановна
Курлов Олег Вячеславович
Геренг Елена Андреевна
Дзюман Анна Николаевна

Руководство
к практическим занятиям
по общей патологии

Часть II

Под редакцией проф. Ирины Владимировны Суходоло

Учебное пособие

Редакционно-издательский отдел СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-57-08
факс. 8(382-2) 51-53-15
E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Подписано в печать
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 7,8
Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2