

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**Р.И. Плешко, И.А. Хлусов,  
Н.М. Шевцова, А.Н. Дзюман**

# **Руководство к практическим занятиям по общей патологии**

**Часть I. Общий курс**

**Под редакцией И.В. Суходоло**

**учебное пособие**

2-е издание, переработанное и дополненное

ТОМСК  
Издательство СибГМУ  
2017

УДК 616 (075.8)  
ББК 52.5я73  
Р 851

**Авторы:**

Плешко Р.И., Хлусов И.А., Шевцова Н.М., Дзюман А.Н.

Р 851      Руководство к практическим занятиям по общей патологии: учебное пособие: в 2-х частях. Часть I. Общий курс / Р. И. Плешко, И. А. Хлусов, Н.М. Шевцова, А. Н. Дзюман. – 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. И. В. Суходоло. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2017. – 102 с.

Представлена структура практических занятий по темам I семестра курса общей патологии. Каждое занятие сопровождается постановкой цели, списком основных теоретических вопросов и вопросов для самостоятельной работы студентов, перечнем макро- и описанием микропрепаратов, разбираемых в ходе занятия. К каждой теме прилагаются примеры ситуационных задач и контрольные вопросы. Руководство иллюстрировано оригинальными микрофотографиями, включает лабораторные работы, список рекомендуемой литературы и сетевых электронных ресурсов.

Учебное пособие «Руководство к практическим занятиям по общей патологии», подготовлено по дисциплине «Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по основным образовательным программам – программам специалитета по специальностям: 060601.65 – Медицинская биохимия, 060602.65 – Медицинская биофизика, 060609.65 – Медицинская кибернетика.

УДК 616(075.8)  
ББК 52.5я73

**Рецензенты:**

М.В. Завьялова – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой патологической анатомии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

*Утверждено и рекомендовано к печати Центральным методическим советом ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 4 от 24.05. 2016 г.).*

© Издательство СибГМУ, 2017  
© Плешко Р. И., Хлусов И. А., Шевцова Н.М., Дзюман А. Н., 2017

## ВВЕДЕНИЕ

Основной целью изучения дисциплины «Общая патология» студентами, обучающимися по специальностям «Медицинская биохимия», «Медицинская биофизика», «Медицинская кибернетика» является усвоение 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, научиться 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.

Руководство к практическим занятиям по общей патологии состоит из двух частей – общего и частного курсов, теоретические положения которых изложены в учебниках по патологической анатомии и патофизиологии.

Первое издание руководства было издано в 2007 г. Второе издание дополнено микрофотографиями, ситуационными задачами и тестами.

Настоящее учебное пособие представляет собой структурированную по отдельным занятиям систему знаний по типовым патологическим процессам, лежащим в основе разнообразных синдромов, болезней и их проявлений. Представление плана занятия, акцентирование на основных теоретических вопросах, перечисление и описание изучаемых микро-и макро-препаратов по теме помогут студентам в процессе самостоятельной подготовки.

Микрофотографии приготовлены с препаратов, используемых во время практических занятий, имеют текстовое описание, и сделаны лично авторами, сотрудниками кафедры морфологии и общей патологии СибГМУ Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман.

## ПЛАН ЛЕКЦИЙ

<b>№ п/п</b>	<b>Тема</b>	<b>Кол-во часов</b>
1.	Общая патология как фундаментальная наука и ее место в системе медицинского образования	2
2.	Патология микроциркуляции	2
3.	Основные проявления нарушений периферического кровообращения	2
4.	Реакции организма на повреждение. Дистрофии	4
5.	Компенсаторно-приспособительные перестройки тканей (гипертрофия, регенерация)	2
6.	Вопросы общей и иммунологической реактивности	2
7.	Аллергия, механизмы аллергических реакций	4
8.	Гипо- и гипертермия. Лихорадка	2
9.	Воспаление (основные механизмы, общая морфология)	2
10.	Воспаление (характеристика экссудативных воспалений)	2
11.	Воспаление (продуктивное воспаление, понятие о гранулемах, специфическое воспаление)	2
12.	Опухоли (этиология, патогенез, морфогенез)	2
13.	Опухоли мезенхимального происхождения	2
14.	Опухоли эпителиального происхождения	2

# ПЛАН ЗАНЯТИЙ

## **ТЕМА 1. Патология периферического кровообращения**

ЗАНЯТИЕ 1. Патология микроциркуляторного русла.

ЗАНЯТИЕ 2. Нарушения периферического кровообращения: гиперемия, ишемия, стаз.

ЗАНЯТИЕ 3. Нарушения периферического кровообращения: кровотечение, кровоизлияние, тромбоз, эмболия.

ЗАНЯТИЕ 4. Итоговое по теме 1 «Патология периферического кровообращения».

## **ТЕМА 2. Повреждение и компенсаторно-приспособительные реакции тканей**

ЗАНЯТИЕ 5. Реакции организма на повреждение. Белковые, жировые, углеводные и минеральные дистрофии.

ЗАНЯТИЕ 6. Некроз.

ЗАНЯТИЕ 7. Атрофия.

ЗАНЯТИЕ 8. Гипертрофия, гиперплазия, регенерация.

ЗАНЯТИЕ 9. Итоговое по теме: «Повреждение и компенсаторно-приспособительные реакции тканей».

## **ТЕМА 3. Воспаление, реактивность, аллергия, лихорадка**

ЗАНЯТИЕ 10. Воспаление (основные механизмы, общая морфология воспаления).

ЗАНЯТИЕ 11. Воспаление (морфология альтеративного, экссудативного, продуктивного воспаления).

ЗАНЯТИЕ 12. Семинар по теме: «Воспаление, реактивность, аллергия, лихорадка».

ЗАНЯТИЕ 13. Итоговое по теме: «Воспаление, реактивность, аллергия, лихорадка».

## **ТЕМА 4. Опухоли**

ЗАНЯТИЕ 14. Опухоли. Общие вопросы опухолевого роста. Доброкачественные и злокачественные опухоли мезенхимального происхождения. Опухоли из меланинообразующей и нервной тканей.

ЗАНЯТИЕ 15. Доброкачественные и злокачественные опухоли эпителиального происхождения.

ЗАНЯТИЕ 16. Итоговое по теме: «Опухоли».

# **ТЕМА 1. Патология периферического кровообращения**

## **ЗАНЯТИЕ 1. Патология микроциркуляторного русла**

### ***Цель и задачи***

1. Изучить строение и функцию микроциркуляторного русла.
2. Выявить основные проявления, этиологию (причины) и патогенез (механизмы) нарушений микроциркуляции.
3. Закрепить знания по патологической физиологии и анатомии микроциркуляторного русла.

### ***Основные теоретические вопросы***

1. Характеристика микрососудов, их виды, строение и функции.
2. Реологические свойства крови, их зависимость от форменных элементов крови; явления агрегации, роль белков плазмы и состояния эндотелия.
3. Процесс тромбообразования, его механизмы. Виды тромбов.
4. Причины и основные механизмы изменения скорости кровотока в микрососудах.
5. Юкстакапиллярный аппарат. Виды шунтов, их роль в физиологии и патологии.
6. Строение стенки микрососудов и основные способы прохождения через нее жидкости.
7. Основные механизмы прохождения форменных элементов через стенку сосудов.
8. Диapedез и микрокровоизлияние, их механизм.
9. Капиллярно-трофический район. Чем определяется критическая толщина тканевого слоя?
10. Состав и строение периваскулярных структур.
11. Природа и роль тучных клеток в физиологии и патологии.
12. Роль и структура лимфатической системы, ее взаимодействие с кровеносной системой.
13. Основные виды нарушений структуры и функции лимфатической системы.

## **ЗАНЯТИЕ 2. Гиперемия, ишемия, стаз**

### ***Цель и задачи***

1. Изучить основные признаки, причины, механизм, морфофункциональные изменения в органах и тканях, исходы при артериальной и венозной гиперемии, их значение для организма.
2. Изучить основные признаки, причины, механизм, морфофункциональные изменения в органах и тканях, исходы ишемии, ее значение для организма.
3. Изучить виды стаза крови, их значение для организма.

### ***Основные теоретические вопросы***

1. Понятие периферического и центрального кровообращения.
2. Основные механизмы нарушения микроциркуляции (внутри- и внесосудистые).
3. Основные формы нарушения периферического кровообращения.
4. Артериальная гиперемия: определение, признаки, виды и основные причины, вызывающие ее.
5. Патогенез артериальной гиперемии; основное звено в развитии артериальной гиперемии, механизм его возникновения, состояние капиллярного кровообращения.
6. Исходы артериальной гиперемии и их значение для организма.
7. Венозная гиперемия: определение, признаки, виды и основные причины, вызывающие ее.
8. Динамика морфофункциональных изменений в органах (легкие, печень) при венозной гиперемии.
9. Исходы венозной гиперемии и их значение для организма.
10. Ишемия: определение, признаки, виды, основные причины.
11. Механизмы развития отдельных видов ишемии, исходы и их значение для организма.
12. Стаз: определение, виды стаза. Исходы.

### ***Наглядные пособия***

#### **ПЛАКАТЫ**

1. Бурая индурация легкого.
2. Венозная гиперемия. Мускатная печень.

## МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Муляж. Гиперемия кожи и кровоизлияния после укуса пиявок (№ 308).
2. Венозная гиперемия печени (№ 1).
3. Муляж. Коллатеральная венозная гиперемия слизистой оболочки нижней трети пищевода с варикозным расширением вен (№ 298).
4. Коллатеральная венозная гиперемия слизистой оболочки нижней трети пищевода с варикозным расширением вен (№ 2).
5. Венозная гиперемия легких (№ 155).

## СХЕМА ОПИСАНИЯ МАКРОПРЕПАРАТА

1. Определить орган, или из каких органов и тканей состоит данный комплекс.
2. В сравнении с нормой определить форму, объем, консистенцию, состояние капсулы (толщина, блеск, прозрачная, мутная, гладкая, шероховатая и т.д.), характер поверхности (гладкая, зернистая, бугристая и т.д.) и разреза органа (цвет, наличие патологических очагов и их характеристика, состояние сосудов, протоков и т.д.).
3. Сделать заключение по процессу или поставить диагноз болезни.
4. В процессе анализа макропрепарата необходимо показать динамику морфофункциональных изменений выявленной патологии и пояснить их механизм.
5. Рассказать о возможных исходах и значении для организма обнаруженных изменений.

## МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Отек легкого.
2. Бурая индурация легких (застойное легкое).
3. Бурая индурация легких (окраска по Перлсу).
4. Мускатная печень.
5. Мускатная атрофия печени (просмотр).
6. Коллатеральная гиперемия вен пищевода.

### ***Описание микропрепаратов***

#### **1. Отек легкого**

Окр. эозин-гематоксилин. Большое увеличение.

Венозные сосуды легкого и особенно капилляры расширены. В части альвеол содержится бледно-розовая жидкость (транссудат) с примесью единичных эритроцитов, альвеолярных макрофагов.

## 2. Венозное полнокровие легкого. Бурая индурация легкого (Приложение 1, рис. 1).

Окр. эозин-гематоксилин. Малое-большое увеличение.

Венозные сосуды и капилляры легкого расширены и переполнены кровью. Во многих полях зрения просветы альвеол заполнены транссудатом бледно-сиреневого цвета и клеточными элементами, среди которых выявляются макрофаги, нагруженные гемосидерином. Они имеют вид крупных бурых шаров (клетки сердечных пороков). Кроме них в просвете альвеол видны обломки эритроцитов и свежие эритроциты. Перечисленные клеточные элементы иногда так густо заполняют просветы альвеол, что маскируют структуру межальвеолярных перегородок. В таких полях зрения альвеолярная структура легкого неотчетлива. Просветы соседних, свободных от содержимого альвеол, расширены. В межальвеолярной межуточной ткани, а также по ходу сосудов видны скопления глыбок гемосидерина и разрастание волокнистой соединительной ткани.

## 3. Бурая индурация легкого.

Окр. на железо по Перлсу (гемосидерин содержит железо).

Патоморфологические изменения структуры легкого аналогичны предыдущему препарату. Специальная окраска на железо позволяет идентифицировать скопления гемосидерина или гемосидерофаги в виде глыбок сине-зеленого цвета. Под действием железосинеродистого калия и соляной кислоты в местах локализации гемосидерина образуется железосинеродистое железо (берлинская лазурь).

## 4. Венозное полнокровие печени.

Окр. эозин-гематоксилин. Зарисовать при большом увеличении.

Капилляры центральных отделов долек печени чрезвычайно расширены и переполнены кровью. Печеночные балки этих отделов уменьшены в объеме (атрофированы). В цитоплазме гепатоцитов атрофированных балок содержится бурый пигмент – липофусцин. В периферических отделах долек печеночные балки имеют обычные размеры, но в цитоплазме гепатоцитов видны скопления жира в виде крупных капель с оттеснением ядра к периферии клетки.

## 5. Muskatная атрофия печени.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

В центре долек центральную вену не видно, вместо нее сплошное скопление кровяных элементов. Печеночные балки истончены, гепатоциты уменьшены в размере.

## 6. Коллатеральная гиперемия вен пищевода.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

В подслизистом слое видны резко расширенные и полнокровные вены и венулы.

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. В чём состоит разница между артериальным и венозным полнокровием?
2. Какие патологические элементы могут быть обнаружены в мокроте больного пороком сердца?
3. Почему у сердечного больного прощупывается болезненная и уплотненная печень?
4. В каких органах возникает венозная гиперемия при мускатном циррозе печени?
5. Какой вид гиперемии будет характеризоваться цианозом, понижением температуры тканей и их отеком?
6. Какие факторы влияют на скорость развития коллатералей?

## **ЗАНЯТИЕ 3. Кровотечение, кровоизлияние. Тромбоз, эмболия**

### ***Цель и задачи***

1. Изучить этиологию, патогенез, основные проявления, морфологию и исходы тромбоза, эмболии.
2. Изучить этиологию, патогенез, основные проявления, морфологию и исходы кровотечения, кровоизлияния.

### ***Основные теоретические вопросы***

1. Кровотечение и кровоизлияние: определение, разновидности. Механизмы выхода крови из сосудов. Терминология процесса разной локализации.
2. Исходы кровотечений и кровоизлияний. Морфологические изменения в очаге кровоизлияний. Значение для организма кровотечений и кровоизлияний.
3. Тромбоз: определение, причины, механизм тромбообразования.
4. Виды тромбов, механизм развития отдельных видов тромбов. Отличие тромба от посмертного сгустка крови.
5. Исходы тромбов и их значение для организма.
6. Эмболия: определение, ее виды.
7. Эмболия большого круга кровообращения, ее особенности и исходы.
8. Эмболия малого круга кровообращения, ее особенности и исходы.

## ***Наглядные пособия***

### МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Муляж. Кровоизлияние после банок (№ 302).
2. Кровоизлияние в мозг (№ 3, 128, 129, 203).
3. Тромбоз стенки левого желудочка сердца (№ 6).
4. Пристеночный тромб аорты (№ 145, 239).

### ПЛАКАТЫ

1. Кровоизлияние.
2. Тромбоз.
3. Тромбоэмболия легочной артерии.
4. Эмболия.
5. Кровоизлияние в мозг.
6. Метастатический гнойный нефрит (бактериальный эмбол в сосуде).
7. Ишемический инфаркт почки.

### МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Кровоизлияние в мозг.
2. Организующаяся гематома (просмотр).
3. Красный тромб (просмотр).
4. Организовавшийся тромб.
5. Слоистый тромб (просмотр).
6. Жировая эмболия легких (окраска осмиевой кислотой).

## ***Описание микропрепаратов***

### 1. Кровоизлияние в мозг (Приложение 1, рис. 2)

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Выявляется массивное скопление эритроцитов в мозговой ткани (кровоизлияние), что сопровождается повреждением нервной ткани. Сосуды микроциркуляторного русла вокруг него расширены и гиперемированы. Отмечается общий и периваскулярный отёк. По периферии участка кровоизлияния наблюдается выраженная глиальная реакция (инфильтрация микроглиацитами), встречаются отдельные гемосидерофаги.

### 2. Организующаяся гематома

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

По периферии препарата видны свободные, находящиеся вне сосудов эритроциты, густо инфильтрирующие ткань. Ближе к центру становятся видны прослойки соединительной ткани (волокна и фиб-

робласты) с остатками эритроцитов и скоплением бурого пигмента (гемосидерин). Организация гематомы идёт в большей степени из центральной её части.

### 3. Красный тромб

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Просвет сосуда заполнен тромботическими массами, представленными нитями фибрина и большим количеством эритроцитов. На протяжении сосуда есть участок, где масса тромба контактирует с интимой сосуда, от которой в прилежащие участки тромба врастают нежно-волокнистая соединительная ткань и кровеносные сосуды (начало организации). На остальном протяжении тромботические массы отошли от стенки сосуда (ретракция тромба).

### 4. Организующийся тромб

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Большая часть тромботических масс в просвете сосуда замещена волокнистой соединительной тканью, разрастающейся со стороны интимы (организация). Вместе с соединительной тканью в массу тромба проникло большое количество кровеносных сосудов (васкуляризация). Кроме того, в массе тромба видны крупные, неправильной формы щели-каналы, выстланные эндотелием (реканализация тромба). При большом увеличении среди соединительной ткани в оставшейся массе тромба видны скопления гемосидерина.

*Примечание:* в препаратах 3 и 4 обратить внимание на признаки, характеризующие длительность патологического процесса.

### 5. Слоистый тромб

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

В просвете сосуда имеется тромб, в котором отчетливо видно чередование красных (эритроциты) и белых (склеенные тромбоциты, лейкоциты, фибрин) участков. По периферии имеются признаки организации тромба.

### 6. Жировая эмболия легких.

Окр. осмиевая кислота. Малое увеличение.

Альвеолы легких маленькие. Контуры альвеол окрашены в черный цвет из-за наличия в капиллярах жировых капелек (эмболов), которые осмиевой кислотой окрашиваются в черный цвет.

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. В чём разница между петехиями, пурпурой и экхимозами?
2. Какой механизм кровоизлияния обусловит возникновение гематомы?
3. Может ли диapedезное кровоизлияние обусловить обширное кровоизлияние?
4. Каким образом скорость кровотока влияет на темпы образования тромба и его состав?
5. В каких кровеносных сосудах образуется красный тромб и когда?
6. В каких кровеносных сосудах образуется белый тромб и когда?
7. Что такое прогрессирующий тромб?
8. В чем заключается отличие тромба от посмертного сгустка крови?
9. Чем отличается свежий тромб от старого при микроскопическом исследовании?
10. Чем обусловлены вторичные изменения в тромбах (аутолиз, септическое расплавление, организация) и каково их значение?
11. Что позволяет ретроспективно определить вид тромба, если он уже организовался?
12. В чем состоят признаки организации тромба?
13. Конечный этап организации тромба и его значение?
14. Где развивается тромбоэмболия при наличии ее источника на аортальном клапане; в венах нижних конечностей; в сигмовидном синусе; в селезеночной вене?
15. Опишите в перечисленных выше случаях (п.14) ход эмбола, называя главные сосуды, по которым он пойдет, и сосуды, которые он закупорит.
16. Может ли тромб, оторвавшийся из бедренной вены, закупорить артерию мозга в условиях прямой эмболии?
17. Почему смерть при тромбоэмболии легочной артерии большей частью наступает мгновенно?
18. Почему тромбоэмболия может иметь более тяжелые последствия в смысле нарушения кровообращения, чем простая перевязка сосуда или его тромб?
19. Каковы источники жировой эмболии и каковы особенности передвижения жировых эмболов?
20. Почему жировая эмболия чаще встречается у взрослых, чем у детей?
21. Почему при закрытом переломе кости существует большая опасность жировой эмболии?

22. Чем газовая эмболия отличается от воздушной?
23. Каково значение места и темпов проникновения воздуха для развития воздушной эмболии?
24. Последствия бактериальной эмболии.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача № 1.** Больной М., 55 лет, скончался от тяжелой формы гриппа при симптомах нарастания интоксикации. При патологоанатомическом исследовании макроскопически выявлено: легкие увеличены в размере, на разрезе имеют пестрый вид, верхние дыхательные пути резко полнокровны. В головном мозге наблюдаются мелкоочаговые кровоизлияния, ткань мозга отекает. Микроскопически в тканях легких и головного мозга обнаружены диапедезные кровоизлияния.

*Определить какие расстройства микроциркуляции и местного кровообращения имели место.*

**Задача № 2.** Больная В., 60 лет, скончалась в кардиологическом отделении от острой сердечной недостаточности. Из анамнеза известно, что в течение последних 5 лет страдала ишемической болезнью сердца. Часто случались приступы стенокардии. При патологоанатомическом вскрытии макроскопически обнаружено: в области верхушки сердца – участок некроза бледно-желтого цвета с гиперемией сосудов по периферии.

*1. Определить, какое местное расстройство кровообращения можно предположить?*

*2. Указать, что могло послужить причиной данного расстройства?*

**Задача № 3.** Через несколько минут после наложения горчичников на грудную клетку местно ощущается тепло, небольшое жжение, и наблюдается отчетливое покраснение кожи.

*1. Указать какой тип гиперемии возникает в данном случае?*

**Задача № 4.** У больного С. 67 лет, на фоне атеросклеротического поражения сосудов нижних конечностей отмечено местное снижение температуры кожи и ее бледность, ослабление пульсации артерии дорсальной поверхности стопы, появление болей при ходьбе.

*1. Охарактеризовать состояние кровообращения в нижних конечностях.*

*2. Объяснить патогенез имеющихся клинических проявлений.*

**Задача № 5.** Больная В., 46 лет, скончалась в хирургическом отделении от острой сердечной недостаточности. Из анамнеза известно, что в течение 15 лет страдала тромбофлебитом. Примерно за 30 минут до смерти ощутила резкую боль в груди, а затем – потеря сознания. Объективно отмечалось похолодание конечностей, 'бледность' кожи, отсутствие пульсации периферических сосудов. При патолого-анатомическом вскрытии обнаружился сгусток крови в просвете легочной артерии.

*1. Указать какое местное расстройство кровообращения имело место в данном случае.*

*2. Определить, что послужило причиной данного расстройства.*

**Задача № 6.** При экспериментальном моделировании тромбоза на сосуд брыжейки кишечника лягушки положили кристаллик поваренной соли. Через несколько минут в сосуде образовался тромб. В зоне микроциркуляции, расположенной ниже места образования тромба, просвет микроциркуляторных сосудов увеличился, скорость кровотока уменьшилась, число функционирующих сосудов увеличилось.

*1. Определить тромбоз какого сосуда, артериального или венозного, был получен в эксперименте.*

*2. Назвать вид тромба и обосновать ответ.*

## **ТЕМА 2. Повреждение и компенсаторно-приспособительные реакции организма**

### **ЗАНЯТИЕ 4. Белковые, жировые, углеводные и минеральные дистрофии**

#### ***Цель и задачи***

1. Изучить общие принципы классификации дистрофических процессов.
2. Изучить этиологию, патогенез, морфофункциональные изменения клеточных и внеклеточных белковых дистрофий, нарушений жирового, углеводного и минерального обмена в тканях, их исходы и значение для организма.

#### ***Основные теоретические вопросы***

1. Понятие о дистрофии и дегенерации.
2. Современная классификация дистрофий.
3. Механизмы нарушения обмена веществ в тканях и органах.
4. Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы), их признаки, причины, механизм развития, исходы, значение для организма. Гистохимические методы выявления.
5. Мукоидное и фибриноидное набухание: причины, механизм развития, признаки, исходы, значение для организма. Гистохимические методы выявления.
6. Амилоидная дистрофия (амилоидоз): причины, механизм, виды, морфология, исходы, значение для организма. Гистохимические методы выявления.
7. Гиалиновая дистрофия (гиалиноз): причины, механизм, морфология, исходы, значение для организма. Гистохимические методы выявления.
8. Слизистая дистрофия (коллоидный зуб, пузырьный занос): причины, механизм, морфология, исходы, значение для организма. Гистохимические методы выявления.
9. Химическая и физиологическая характеристика липидов в организме. Виды нарушений жирового обмена.
10. Общее ожирение: причины, механизм, морфология, исходы, значение для организма.

11. Цитоплазматическое ожирение: причины, механизм, морфология, исходы, значение для организма. Гистохимические методы выявления.
12. Понятие о системных липоидозах.

### ***Наглядные пособия***

#### **МАКРОПРЕПАРАТЫ**

1. Саговая селезенка (№ 34, 82).
2. Сальная селезенка (№ 9).
3. Муляж. Саговая селезенка (№ 310).
4. Муляж. Сальная селезенка (№ 297).
5. Муляж. Глазурная селезенка (№ 307).
6. Ожирение сердца (№ 8, 69).
7. Жировая дистрофия (стеатоз) печени (№ 11, 224).
8. Пузырный занос (№ 234).
9. Коллоидный зоб (№ 68, 143, 250).
10. Амилоидоз почки (№ 115).

При изучении макропрепаратов обратить внимание на изменение (увеличение) размеров органов, их блеска и цвета, а также структуры на разрезе.

#### **ПЛАКАТЫ**

1. Клеточный диспротеиноз.
2. Внеклеточный диспротеиноз.
3. Нарушение липидного обмена.

#### **МИКРОПРЕПАРАТЫ**

1. Мутное набухание эпителия извитых канальцев почки.
2. Амилоидоз почки.
3. Саговая селезенка.
4. Сальная селезенка.
5. Коллоидный зоб.
6. Пузырный занос.
7. Ожирение сердца.
8. Жировая дистрофия миокарда.
9. Жировая инфильтрация печени.
10. Жировая дистрофия почки.
11. Гиалиноз клубочков почек.

## ***Описание микропрепаратов***

### **1. Мутное набухание эпителия извитых канальцев почки.**

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Изучая корковый слой почки, обратить внимание на извитые канальцы, которые при малом увеличении выглядят сплошными розовыми участками из-за отсутствия просветов в них. При большом увеличении видна зернистость цитоплазмы эпителия, в некоторых группах клеток ядра не прокрашиваются – некроз.

### **2. Амилоидоз почки** (Приложение 1, рис. 3).

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Клубочки почки увеличены, в них наблюдаются отложения амилоидных масс, нередко полностью замещающих капиллярные петли клубочков. Канальцы расширены, заполнены цилиндрами. Структура органа резко нарушена в связи с распространенным диффузным отложением амилоидных масс в строме селезенки и стенке артериол. Ткань селезенки обеднена клеточными элементами.

### **3. Коллоидный зоб.**

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Фолликулы неодинаковой величины, растянуты содержащимся в избытке в них интенсивно окрашенным коллоидом. Фолликулярный эпителий сдавлен, находится в состоянии атрофии.

### **4. Пузырный занос** (Приложение 1, рис. 4).

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

На препарате видны измененные ворсины хориальной оболочки плода. Их строма в состоянии отека и ослизнения, в связи с чем, ворсины имеют вид пузырьков. Хориальный эпителий, покрывающий пузырьки, уплощен, атрофирован. Местами наблюдается его пролиферация.

### **5. Саговая селезенка.**

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Структура органа нарушена. В фолликулах вокруг центральных артерий видно отложение гомогенных розовых амилоидных масс, в связи с чем, фолликулы выглядят в виде однородных образований. Ткани селезенки обеднены клеточными элементами.

### **6. Ожирение сердца.**

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Под эпикардом значительный слой жировой ткани, которая проникает между мышечными волокнами, сдавливая и замещающая их.

### **7. Жировая дистрофия миокарда.**

Окр. осмиевой кислотой. Большое увеличение.

В саркоплазме мышечных волокон сердца пылевидные жировые включения, окрашенные в черный цвет.

8. Жировая инфильтрация печени.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

В цитоплазме гепатоцитов, преимущественно по периферии долек, имеются вакуоли различной величины. Это пустоты, которые остались вместо капель жира, извлеченного спиртом при проводке материала.

9. Жировая дистрофия почки.

Окр. осмиевой кислотой. Малое увеличение.

В цитоплазме эпителия извитых канальцев содержатся жировые включения, окрашенные в черный цвет. Вследствие лучшей фиксации этот процесс ярче виден по периферии препарата.

10. Сальная селезенка.

Окр. конго-красный. Малое увеличение.

Структура органа резко нарушена. В фолликулах вокруг центральных артерий видно отложение гомогенных розовых масс амилоида, в связи с чем, фолликулы выглядят в виде однородных образований. Ткани селезенки обеднены клеточными элементами.

### ***Дифференциальное окрашивание***

#### Амилоид

1. Избирательно воспринимает конго-рот, окрашивается в красный цвет.

2. Дает реакции метахромазии (изменение цвета окраски):

а) йод-грюн окрашивает амилоид в красный, а ткани в зеленый цвет.

б) генцианвиолет и метилвиолет окрашивает амилоид в красный, а ткани в фиолетовый цвет.

в) йод окрашивает амилоид в бурый, а ткани – в желтый. С добавлением капель 10 % серной кислоты амилоид становится синефиолетовым или грязно-зеленым.

#### Гиалин

1. Хорошо воспринимает кислый фуксин, эозин.

#### Мутное набухание

1. Белковые зерна из цитоплазмы исчезают при добавлении уксусной кислоты.

#### Жировые включения

1. Судан III – оранжевый цвет;  
Судан B – черный цвет;  
Осмиевая кислота – черный цвет.

#### Мукоид

1. Окрашивается базофильно эозином;
2. Дает реакцию метахромазии с толуидиновым синим, окрашиваясь в малиновый цвет. Ткани дают синюю окраску.

#### Фибриноидный некроз

1. Пикрофуксином окрашивается в желтый цвет, а окружающая соединительная ткань – в красный.

#### ***Вопросы для самоконтроля***

1. В каком органе наиболее ярко проявляются признаки «мутного набухания»?
2. К какой группе дистрофий относится накопление хондроитинсерной кислоты?
3. При каких патологических состояниях может развиваться мукоидная дистрофия?
4. Почему при остеомиелите, бронхоэктазах, туберкулезе, сифилисе может возникнуть недостаточность почек?
5. Почему в начальной стадии амилоидоза орган увеличивается, а затем может уменьшаться?
6. С помощью каких гистохимических реакций можно определить наличие амилоида?
7. Как в срезе провести дифференциальную диагностику амилоида и гиалина?
8. При каких патологических состояниях может развиваться слизистая дистрофия?
9. С поражением каких эндокринных желез связаны нарушения жирового обмена?
10. Какие факторы, кроме состояния эндокринной системы, обуславливают ожирение?
11. Почему при амилоидозе клубочков почек может возникнуть жировая декомпозиция в эпителии извитых канальцев?
12. Возможные причины развития «тигрового сердца»?
13. При каких патологических состояниях может развиваться жировая дистрофия печени?
14. Почему глубокие дистрофические нарушения печени нередко сопровождаются нарушениями почек?

## **ЗАНЯТИЕ 5. Некроз**

### ***Цель и задачи***

Изучить причины, патогенез, виды, морфологические проявления некроза, его исходы.

### ***Основные теоретические вопросы***

1. Виды клеточной гибели. Некроз. Апоптоз.
2. Некроз как общебиологический феномен.
3. Макро- и микроскопические признаки некроза.
4. Морфологические виды некроза (коагуляционный, колликвационный), их особенности.
5. Что такое "гангрена", "пролежни", "секвестры"?
6. Гангрена, ее разновидности, исходы, значение для организма.
7. Определение, причины и механизм возникновения инфарктов. Разновидности инфарктов.
8. Исходы инфарктов и их значение для организма.

### ***Наглядные пособия***

#### **МАКРОПРЕПАРАТЫ**

1. Множественные инфаркты легких (№ 4, 55).
2. Инфаркт миокарда (№ 132, 42, 243).
3. Хроническая аневризма сердца (№ 6, 137).
4. Инфаркт почки (№ 210, 284).
5. Гангрена кисти (№ 126).
6. Постинфарктный кардиосклероз (№ 131).
7. Панкреонекроз (№ 54)

#### **ПЛАКАТЫ**

1. Инфаркты почек.
2. Инфаркты миокарда.
3. Ишемический инфаркт мозга.
4. Некроз слизистой оболочки желудка.
5. Днекротический нефроз.
6. Ценкерровский восковидный некроз мышц.
7. Творожистый некроз лимфатических узлов брыжейки при туберкулезе
8. Заживающий первичный туберкулезный аффект в легком.

## МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Инфаркт почки.
2. Инфаркт селезенки (просмотр).
3. Инфаркт миокарда.
4. Геморрагический инфаркт легкого.
5. Очаг белого размягчения мозга (просмотр).
6. Ценкерровский некроз мышцы.
7. Некроз кишки (просмотр).
8. Острый массивный некроз печени (просмотр).

### *Описание микропрепаратов*

#### 1. Инфаркт почки (Приложение 1, рис. 5)

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

На одной части препарата видна ткань почки, имеющая нормальную структуру. На другой части препарата, в зоне инфаркта, определяются лишь очертания клубочков и канальцев. Ядра в клетках почти не определяются. Сосуды этого участка пустые. На границе со здоровой тканью видны переполненные кровью сосуды. При большом увеличении видны в этой зоне скопления лейкоцитов.

#### 2. Инфаркт селезенки.

Окр. эозин-гематоксилин. Демонстрация. Увеличение малое-большое.

На границе со здоровой тканью, имеющей нормальное строение, видна некротическая ткань, представленная мелкозернистой бледно-окрашенной массой, в которой ядра отсутствуют. На границе с некрозом видны полнокровные сосуды, свободно лежащие эритроциты и лейкоциты.

#### 3. Инфаркт миокарда.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Среди сохранившейся мышечной ткани видны поля погибших волокон, лишенных ядер и поперечной исчерченности. По периферии очагов некроза – стаз в сосудах и кровоизлияния. Кроме того, видны участки грануляционной ткани, замещающей погибшие мышечные волокна.

#### 4. Геморрагический инфаркт легкого.

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

В ткани легкого виден участок, где сохранились лишь контуры альвеол. В этом месте вся ткань легких инфильтрирована кровью. По периферии этого участка альвеолы эмфизематозно расширены.

### 5. Очаг белого размягчения мозга.

Окр. эозин-гематоксилин. Демонстрация. Увеличение малое-большое.

В зоне размягчения сосуды расширены, переполнены кровью, но кровоизлияний нет, вещество мозга не содержит глиальных клеток, не заметен нейропил, но представлено гомогенной или зернистой массой.

### 6. Ценкеровский некроз мышц (Приложение 1, рис. 6)

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Среди нормальных волокон скелетной мышцы, имеющих обычное строение, видны волокна, лишенные своей непрерывности и ядер, и, представленные отдельными крупными гомогенными глыбками.

### 7. Некроз кишки.

Окр. эозин-гематоксилин. Демонстрация. Увеличение малое-большое.

Виден дефект слизистой оболочки кишки. Здесь вместо слизистой имеется тканевая детрит в виде гомогенной розовато-фиолетовой зоны.

### 8. Острый массивный некроз печени.

Окр. эозин-гематоксилин. Демонстрация. Увеличение малое-большое.

Отсутствует обычная структура печеночных долек. Многие группы гепатоцитов лишены ядер. Цитоплазма гепатоцитов представляет собой крупные или мелкие вакуоли. Видны кровоизлияния.

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Каковы виды некроза по механизму их развития?
2. В каких органах развивается влажная гангрена, чем она обусловлена?
3. Бывает ли гангрена легкого, и почему не может развиваться гангрена селезенки, мозга?
4. В каких условиях быстро возникают пролежни?
5. Каково значение зоны демаркационного воспаления?
6. В каких органах чаще всего развиваются инфаркты?
7. Почему большое значение в развитии инфарктов имеет внезапность прекращения кровотока в артериях?
8. Какие условия необходимы для возникновения геморрагического инфаркта легкого?
9. Как скоро ишемия при инфаркте приводит к некрозу в мозге, сердце?

10. Дифференциальная диагностика между очагами белого и бурого размягчения в головном мозге.
11. Почему появление инфаркта часто сопровождается болью?
12. В каком органе инфаркт не имеет типичной для него конусовидной формы?
13. Чем может быть вызвана смерть при инфаркте миокарда?
14. Какова локализация инфарктов миокарда по отношению к разным отделам сердца?

## **ЗАНЯТИЕ 6. Атрофия**

### ***Цель и задачи***

Изучить причины, механизм, морфологические проявления атрофии, основные ее виды и значение для организма.

### ***Основные теоретические вопросы***

1. Определение, причины и механизм развития атрофии.
2. Понятие о гипоплазии, аплазии, агенезии и инволюции. Их отличие от атрофии.
3. Основные виды атрофии.
4. Морфологические признаки атрофии.
5. Атрофии от давления (гидронефроз, эмфизема легких, кистозные почки).
6. Характеристика "бурой" атрофии печени, миокарда.
7. Исходы и значение атрофии для организма.

### ***Наглядные пособия***

#### **МАКРОПРЕПАРАТЫ**

1. Артериолосклеротическая почка (№ 12, 189).
2. Хронический гломерулонефрит (№ 13).
3. Сморщенная почка (№ 15).
4. Кистозная почка (№ 16, 17, 49).
5. Гидронефроз (№ 43, 228).
6. Эмфизема легких (№ 154).

#### **ПЛАКАТЫ**

1. Нефролитиаз с развитием гидронефроза.
2. Нейротическая атрофия скелетной мышцы.
3. Атрофия скелетной мышцы (ложная гипертрофия).

4. Атрофия почки и विकарная гипертрофия другой почки.
5. Гипофизарная кахексия.
6. Бурая атрофия миокарда.

#### МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Эмфизема легких.
2. Атрофия мышц языка (просмотр).
3. Атрофия яичника (просмотр).
4. Кистозная почка.
5. Бурая атрофия печени (миокарда).

#### *Описание микропрепаратов*

##### 1. Эмфизема легких (Приложение 1, рис. 7)

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Просветы многих альвеол резко расширены, межальвеолярные перегородки истончены (атрофия), многие из них разорваны с образованием крупных многокамерных полостей.

*Примечание.* При изучении микропрепарата следует обратить внимание на одновременную с гибелью паренхимы редукцию сосудистой сети легкого и обдумать возможные последствия этого явления.

##### 2. Атрофия мышц языка

Окр. эозин-гематоксилин. Малое и большое увеличение.

Мышечные пучки истончены и разобщены обширными прослойками жировой ткани. В истонченных мышечных волокнах содержатся мелкие палочковидные ядра.

*Примечание.* Обратить внимание на вакантное разрастание жира на месте атрофирующихся мышечных пучков.

##### 3. Атрофия яичника

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

В ткани яичника практически не видно нормальных зародышевых фолликулов. Однако часто встречаются крупные бледно окрашенные очаги овальной и неправильной формы, представленные гиалинизированной соединительной тканью, часто с включенными в нее глыбками гемосидерина. Это фиброзные или белые тела (остатки желтых тел). Вместе с тем видны небольшие кольцевидные и шаровидные (иногда овальные) гиалинизированные структуры, представляющие собой погибшие атрофировавшиеся фолликулы.

##### 4. Кистозная почка (Приложение 1, рис. 8)

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Капсулы многих нефронов расширены и заполнены бледно-розовой жидкостью, которая оттесняет капиллярные клубочки к противоположному полюсу и сдавливает их. Размеры таких клубочков уменьшены, причем тем в большей степени, чем больше жидкости в капсулах. Во многих кистозно-расширенных капсулах капиллярные клубочки совсем не определяются. Вблизи измененных клубочков часто отсутствуют канальцы. Сохранившиеся клубочки увеличены в объеме (гипертрофированы). В строме почки повсеместно отмечается разрастание соединительной ткани. Просветы одних канальцев расширены и заполнены хлопьевидным содержимым, других, сдавленных соединительной тканью, сужены.

#### 5. Бурая атрофия печени (миокарда)

Окр. эозин-гематоксилин. Большое увеличение.

В околядерной зоне клеток паренхимы органа видны бурые зерна липофусцина. Объем самих клеток уменьшен.

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Почему при медленном, хроническом нарушении трофики (кровообращения) возникает атрофия, а при быстром, остром нарушении трофики – некроз?
2. Какова причина разрастания соединительной ткани (склероза) при атрофии?
3. Привести примеры атрофии от давления.
4. Каков механизм развития гидронефроза?
5. Как меняется консистенция органа при его атрофии?
6. Какая разница между понятиями "кахексия" и "истощение"?
7. Какие органы с возрастом подвергаются интенсивной инволюции?
8. Что такое аплазия? Агенезия?

## **ЗАНЯТИЕ 7. Гипертрофия, гиперплазия, регенерация**

### ***Цель и задачи***

1. Изучить причины, механизм, основные морфологические признаки, исходы и значение для организма гипертрофии и регенерации.
2. Изучить компенсаторно-приспособительное значение названных процессов.
3. Изучить сущность и биологические основы регенерации.
4. Изучить регенерацию отдельных видов тканей.

### ***Основные теоретические вопросы***

1. Гипертрофия, ее определение, морфологические признаки.
2. Причины, механизм развития и виды гипертрофии.
3. Гипертрофия сердца: причины, механизм, стадии развития, морфология, исходы, значение для организма.
4. Гиперплазия: определение, связь с гипертрофией, морфологическая сущность.
5. Примеры гиперплазии (гиперплазия лимфоидной ткани, гиперплазия предстательной железы), причины, исходы и значение для организма.
6. Регенерация: определение и биологические основы.
7. Морфогенез регенераторного процесса. Клеточная и внутриклеточная формы регенерации.
8. Общие и местные условия, определяющие характер течения регенераторного процесса. Возрастные особенности.
9. Виды регенерации (физиологическая, патологическая, репаративная), их морфологическая характеристика, значение для организма.
10. Регенерация соединительной ткани.
11. Регенерация кожи. Заживление ран.
12. Регенерация кости.
13. Регенерация нервной ткани (головной и спинной мозг, нервные стволы).
14. Понятие о патологической регенерации. Ее причины и последствия.
15. Морфологическая характеристика процессов организации. Понятие о метаплазии.

### ***Наглядные пособия***

#### **МАКРОПРЕПАРАТЫ**

1. Гипертрофия сердца (№ 72, 79, 117).
2. Гипертрофия предстательной железы и мочевого пузыря (№ 74, 77).
3. Гиперплазия селезенки (№ 45).
4. Регенерация кости. Костная мозоль.

#### **ПЛАКАТЫ**

1. Гипертрофия (гипертрофированный миокард).
2. Концентрическая гипертрофия сердца.
3. Экцентрическая гипертрофия сердца.
4. Регенерация. Грануляционная ткань.

5. Регенерация тонкой кишки в исходе дизентерии.
6. Костная мозоль ребра.
7. Регенерация, метаплазия.

#### МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Гипертрофия миокарда.
2. Гипертрофия предстательной железы.
3. Регенерационная гипертрофия гепатоцитов при циррозе.
4. Гиперплазия селезенки (просмотр).
5. Гиперплазия слизистой оболочки матки в соскобе (просмотр).
6. Грануляционная ткань.

#### ***Описание микропрепаратов***

##### 1. Гипертрофия миокарда

Окр. эозин-гематоксилин. Малое и большое увеличение.

В миокарде видны обширные поля и прослойки волокнистой соединительной ткани. Последняя окружает или разделяет мышечные волокна. Они резко утолщены и содержат крупные ядра. Особенно ярко увеличение мышечных волокон видно на поперечных срезах.

*Примечание. Обратить внимание на то, что наряду с гипертрофированными волокнами встречаются и атрофирующиеся от сильного сдавления соединительную тканью мышечные волокна.*

##### 2. Гипертрофия предстательной железы

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Аденоматозные узлы построены из тесно расположенных желез различной формы и величины. Железы выстланы 1–2 слоями клеток призматического эпителия, образующего многочисленные сосочки. В области сосочков количество клеточных слоев увеличивается. Во многих случаях эпителий почти полностью заполняет просвет желез. Цитоплазма эпителиальных клеток светлая, слегка зернистая. Строма состоит из фибромышечной ткани. Стромальные пучки образуют концентрические структуры вокруг железистых элементов.

##### 3. Грануляционная ткань

Окр. эозин-гематоксилин. Большое увеличение.

Видна соединительная ткань, находящаяся на разных этапах своего развития. Поверхностные слои препарата представлены пышной грануляционной тканью, состоящей из большого количества клеток и расширенных извитых капилляров. Среди клеточных элементов наиболее часто встречаются лимфоидные клетки, эпителиоидные,

плазматические клетки, реже сегментоядерные лейкоциты, гистиоциты, гигантские многоядерные клетки. В более глубоких слоях клеточный состав все в большей степени заменяется на вытянутые клетки – фибробласты и фиброциты, окруженные волокнами. В самых глубоких слоях препарата видна зрелая волокнистая соединительная ткань с небольшим количеством сосудов.

Примечание. Обратить внимание на принципиальное отличие молодой (грануляционной) и зрелой соединительной ткани.

4. Регенерационная гипертрофия гепатоцитов при циррозе (Приложение 1, рис. 9).

Окр. эозин-гематоксилин. Малое-большое увеличение.

Междолевые соединительнотканые прослойки печени расширены за счет волокнистой соединительной ткани и скоплений лимфоидных клеток. Вблизи них много крупных гепатоцитов с двумя ядрами или одним гипертрофированным ядром. Эти гепатоциты лежат беспорядочно, часто не образуя балок, а в виде очаговых скоплений.

5. Гиперплазия слизистой оболочки матки в соскобе

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Обратить внимание на большое количество желез различной формы и величины в слизистой оболочке матки. В некоторых железах видны митозы в эпителии и многорядность эпителия – признаки размножения (пролиферация железистого эпителия).

6. Гиперплазия селезенки

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

В ткани селезенки видна гиперплазия лимфоидных клеток, что выражается увеличением объема фолликулов и увеличением количества лимфоцитов и объема красной пульпы.

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Какой отдел сердца гипертрофируется при эмфиземе легких?
2. Каково различие в состоянии миокарда левого желудочка сердца при недостаточности створок митрального клапана и при стенозе его отверстия?
3. Какой отдел сердца гипертрофируется в первую очередь при гипертонии в большом кругу кровообращения?
4. Примеры викарной гипертрофии.
5. Примеры вакантной гипертрофии.
6. Каков исход гипертрофии сердца (патологической)?
7. Что такое ампутационная неврома?

8. Что такое первичная и вторичная костная мозоль?
9. Что такое заживление ран первичным и вторичным натяжением?
10. Каким образом можно способствовать регенерации вяло заживающих ран?
11. Назовите примеры эндокринных гипертрофий.

### **Ситуационные задачи по теме «Повреждение и компенсаторно-приспособительные реакции организма»**

**Задача № 1.** У больного наблюдаются клинические признаки тяжелой интоксикации. При исследовании биоптата печени отмечено, что гепатоциты увеличены в объеме, цитоплазма их заполнена вакуолями, которые на ультраструктурном уровне представляют собой резко расширенные цистерны эндоплазматического ретикулума, заполненные электронно-светлой субстанцией, митохондрии, набухшие со сглаженными и фрагментированными кристами, обилие аутофаголизосом. При дополнительной окраске замороженных срезов, имеющиеся в цитоплазме вакуоли не окрашиваются суданом III, ШИК-реакция (контроль амилазой) отрицательная.

*1. Определить какому патологическому процессу соответствует указанная микроскопическая картина.*

*2. Указать является ли данный патологический процесс обратимым?*

**Задача № 2.** У мужчины, страдавшего циррозом печени, развилось профузное кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, в результате чего наступила смерть. На аутопсии печень мелкобугристая, уменьшена в размерах, плотная, желтоватого цвета. При гистологическом исследовании печени (окраска гематоксилином и эозином) в гепатоцитах выявляются крупные оптически пустые вакуоли, в которых содержится вещество, окрашенное в черный цвет при применении осмиевой кислоты и в оранжевый – при применении красителя судан III. Дайте заключение о характере имеющихся изменений.

*1. Определить какому патологическому процессу соответствует указанная микроскопическая картина.*

*2. Указать каковы возможные исходы данного патологического процесса.*

**Задача № 3.** При вскрытии трупа мужчины, умершего от острой сердечной недостаточности, в передней стенке левого желудочка сердца выявлен интрамурально расположенный участок, четко отграниченный от окружающих тканей, бело-желтого цвета, бесструктурный, окруженный геморрагическим венчиком.

*1. Определить какому патологическому процессу соответствует указанная картина.*

*2. Указать какие изменения можно обнаружить при микроскопическом исследовании в данном случае.*

**Задача № 4.** При вскрытии умершего от острого панкреатита патологоанатом обнаружил в окружающей поджелудочную железу жировой ткани множественные четко отграниченные, непрозрачные, белые как мел, бляшки и узелки.

*1. Определить какому патологическому процессу соответствует указанная картина.*

**Задача № 5.** Больной, 54 лет, страдает мочекаменной болезнью. В ургентном порядке выполнена операция – нефролитотомия. Левая почка резко увеличена в объеме, в полости лоханки содержится 400 мл красноватой мочи с хлопьевидным осадком и коралловидный, белого цвета камень. Толщина паренхимы 1,0 см.

*1. Указать какой патологический процесс можно предположить в данном случае.*

*2. Указать чем обусловлено увеличение размеров почки и истончение её вещества.*

**Задача № 6.** У женщины 48 лет, в связи с обильными маточными кровотечениями произведено диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки. При гистологическом исследовании соскоба утолщенной слизистой оболочки выявлено большое количество удлиненных желез пилообразной или штопорообразной формы, гиперплазия клеток стромы.

*1. Указать какому патологическому процессу соответствует указанная картина.*

*2. Определить каков его патогенез.*

## **ТЕМА 3. Воспаление, реактивность, аллергия, лихорадка**

### **ЗАНЯТИЕ 8. Воспаление (основные механизмы, общая морфология воспаления)**

#### ***Цель и задачи***

1. Изучить сосудистые и тканевые изменения в очаге воспаления.
2. Ознакомиться с некоторыми общими изменениями в организме при воспалении.

#### ***Основные теоретические вопросы***

1. Определение, характеристика биологической сущности воспаления, развитие взглядов на сущность воспаления (Гиппократ, Вирхов, Конгейм, Шаде).
2. Основные признаки воспаления, механизмы развития.
3. Альтеративные и дистрофические изменения в очаге воспаления.
4. Роль лизосом, тучных клеток и калликреин-кининовой системы в патогенезе воспаления.
5. Механизм сосудистой реакции, ее значение.
6. Экссудация, ее механизм и значение.
7. Эмиграция лейкоцитов, механизм, значение.
8. Основные нарушения обмена веществ в очаге воспаления.
9. Пролиферативные явления при воспалении, их механизм.

#### ***Наглядные пособия***

##### **ПЛАКАТЫ**

1. Патогенез воспаления.
2. Схема обмена жидкостью капилляр/ткань.
3. Осмотическая гипертония при воспалении.
4. Увеличение концентрации  $K^+$  при воспалении.
5. Абсцесс мозга.
6. Виды экссудатов.
7. Эмиграция лейкоцитов.

#### ***Вопросы для самоконтроля***

1. В чем заключается последовательность сосудистых изменений при воспалении?
2. Перечислить основные виды экссудатов и дать их характеристику.

3. Перечислить медиаторы воспаления и показать механизм их действия.
4. Механизм повышения скорости оседания эритроцитов при воспалении.
5. Каков механизм лейкоцитоза при воспалении?
6. В чем состоят физико-химические изменения в очаге воспаления и их значение?

### **Ситуационные задачи по занятию «Воспаление (основные механизмы, общая морфология воспаления)»**

**Задача № 1.** Больному К., 59 лет, для снятия болевого синдрома при опоясывающем лишае была сделана внутримышечная инъекция спазмалгона. Через 2 дня после инъекции появились покраснение и отек в верхненаружном квадранте; левой ягодичной области. Температура 38,5 °С. Назначены антибиотикотерапия в течение 5 дней и компрессы с мазью Вишневского местно. По; завершении данного срока лечения температура нормализовалась, отек и покраснение в ягодичной области исчезли, однако осталось уплотнение размером 3x4 см без флюктуации. Проведенный курс физиотерапии (УВЧ-терапия) не изменил картину. Анализ крови без особенностей. При использовании УЗИ левой ягодичной области скопления жидкости не выявлено. Больной был выписан на работу. В течение последующего месяца у него наблюдались нарастающая слабость, утомляемость. Уплотнение не рассасывалось. Внезапно больной почувствовал ухудшение состояния: озноб, резкую боль внизу живота, подъем температуры до 39°С. Он был госпитализирован. При поступлении: болезненность при пальпации в нижней части живота, положительный синдром Щеткина – Блюмберга, лейкоцитоз – 15–10<sup>9</sup>/л (норма 4–9–10<sup>9</sup>/л); СОЭ 53 мм/ч (норма 2–10 мм/ч).

*1. Определить какие местные и общие признаки воспаления были у больного на протяжении развития заболевания.*

*2. Определить какая морфологическая форма воспалительной реакции наблюдалась у больного.*

*3. Указать причины и механизмы развития заболевания, его осложнения.*

*4. Определить, почему при УЗИ не выявлено наличие жидкости.*

**Задача № 2.** У больного после пункции брюшной полости в асцитической жидкости обнаружили: содержание белка менее 0,3 г/л; число лейкоцитов –  $1 \times 10^9$ /л, удельный вес 1,008; рН = 7,5.

1. *Определить, что представляет собой исследованная жидкость – экссудат или трансудат.*

2. *Указать каковы механизмы экссудации и трансудации.*

**Задача № 3.** Назовите исходы крупозной пневмонии при:

1. Нормергической реакции организма.
2. Гиперергической реакции организма.
3. Гипоергической реакции организма.

## **ЗАНЯТИЕ 9. Воспаление (морфология альтеративного, экссудативного, продуктивного воспаления)**

### ***Цель и задачи***

1. Изучить общую морфологию воспалительных реакций; их особенности при аллергии и иммунных процессах.

2. Изучить основные морфологические признаки альтеративного, экссудативного и продуктивного видов воспаления, их исходы и значение для организма.

### ***Основные теоретические вопросы***

1. Морфологическая классификация воспаления.
2. Влияние реактивности организма на морфологические проявления воспалительной реакции.
3. Иммунологические реакции при воспалении.
4. Альтеративное воспаление: причины, морфологические проявления, исходы.
5. Серозное воспаление: причины, морфологические проявления, исходы.
6. Фибринозное воспаление: его разновидности, морфологические проявления, исходы.
7. Гнойное воспаление: его формы, морфологические проявления, исходы.
8. Пути распространения гнойного воспаления.
9. Продуктивное воспаление: его формы, морфологические проявления, исходы.

## ***Наглядные пособия***

### **МАКРОПРЕПАРАТЫ**

1. Фибринозный перикардит (№ 14, 118).
2. Крупозная пневмония (№ 20).
3. Цирроз печени (№ 24, 172).
4. Хронический гломерулонефрит (№ 13).
5. Муляж. Метастатический гнойный нефрит (№ 299). Демонстрация.
6. Муляж. Язвенно-некротический васкулит (№ 305). Демонстрация.
7. Гнойный менингит (№ 26). Демонстрация.
8. Бронхопневмония. (№ 158).
9. Абсцессы печени (№ 32).
10. Глазурная селезенка (№ 307).
11. Пневмосклероз (№ 38).
12. Очаговый фибринозно-гнойный трахеит ( № 33).
13. Хронический плеврит (№ 153).

### **ПЛАКАТЫ**

1. Альтеративное воспаление. (Некротическая ангина и фарингит).
2. Дистрофия (мукоидное набухание, фибриноидное набухание).
3. Экссудативное воспаление.
  - а) серозное;
  - б) геморрагическое;
  - в) катаральное;
  - г) фибринозное;
  - д) гнойное;
4. Продуктивное воспаление.

### **МИКРОПРЕПАРАТЫ**

1. Очаговая пневмония.
2. Крупозная пневмония.
3. Флегмонозный аппендицит.
4. Гнойник сердца (просмотр).
5. Хронический абсцесс печени.
6. Портальный цирроз печени.
7. Продуктивный гепатит (просмотр).

## ***Описание микропрепаратов***

### ***1. Очаговая пневмония***

Окр. эозин-гемаатоксилин. Малое увеличение.

Часть альвеол свободны, сохраняют нормальное строение, а в соседних альвеолах виден слегка окрашенный серозный экссудат, в котором видны лимфоидные клетки, единичные лейкоциты и клетки спущенного эпителия. Другие альвеолы эмфизематозно расширены.

Следует обратить внимание на очаговый характер поражения.

### ***2. Крупозная пневмония*** (Приложение 1, рис. 10)

Окр. эозин-гемаатоксилин. Малое увеличение.

При малом увеличении видно, что на всем протяжении в пределах препарата альвеолы заполнены экссудатом. При большом увеличении в просветах альвеол видны тонкие бледно-розовые нити фибрина, среди которых в большем или меньшем количестве обнаруживаются лейкоциты.

*Примечание: следует обратить внимание на диффузное распространение процесса. Описанная картина соответствует стадии серого опеченения.*

### ***3. Флегмонозный аппендицит***

Окр. эозин-гемаатоксилин. 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 неясные.

*Примечание: следует обратить внимание, что воспаление носит разлитой характер, захватывая всю стенку отростка.*

### ***4. Гнойник сердца***

Окр. эозин-гемаатоксилин.

В сердечной мышце в окружении бактериального эмбола видна обширная лейкоцитарная инфильтрация. Кроме того, лейкоциты инфильтрируют межленточную ткань, проникая между мышечными волокнами. При большом увеличении мышечные волокна в очаге воспаления не определяются; в окружности очага воспаления отдельные волокна в состоянии некробиоза и некроза. Сосуды прилегающих участков полнокровны, местами видны кровоизлияния.

### ***5. Хронический абсцесс печени*** (Приложение 1, рис. 11)

Окр. эозин-гемаатоксилин. Малое увеличение.

Центральные отделы абсцесса представлены аморфным клеточным детритом. Вокруг него видны густые скопления гнойных телец и лейкоцитов, затем располагается зона некроза печеночной ткани, которая окружена валом грануляционной ткани. В глубоких слоях грануляционной ткани можно обнаружить признаки ее зрелости: преобладание фибробластов, фиброцитов и волокнистых структур. В этой области формирования соединительной ткани местами видна регенерационная гипертрофия гепатоцитов и желчных протоков.

#### 6. Портальный цирроз печени (Приложение 1, рис. 12)

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Структура органа нарушена, дольковый рисунок подчеркнут. Видно разрастание соединительной ткани, преимущественно между дольками и группами долек, приводящее к их сдавлению.

#### 7. Продуктивный гепатит

Окр. эозин-гематоксилин.

Разрастание грануляционной ткани происходит между долек и внутри них, между балками. Очертания долек неясные. В междольковой строме отмечается мононуклеарный инфильтрат разной плотности.

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. При какой реактивности организма развивается альтеративное воспаление?
2. Чем различаются понятия "экссудат" и "транссудат"?
3. Какие признаки отличают гидроторакс от серозного плеврита?
4. Что такое воспалительный инфильтрат?
5. О каком воспалении идет речь, если в экссудате преобладают лейкоциты? Эритроциты?
6. В чем выражается альтерация при серозном, дифтеритическом, крупозном видах воспаления?
7. Факторы, определяющие разновидности фибринозного воспаления.
8. Что такое "волосатое сердце"?
9. При каком виде фибринозного воспаления на слизистых оболочках образуются язвенные дефекты?
10. Что такое шварты, спайки, облитерация?
11. Может ли развиваться гнойное воспаление без участия микроорганизмов?
12. Какое значение имеет пиогенная мембрана, как определить давность ее существования?

13. Чем отличается геморрагическое воспаление от кровоизлияний в органах при травмах?
14. Почему катаральное воспаление может развиваться только на слизистых оболочках?
15. Являются ли самостоятельными формами катаральное и геморрагическое воспаление?
16. При каком воспалении и почему развивается амилоидоз?

**Ситуационные задачи по занятию «Воспаление (морфология альтеративного, экссудативного, продуктивного воспаления)»**

**Задача № 4.** У мальчика 5 лет, через несколько минут после укуса пчелы в области правой кисти появилась резкая боль, покраснение, локально повысилась температура.

*Указать какой морфологический субстрат лежит в основе этих изменений.*

**Задача № 5.** Девушку 16 лет, стали беспокоить зуд, жжение в области каемки нижней губы, затем появилось множество мелких пузырьков, содержащих слегка мутноватую, соломенно-желтого цвета, опалесцирующую жидкость. Микроскопически выявлены лимфоциты, единичные нейтрофилы, слущенные увеличенные в объеме клетки эпителиальные клетки.

*Определить причину описанных изменений и основу этого явления.*

**Задача № 6.** Мужчина, 42 лет, страдает декомпенсированным пороком митрального клапана ревматической этиологии. Перед операцией кардиохирург обнаружил в полости перикарда около 55 мл соломенно-желтой, опалесцирующей жидкости. Листки перикарда полнокровны, тускловаты. При микроскопическом исследовании интраоперационной биопсии выявлена умеренная инфильтрация с примесью единичных нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов, эритроцитов. Выражены полнокровие и отек эпикарда.

*Определить к какому виду экссудативного воспаления относятся изменения.*

**Задача № 7.** Женщина, 48 лет, болела хроническим гломеруло-нефритом. Умерла при явлениях хронической почечной недостаточности. При аутопсии отмечен уринозный запах. На поверхности эпи-

карда и перикарда имеются серовато-беловатые ворсинчатые наложения, по снятии которых хорошо видны резко расширенные и переполненные кровью сосуды.

*Установить какой процесс имел место в перикарде.*

**Задача № 8.** Мужчина, 49 лет, находился в ЛОР-отделении по поводу гнойного, рецидивирующего отита. Умер от отека мозга с вклиниванием миндалик мозжечка в большое затылочное отверстие. На аутопсии в височной доле левого полушария определяется участок округлой формы, бесструктурный, представляющий собой полость с неровными, шероховатыми краями, заполненную мутной сливкообразной желтовато-зеленоватой жидкостью. Стенки полости представлены тканью мозга.

*Указать морфологические изменения, свидетельствующие о наличии в ткани мозга абсцесса.*

**Задача № 9.** Мальчик, 4 лет, заболел дифтерией. На третьи сутки умер от асфиксии вследствие истинного крупа. На аутопсии слизистая трахеи, бронхов утолщена, набухшая, тусклая, в просвете альвеол – легко отделяющиеся сероватые пленки.

*Определить о каком воспалении свидетельствуют морфологические изменения.*

**Задача № 10.** В период эпидемии гриппа, мужчина в возрасте 66 лет умер скоропостижно от острой легочно-сердечной недостаточности. На аутопсии: легкие неравномерного кровенаполнения, содержат плотные участки, чередующиеся с участками эмфиземы. Микроскопически большинство сосудов микрогемоциркуляторного русла расширены, в просвете альвеол жидкость розоватого цвета, множественные эритроциты и примесь нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов. Отмечена также десквамация альвеолярного эпителия и слабо выраженная инфильтрация межальвеолярных перегородок.

*Указать о наличии очагов какого воспаления в легком свидетельствовали изменения.*

**Задача № 11.** При микроскопическом исследовании биопсийного материала патологоанатом обнаружил в ткани почки гранулемы, состоящие преимущественно из Т-лимфоцитов и эпителиоидных клеток, среди которых имелись единичные гигантские многоядерные

клетки типа Пирогова-Лангханса. В центре гранулемы был небольшой очаг казеозного некроза.

*Установить тип воспаления и его наиболее вероятную этиологию.*

**Задача № 12.** В печени обнаружена сферическая полость с прозрачной бесцветной жидкостью и слоистой стенкой. Наружный слой представлен грануляциями, состоящими из сосудов капиллярного типа, лимфоцитов, гистиоцитов, нейтрофилов, фибробластов, плазматических клеток с примесью гигантских клеток инородных тел. Жидкость пузыря содержала янтарную кислоту.

1. Указать вид и разновидность воспаления.
2. Указать форму паразита.

**ЗАНЯТИЕ 10. Семинар по теме: «Реактивность, лихорадка, аллергия»**

### **Раздел «Реактивность и резистентность организма»**

#### ***Основные теоретические вопросы***

1. Дать понятие реактивности, ее классификации.
2. Определить характеристику и виды неспецифической и специфической реактивности.
3. Изучить причины, механизмы, проявления, исходы и значение реактивности для организма.
4. Уяснить сущность и биологические основы резистентности, ее связь с реактивностью организма.
5. Выделить толерантность как особый вид реактивности.
6. Выявить взаимосвязь процессов реактивности и резистентности в динамике развития общего адаптационного синдрома.

#### ***Вопросы для самоконтроля***

1. В чем заключается определение понятия «реактивность»?
2. Какова классификация видов реактивности с эволюционной точки зрения?
3. Какова клиническая классификация видов реактивности?
4. Какова краткая история развития взглядов на реактивность организма?
5. В чем заключается роль факторов внешней среды в изменении реактивности?

6. Какова роль различных отделов центральной нервной системы в формировании реактивности?
7. Какова роль эндокринных желез в развитии реактивности?
8. Как влияет возраст на реактивность?
9. Какие факторы определяют индивидуальную реактивность?
10. Какова характеристика физиологической и патологической реактивности?
11. В чем заключается понятие специфической и неспецифической реактивности?
12. Что такое иммунокомпетентная ткань?
13. В чем заключается определение понятия «резистентность»?
14. Каковы виды резистентности, их характеристика?
15. Что такое иммунологическая толерантность?
16. Каковы механизмы формирования иммунологической толерантности?
17. В чем заключается понятие «иммунодефициты»?
18. Какая классификация иммунодефицитов существует?
19. Какие виды первичных иммунодефицитов выделяют?
20. В чем заключаются механизмы развития первичных иммунодефицитов?
21. При каких условиях могут развиваться вторичные иммунодефициты?
22. Что такое «аутоиммунные заболевания»?
23. В чем заключаются основные механизмы аутореактивности?
24. Что такое «реакция отторжения трансплантата»?
25. Что такое общий адаптационный синдром?
26. Как соотносятся резистентность и реактивность в динамике развития общего адаптационного синдрома?

**Ситуационные задачи по разделу «Реактивность и резистентность организма» (к семинару по теме: «Реактивность, аллергия, лихорадка»)**

**Задача № 13.** При исследовании иммунного статуса ребенка, часто болеющего инфекционными заболеваниями, были выявлены следующие изменения гуморального иммунитета: гамма-глобулины – 10 % общего количества белка (при норме 17 %) за счет снижения содержания IgA до 10 % (норма: 15–20 %).

1. Указать, как меняется реактивность у больных детей.
2. Охарактеризовать характер реактивности у этого ребенка.

**Задача № 14.** У больных гриппом (ОРВИ) обнаруживается повышенная концентрация интерферона в крови.

1. Указать значение данной реакции при вирусной инфекции.
2. Указать какой вид реактивности наблюдается в данном случае?

### Раздел «Лихорадка»

#### ***Основные теоретические вопросы***

1. Дать определение лихорадки как типового патологического процесса, подчеркнуть ее отличия от перегревания организма.
2. Выявить этиологию лихорадки, роль пирогенов, их классификацию.
3. Определить патогенез лихорадки, его стадии.
4. Подчеркнуть сущность (стадии развития лихорадки) с точки зрения перестройки терморегуляции организма.
5. Выявить роль интегральных систем организма в регуляции течения лихорадки.
6. Указать исходы и значение лихорадки в физиологическом и патологическом смысле.

#### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Какое существует определение понятия «лихорадка»?
2. В чем заключается влияние видовой и возрастной реактивности на развитие лихорадки?
3. Каковы причины неинфекционной лихорадки?
4. Каковы причины инфекционной лихорадки?
5. Где локализован и как функционирует центр терморегуляции?
6. Какая существует классификация пирогенов?
7. В чем заключается характеристика первичных (инфекционных и неинфекционных) пирогенов?
8. Какие клетки организма могут синтезировать вторичные пирогены?
9. Что является стимулом для образования вторичных пирогенов?
10. Как вторичные пирогены соотносятся с цитокинами?
11. В чем заключается механизм действия вторичных пирогенов?
12. Как изменяется функция нейронов центра терморегуляции под воздействием вторичных пирогенов?
13. Какие вещества играют роль медиаторов в центре терморегуляции при действии вторичных пирогенов?

14. Каков механизм повышения температуры тела при развитии лихорадки?
15. В чем заключается изменение теплорегуляции и основные проявления в стадию повышения температуры при лихорадке?
16. В чем заключается изменение теплорегуляции и основные проявления в стадию стояния высокой температуры при лихорадке?
17. В чем заключается изменение теплорегуляции и основные проявления в стадию понижения температуры при лихорадке?
18. В чем заключается отличие лихорадки от перегревания?
19. Какова классификация видов лихорадки по степени подъема температуры?
20. Какие виды лихорадки различают по характеру температурных кривых?
21. Каковы особенности основного обмена при лихорадке?
22. Каковы особенности обмена белков при лихорадке?
23. Каковы особенности обмена жиров при лихорадке?
24. Каковы особенности обмена углеводов при лихорадке?
25. Как изменяются функции ЦНС при лихорадке?
26. Как изменяются функции ЖКТ при лихорадке?
27. Как изменяются функции почек при лихорадке?
28. Как изменяются функции сердечно-сосудистой системы при лихорадке?
29. Каково значение лихорадки для организма?
30. Что такое лихорадоподобные состояния?
31. В чем заключаются принципы жаропонижающей терапии?
32. Какова роль вегетативной нервной системы в регуляции лихорадки?
33. Какова роль эндокринной системы в регуляции лихорадки?
34. В чем проявляется значение реактивности организма для течения лихорадки?
35. Каковы особенности течения лихорадки у детей, взрослых и пожилых людей?

**Ситуационные задачи по разделу «Лихорадка» (к семинару по теме: «Реактивность, аллергия, лихорадка»)**

**Задача № 15.** Больной, 18 лет, поступил в стационар с крупозной пневмонией. Температура тела в течение нескольких часов поднялась до 41,5 °С. Больной бледен, кожа сухая, пульс 98 ударов в минуту.

*1. Определить какой стадии лихорадки соответствует клиническая симптоматика?*

*2. Указать какой тип лихорадки по степени подъема температуры и по этиологии наблюдается у больного.*

**Задача № 16.** У пациента 17 лет, отмечаются признаки острого аппендицита, температура тела 38,2 °С, частота пульса 80 ударов в минуту, наполнение пульса хорошее, частота дыхания 20 в минуту.

*Определить следует ли назначать больному жаропонижающие средства.*

**Раздел «Аллергия. Иммунопатология» (к семинару по теме: «Реактивность, аллергия, лихорадка»)**

***Основные теоретические вопросы***

1. Понятие, причины, основные механизмы, стадии развития и классификация аллергий.
2. Динамика изменений, исходы и значение для организма аллергических реакций I-V типов.
3. Дифференциально-диагностические признаки различных аллергических реакций.

***Вопросы для самоконтроля***

1. Что такое аллергия?
2. Каковы общие особенности, присущие аллергическим заболеваниям?
3. В чем состоит основное отличие аллергии от других видов иммунологической реактивности?
4. Какие факторы внешней среды способствуют повышению частоты аллергических заболеваний в настоящее время?
5. Каковы внутренние особенности организма, способствующие развитию аллергических заболеваний?
6. Какие наблюдения свидетельствуют о роли наследственности в развитии аллергии?

7. В чем заключаются иммунологические критерии наличия аллергического заболевания?
8. Каковы функциональные критерии аллергопатологии?
9. Какие вещества могут играть роль гаптенов?
10. При каких условиях гаптены превращаются в антигены (аллергены)?
11. Какие факторы внешней среды играют роль в этиологии аллергических заболеваний?
12. Какие аллергические заболевания называются поллинозами, чем они вызываются?
13. Какие экологические факторы Сибири и Дальнего Востока повышают опасность развития аллергических заболеваний?
14. Какова роль лекарственных препаратов в развитии аллергии?
15. Чем характеризуется состояние сенсibilизации?
16. Как подразделяются аллергические реакции в зависимости от скорости их развития после повторного воздействия аллергена?
17. Какие виды иммунопатологических реакций выделяют по Gell и Coombs?
18. Каков общий патогенез аллергических реакций?
19. В чем заключается патогенез аллергических реакций, протекающих по I типу иммунопатологических реакций?
20. Какое действие оказывают медиаторы, образующиеся при I типе иммунопатологических реакций?
21. Каковы проявления аллергических заболеваний, протекающих по I типу иммунопатологических реакций?
22. В чем заключается патогенез аллергических реакций, протекающих по II типу иммунопатологических реакций?
23. Какова природа антигенов, вызывающих аллергические реакции цитотоксического типа?
24. Какое действие оказывают медиаторы, образующиеся при II типе иммунопатологических реакций?
25. Каковы проявления аллергических заболеваний, протекающих по II типу иммунопатологических реакций?
26. В чем заключается патогенез аллергических реакций, протекающих по III типу иммунопатологических реакций?
27. Какое действие оказывают медиаторы, образующиеся при III типе иммунопатологических реакций?
28. Каковы проявления аллергических заболеваний, протекающих по III типу иммунопатологических реакций?

29. В чем заключается патогенез аллергических реакций, протекающих по IV типу иммунопатологических реакций?
30. Какое действие оказывают медиаторы, образующиеся при IV типе иммунопатологических реакций?
31. Каковы проявления аллергических заболеваний, протекающих по IV типу иммунопатологических реакций?
32. Каковы особенности патогенеза псевдоаллергических реакций?
33. Какие заболевания могут быть обусловлены псевдоаллергическими реакциями?

**Ситуационные задачи по разделу «Аллергия. Иммунопатология» (к семинару по теме: «Реактивность, аллергия, лихорадка»)**

**Задача № 17.** У больного с травматическим повреждением правого глаза через 21 день ухудшилось зрение левого глаза. Ткань глаза гиперемирована, инфильтрирована мононуклеарными лейкоцитами, отмечается помутнение хрусталика. Лимфоциты, выделенные из периферической крови, отвечают реакцией бласттрансформации на контакт с антигеном хрусталика.

*Охарактеризовать патологическую реакцию.*

**Задача № 18.** Через 20 минут после начала сенокоса у одного из членов бригады появились зуд, покраснение и отечность век, слезотечение, насморк и чихание, температура тела поднялась до 39 °С.

*1. Определить, какое заболевание развилось у больного.*

*2. Указать, какой тип гиперчувствительности лежит в основе подобной реакции.*

*3. Указать, какой тип аллергической реакции сопровождается подобными симптомами.*

*4. Охарактеризовать механизм развивающейся патологии.*

*5. Объяснить, почему развивается лихорадка.*

**Задача № 19.** Через 7 дней после введения противостолбнячной сыворотки у больного появилась зудящая сыпь, отмечалась тугоподвижность суставов. Через 14 дней появились жалобы на одышку, сердцебиение и боли в области сердца, уменьшение количества мочи.

*1. Определить заболевание больного.*

*2. Указать тип аллергической реакции.*

*2. Указать механизм описанных симптомов.*

## **ЗАНЯТИЕ. Итоговое по теме: «Воспаление, реактивность, аллергия, лихорадка»**

### ***Цель и задачи***

1. Проверить знания студентов по теме 4.

### ***Основные теоретические вопросы***

1. Понятие о реактивности. Биологическая, групповая, индивидуальная реактивность.
2. Неспецифическая реактивность, факторы, ее определяющие: состояние нервной системы, реакция стресс, фагоцитоз, биологические барьеры, комплемент, гидролитические ферменты, интерферон, лимфокины.
3. Специфическая реактивность. Клеточный и гуморальный иммунитет.
4. Понятие о резистентности, типы резистентности.
5. Патологическая иммунологическая реактивность (гиперфункция иммунной системы, гипофункция иммунной системы, дисфункция иммунной системы).
6. Иммунодефицитные состояния (Т-, В-иммунодефициты).
7. Толерантность, виды, механизмы.
8. Аллергия: определение, понятие. Типы аллергических реакций, общий патогенез.
9. Экзо- и эндоаллергены, их классификация, природа.
10. Механизм развития аллергической реакции I типа, его стадии.
11. Механизм развития аллергической реакции II типа.
12. Механизм развития аллергической реакции III типа.
13. Механизм развития аллергической реакции IV типа.
14. Воспаление. Определение, биологическая сущность. Развитие взглядов на воспаление.
15. Признаки воспаления, механизм их развития.
16. Альтеративные и дистрофические изменения в очаге воспаления.
17. Медиаторы воспаления, происхождение, их роль в механизме процесса.
18. Механизм сосудистой реакции при воспалении, ее роль.
19. Экссудация, механизм, виды, роль в процессе воспаления.
20. Эмиграция лейкоцитов, механизм, значение.
21. Основные нарушения обмена веществ, физико-химические изменения в очаге воспаления.

22. Пролиферативные явления в очаге воспаления, механизм, роль.
23. Лихорадка, определение, основные проявления, отличие от перегревания.
24. Пирогенны, их виды, механизм действия.
25. Перестройка терморегуляции при лихорадке.
26. Стадии лихорадки, характеристика, состояние терморегуляции. Озноб.
27. Нарушение функции органов и систем при лихорадке, их значение.

## ТЕМА 4. Опухоли

**ЗАНЯТИЕ 11. Этиопатогенез, морфогенез опухолевого роста. Доброкачественные и злокачественные (саркомы) опухоли мезенхимного происхождения. Опухоли из меланинообразующей и нервной тканей**

### *Цель и задачи*

1. Усвоить морфологические признаки опухолевого роста, принципы гистогенетической классификации опухолей, характерные клиничко-анатомические признаки доброкачественных, злокачественных и местнодеструктирующих опухолей.
2. Изучить клиничко-морфологические особенности доброкачественных и злокачественных опухолей из мезенхимных, меланинообразующей и нервной тканей.

### *Основные теоретические вопросы*

1. Определение понятия опухолевого роста, общая этиология, патогенез опухолевого процесса. Роль наследственности, иммунологической реактивности в развитии опухолей. Понятие об онкогенах.
2. Опухолевый атипизм, его виды. Понятие об анаплазии.
3. Формы роста опухолей.
4. Основные особенности роста злокачественных и доброкачественных опухолей. Понятие "метастаз". Пути метастазирования.
5. Понятие о местнодеструктирующих опухолях. Понятие об органоспецифических опухолях.
6. Значение опухолевого роста для организма.
7. Гистогенетическая классификация опухолей мезенхимного происхождения.
8. Общая характеристика доброкачественных опухолей мезенхимного происхождения (фиброма, липома, миома, ангиома, хондрома) и их особенности.
9. Общая характеристика сарком. Классификация и клиничко-биологические особенности сарком.
10. Опухоли из меланинообразующей ткани (невусы, меланома).
11. Опухоли из нервной ткани, их классификация и гистогенез.

## ***Наглядные пособия***

### **МАКРОПРЕПАРАТЫ**

При изучении макропрепаратов доброкачественных опухолей мезенхимного происхождения необходимо обратить внимание на то, что эти опухоли растут в виде узлов, имеют экспансивный тип роста, и, как правило, имеют капсулу; по типичным признакам определить гистогенетическую принадлежность опухоли (табл. 1).

При изучении макропрепаратов злокачественных опухолей мезенхимного происхождения (сарком) обязательно обратить внимание на то, что эти опухоли растут в виде узла, но капсулы не имеют, граница узла с тканью органа нечеткая, т.к. растут эти опухоли посредством инфильтрации в здоровые ткани, консистенция их чаще мягкая, поверхность разреза часто неоднородная, бесструктурная.

1. Опухоль мозга (№ 18).
2. Фибромиома матки (№ 29, 78, 86, 87).
3. Липома (№ 230).
4. Хондрома (№ 99, 110).
5. Кавернома (кавернозная гемангиома) печени (№ 247).
6. Метастаз саркомы в печень (№ 286).
7. Метастаз меланомы в печень (№ 83).

### **ПЛАКАТЫ**

1. Формы роста опухолей.
2. Вторичные изменения в опухолях.
3. Пути метастазирования опухолей.
4. Опухоли соединительного и костно-суставного происхождения (доброкачественные и злокачественные).
5. Опухоли мышечного происхождения.
6. Опухоли сосудистого происхождения.
7. Опухоли невrogenного происхождения.

### **МИКРОПРЕПАРАТЫ**

1. Фиброма.
2. Лейомиома.
3. Капиллярная гемангиома кожи (просмотр).
4. Кавернозная гемангиома печени.
5. Хондрома (просмотр).
6. Полиморфноклеточная саркома.

7. Гигантоклеточная саркома.
8. Фибросаркома.
9. Метастазы меланомы в печень.

### ***Описание микропрепаратов***

#### **1. Фиброма**

Окр. эозин-гематоксилин. Малое и большое увеличение.

Опухоль представлена хаотично расположенными клетками, имеющими вытянутую форму. В клетках, разрезанных продольно, ядра имеют заостренные концы. Следует обратить внимание на разную форму ядер в зависимости от плоскости среза. Признаки клеточного атипизма отсутствуют.

#### **2. Лейомиома**

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

На данном препарате также отчетливо выявляются признаки тканевого атипизма при отсутствии клеточного атипизма. Опухоль представлена хаотично расположенными пучками гладких миоцитов, располагающихся то «в профиль» (удлиненные ядра), то в поперечном разрезе (ядра округлой формы). Доказательством, что опухоль построена из гладкомышечной ткани, является палочковидная форма ядер, в продольно рассеченных волокнах ступенеобразное расположение ядер.

#### **3. Капиллярная гемангиома кожи**

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Пласт многослойного плоского ороговевшего эпителия (эпидермис) истончен. В дерме видно разрастание сосудов разного диаметра и формы, тесно прилегающих друг к другу и образующих узел. Это признак тканевого атипизма, клеточный атипизм не выражен. Поскольку стенки сосудов построены по типу капилляров, гемангиома называется капиллярной. На границе опухолевого узла видны лейкоцитарные инфильтраты.

#### **4. Кавернозная гемангиома печени (Приложение 1, рис. 13)**

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

В печени виден узел из разных по форме и величине полостей, заполненных кровью (тканевый атипизм). Стенки полостей построены по типу венозных, и зачастую одна стенка ограничивает две соседние полости. Граница узла с тканью печени четкая, гепатоциты вокруг узла с признаками атрофии.

#### **5. Хондрома**

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Скопления хондроцитов состоят из разного числа клеток и располагаются среди основного вещества неравномерно – то скученно, то разрозненно. Между островками хрящевых клеток видны узкие прослойки волокнистой соединительной ткани, которые делят хрящевую ткань на фрагменты разной формы и величины. В некоторых полях зрения в клетках видно скопление слизи, такие клетки увеличены в объеме, их цитоплазма более бледная.

#### 6. Полиморфноклеточная саркома

Окр. эозин-гематоксилин. Большое увеличение.

Опухоль построена из полиморфных клеток, разных по форме и величине (клеточный атипизм). Встречаются клетки с уродливыми ядрами. Строма волокнистая, сосуды построены примитивно - по типу капилляров. Встречаются очаги некроза.

#### 7. Гигантоклеточная саркома (Приложение 1, рис. 14)

Окр. эозин-гематоксилин. Часть препаратов окрашена по Ван-Гизону. Малое увеличение.

В опухоли представлены, по существу, 2 вида клеток: одноядерные, по типу эпителиоидных клеток, с признаками клеточного атипизма (разные по форме и величине клетки и их ядра); большое количество гигантских клеток (крупных, круглых, многоядерных клеток с явными признаками атипии). При окраске по Ван-Гизону гигантские клетки имеют бледно-серую цитоплазму и темно-серые, почти черные ядра. Также видны сосуды и участки некроза.

#### 8. Фибросаркома

Окр. эозин-гематоксилин. Большое увеличение.

От предыдущего препарата отличается формой клеток. В данном случае на продольных разрезах клетки имеют вытянутую форму и заостренные концы ядра. В опухоли межклеточная ткань имеет вид тонких волоконцев. Большая величина и неправильная форма ядер являются признаками клеточного атипизма.

#### 9. Метастазы меланомы в печень

Окр. эозин-гематоксилин. Большое увеличение.

В ткани печени виден узел опухоли, построенной из полиморфных клеток. В цитоплазме многих из них содержится пигмент – меланин, который находится в клетках в разных количествах (от небольшого до полного заполнения цитоплазмы). Нередко обнаруживается внеклеточное расположение меланина.

Типы роста опухолей:

1. Экспансивный – путем оттеснения окружающих тканей без внедрения в них опухоли.
2. Инфильтрирующий – путем прорастания всех встреченных на пути тканей с их разрушением.
3. Экзофитный – рост опухоли в просвет, в полость.
4. Эндофитный – рост опухоли в стенку полого органа.
5. Уницентрический – рост опухоли из одного центра.
6. Мультицентрический – рост опухоли из многих центров.
7. Системный рост – мультицентрический рост в пределах одной ткани.

Таблица 1

### Классификация опухолей

По гистогенезу		По типу роста			
		Добро-качественные	Местно деструирующие	Злокачественные	
Органо-неспецифические	Мезенхимные	Из собственно соединительной ткани	Фиброма	Юношеская фиброма носоглотки	Фибросаркома
		Из дериватов мезенхимы	Липома Хондрома Остеома Миома Ангиома		Липосаркома Хондросаркома Остеосаркома Миосаркома Ангиосаркома
	Эпителиальные	Из покровного эпителия	Папиллома	Базалиома	Плоскоклеточный ороговевающий рак Плоскоклеточный неороговевающий рак Переходно-клеточный рак
		Из железистого эпителия	Аденома Кистома Полипы		Аденокарцинома  Скирр Мозговик Простой рак (солидный)

По гистогенезу		По типу роста		
		Добро качественные	Местно деструирую- щие	Злокачественные
Органоспецифические	Из меланин- образующей ткани	Добро- качественная меланома (невусы)		Злокачественная меланома
	Из кроветворной ткани	Лимфомы		Лимфосаркома, Лимфома Ходжкина Лейкемии
	Из нервной ткани	Ганглиомы Невромы		Ганглиобластома Симпатобластома Нейробластомы
	Опухоли мозга	Глиомы Эпендимома Менингиома		Глиобластомы
	Щитовидная железа	Тиреоиднокле- точная аденома		Тиреоидноклеточный рак
	Надпочечники	Кортикостерома Феохромо- цитома		Злокачественный ва- риант кортикостеро- мы Феохромобластома
	Почки	Гиперне- фроидная аденома		Гипернефроидный рак
	Поджелудочная железа	Инсулома		
	Печень	Гепатома		Гепато- целлюлярный рак холангио- целлюлярный рак
	Матка		Деструи- рующий пузырный занос	Хорионэпителиома
Кости	Остеобласто- кластома		Злокачественный ва- риант остеобластомы	

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Какова зависимость роста опухолей от состояния организма?
2. Дайте понятие «опухоловой прогрессии».
3. Что такое анаплазия, и у каких опухолей она наиболее выражена?
4. Что такое эктопический эндокринный синдром?
5. Какова роль физических, химических и биологических факторов внешней среды в этиологии опухолей?
6. Какова роль внутренних факторов в развитии опухолей?
7. Каков механизм трансформации нормальных клеток в опухолевые?
8. Какие патологические процессы способствуют развитию опухолей, относятся к предопухоловым?
9. Являются ли органоспецифическими опухоли типа фибромы, липомы, ангиомы?
10. Чем отличается липома от обычной жировой ткани?
11. Можно ли ограничиться удалением узла доброкачественной опухоли, не удаляя при этом части органа?
12. Имеет ли влияние локализация фибромиом на функции матки?
13. Что такое рецидив? Метастаз опухоли?
14. Где возникнут первые метастазы при саркоме нижней конечности?
15. Почему саркомы чаще развиваются у молодых?
16. Почему саркомы метастазируют преимущественно гематогенным путем?
17. Почему меланома развивается чаще всего в коже, оболочках глаза?
18. Как можно отличить круглоклеточную саркому от грануляционной ткани?

## **ЗАНЯТИЕ 12. Доброкачественные и злокачественные опухоли эпителиального происхождения**

### ***Цель и задачи***

1. Изучить особенности опухолей из эпителия, обратив внимание на органоидный характер строения, т.е. постоянное наличие в них хорошо выраженной соединительнотканной стромы.
2. Ознакомиться с классификацией и морфологией доброкачественных и злокачественных опухолей из эпителия.
3. Изучить характер роста, закономерности метастазирования и морфологические проявления отдельных форм рака.

### ***Основные теоретические вопросы***

1. Общая классификация эпителиальных опухолей.
2. Доброкачественные опухоли из покровного эпителия. Особенности клинико-морфологических проявлений папиллом разных локализаций.
3. Доброкачественные опухоли из железистого эпителия. Особенности клинико-морфологических проявлений аденом разных локализаций.
4. Морфологическая характеристика и классификация раков.
5. Особенности клинико-морфологических проявлений рака разных локализаций (рак кожи, рак пищевода, рак желудка, колоректальный рак, рак почки, рак легкого, рак молочной железы, рак шейки и тела матки).
6. Закономерности метастазирования рака.
7. Патогенез раковой кахексии.

### ***Наглядные пособия***

#### **МАКРОПРЕПАРАТЫ**

1. При изучении макропрепаратов раков различной локализации необходимо обратить внимание на типичные морфологические признаки, дающие право поставить диагноз рака.
2. Следует подумать о возможных гистологических формах данной локализации опухоли (табл. 1), путях раннего и позднего метастазирования и возможных осложнениях.
3. Гипертрофия простаты (аденома) (№ 74, 75, 77).
4. Полип желудка (№ 200).
5. Кистозные яичники (№ 59).
6. Рак легкого (№ 22).
7. Рак кишки. Полип кишки (№ 23).
8. Рак желудка (№ 28, 97, 100, 251).
9. Гипернефرويدный рак почки (№ 31, 41).
10. Метастазы рака в печень (№ 52).
11. Метастазы рака в почку (№ 19).
12. Рак пищевода (№ 107, 295).
13. Рак трахеи (№ 148).
14. Рак тела матки (№ 140).

## ПЛАКАТЫ

1. Предопухолевого процесса с переходом в рак.
2. Опухоли эпителиального происхождения (доброкачественные).
3. Опухоли эпителиального происхождения (злокачественные).

## МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Папиллома кожи.
2. Аденофиброма грудной железы.
3. Аденокистома яичника (просмотр).
4. Сосочковая киста яичника (просмотр).
5. Плоскоклеточный ороговевающий рак кожи.
6. Плоскоклеточный неороговевающий рак легкого.
7. Базалиома.
8. Аденокарцинома.
9. Скирр (просмотр).
10. Холангиоцеллюлярный рак печени (просмотр).

### *Описание микропрепаратов*

#### 1. Папиллома кожи (Приложение 1, рис.15).

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Опухоль представлена в виде сосочков, построенных из соединительнотканной основы, покрытой многослойным ороговевающим эпителием. Эпителий располагается в виде пласта и нигде не прорастает собственную базальную мембрану. В данной опухоли виден только тканевой атипизм, выражением которого является наличие сосочковых выростов в дерму и роговых жемчужин. Клеточный атипизм отсутствует.

#### 2. Аденофиброма грудной железы

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Железистые структуры молочной железы имеют различную форму и величину. В строме они расположены неравномерно. Протоки и ячейки выстланы одним слоем эпителия, который не прорастает собственную мембрану, признаков клеточного атипизма в нем нет.

#### 3. Аденокистома яичника

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

В ткани яичника видны сильно растянутые полости разной величины и формы. Просвет полостей выстлан цилиндрическим эпителием. В некоторых полостях просвет заполнен однородной массой, эпителий в таких полостях уплощен от давления, но нигде, ни в одной

полости, не имеет признаков клеточного атипизма и не прорастает базальной мембраны.

#### 4. Сосочковая киста яичника

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Препарат приготовлен из опухоли яичника. Макроскопически были обнаружены полости, просвет которых был заполнен множественными сосочками. Микроскопически сосочки представлены узкими прослойками соединительной ткани, покрытыми цилиндрическим эпителием. Эпителий без признаков атипизма и не прорастает базальной мембраны.

5. Плоскоклеточный ороговевающий рак кожи (Приложение 1, рис. 16).

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Обширные островки атипичных эпителиальных клеток имеют разную форму и размеры. Клетки лежат в островках компактно, а в центре многих островков определяются раковые луковицы или жемчужины. При простой окраске они имеют малиново-красный цвет (окраска рогового вещества). Часть клеток в островках также имеют признаки ороговения (розовый цвет). Островки окружены прослойками соединительной ткани. Характерны выраженные признаки клеточного атипизма (полимофизм по форме, размеру, окраске ядер и клеток, многоядерность).

#### 6. Плоскоклеточный неороговевающий рак легкого

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Ткань легкого замещена компактными островками атипичных клеток плоского эпителия. Признаки ороговения отсутствуют.

#### 7. Базалиома (местнодеструктирующая опухоль)

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Пласт многослойного плоского эпителия кожи истончен. В глубоких слоях дермы располагаются островки атипичных эпителиальных клеток с гиперхромными ядрами. Клетки эпителия лежат в островке компактно, имеют округлую форму, только по периферии островка клетки вытянутой формы образуют подобие частотола и напоминают базальный слой эпидермиса. Все островки имеют четкие границы, так как ограничены базальной мембраной.

#### 8. Аденокарцинома

Окр. эозин-гематоксилин. Малое увеличение.

Опухоль построена из резко атипичных железистых трубок, сосочков, имеющих разные размеры и форму. Просвет желез выстлан

кубическим эпителием с гиперхромными полиморфными ядрами. Эпителий во многих железах прорастает базальную мембрану. Строма опухоли представлена тонкими прослойками волокнистой ткани.

#### 9. Скирр

Окр. эозин-гематоксилином. Демонстрация при большом увеличении.

Среди обширных прослоек соединительной ткани видны мелкие комплексы атипичных клеток, имеющих гиперхромные ядра.

#### 10. Холангиоцеллюлярный рак печени

Окр. эозин-гематоксилином. Демонстрация при малом увеличении.

В ткани печени видно атипичное расположение желчных протоков, которые имеют разную величину, форму, выстланы атипичным эпителием. Отмечается прорастание эпителием собственной мембраны.

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Почему эпителиальные опухоли имеют органоидное строение?
2. Какие кистомы могут давать распространение опухоли на другие органы и каким путем?
3. Чем отличается киста от кистомы?
4. Секретируют ли эпителиальные клетки опухолевых железистых образований?
5. Можно ли, удалив больному аденому грудной железы, считать его радикально излеченным?
6. Можно ли считать больного вылеченным, если удалена папиллома гортани?
7. Какие патологические процессы лежат в основе папиллярных разрастаний?
8. В чем отличие аденоматозного полипа от полипа воспалительного происхождения?
9. По какому признаку можно решить вопрос о малигнизации аденомы?
10. Может ли расти на слизистых, покрытых цилиндрическим эпителием, плоскоклеточный ороговевающий рак?
11. Каковы наиболее частые пути метастазирования рака?
12. Каким путем метастазирует рак желудка в печень?
13. Что такое вирховский метастаз при раке желудка?
14. Какой из раков желудка (аденокарцинома или скирр) лучше диагностируется и почему?

15. Какое осложнение возникает при раке пищевода, если рак прорастает в трахею?
16. Какие опухоли относятся к местно деструирующим?
17. В каком органе развивается рак Крукенберга?
18. Является ли рак Крукенберга первичным?
19. Назвать все возможные гистологические формы рака шейки и тела матки, пищевода, желудка, кожи, дыхательных путей, губы.
20. Примеры органоспецифических злокачественных эпителиальных опухолей.
21. Как меняется состав и физико-химические свойства крови у раковых больных; какие из них имеют диагностическое значение?
22. Какие условия жизни и привычки способствуют развитию рака легких, полости рта, желудка?

### **Ситуационные задачи по теме «Опухоли»**

**Задача № 1.** Больной Ш., 52 года, поступил в хирургическое отделение для оперативного лечения по поводу рака нижней губы. На боковой части нижней губы прощупывается плотная опухоль с резко обозначенными границами и приподнятым хрящевой консистенции валиком. Кожа над опухолью изъязвлена и покрыта коркой. Подбородочные и челюстные узлы увеличены, подвижны, очень плотны на ощупь, безболезненны. Заболевание началось год тому назад, когда на красной кайме губы вблизи перехода слизистой оболочки в кожу появилось небольшое затверждение, которое потом эрозировалось. Из анамнеза известно, что больной много курит.

1. *Указать возможную причину образования и гистогенез опухоли.*
2. *Объяснить, почему у больного увеличены регионарные лимфоузлы.*

**Задача № 2.** Больной, 59 лет, жалуется на слабость, снижение аппетита, тошноту. Последнее время отмечается значительное похудание, лихорадка, бледность. Результаты лабораторных исследований крови и желудочного сока указывают на анемию и пониженную кислотность желудочного сока. При ЭГДС в желудке обнаружена опухоль. Из анамнеза выяснено: что больной около 25 лет страдает атрофическим гастритом.

1. *Указать возможную причину развития опухоли.*

- 2. Указать дополнительные исследования, которые необходимо провести, чтобы определить вид опухоли.*
- 3. Обосновать механизм развития кахексии у больного.*

**Задача № 3.** Больной, 60 лет, обратился к врачу с жалобами на появление крови в моче в конце мочеиспускания. При обследовании в мочевом пузыре обнаружен узел опухоли, имеющей сосочковое строение, кровоточащий. При патогистологическом исследовании биоптата выявлены мелкие сосочковые разрастания, покрытые переходным эпителием, частично некротизированные. Строма сосочков полнокровна, с воспалительным инфильтратом.

- 1. Определить вид опухоли.*
- 2. Определить какие вторичные спонтанные изменения развились в опухолевой ткани.*
- 3. Описать изменения в моче больного.*
- 4. Указать, что развивается в организме больного при длительной кровопотере.*

**Задача № 4.** У больного с дисфагией и кровохарканьем при эзофагоскопии обнаружена изъязвившаяся опухоль, которая при исследовании биоптата идентифицирована как плоскоклеточный ороговевающий рак. При бронхоскопии в трахее на том же уровне – кровоточащая бляшкообразная опухоль, которая после гистологического исследования тоже оказалась плоскоклеточным раком.

- 1. Можно ли утверждать, что это рак пищевода с прорастанием в трахею?*
- 2. Определить, какие патологические процессы могли привести к возникновению такого гистотипа опухоли.*

**Задача № 5.** Больной Г., 60 лет, госпитализирован в клинику для обследования в связи с болью в правом подреберье, признаками желтухи. При физикальном обследовании обнаружена увеличенная, выступающая из-под края реберной дуги, болезненная и бугристая печень. В анамнезе перенесенный вирусный гепатит В, осложнившийся циррозом печени. Гистологическое исследование биоптата выявило скопления клеток с крупными, неправильной формы ядрами, 3-5 ядрышками, фигуры митоза. В некоторых участках данные клетки перфорировали стенки сосудов, врастали в окружающие тканевые элементы, разрушая их.

- 1. Указать какую роль имеют вирусный гепатит В и цирроз в формировании гепатоцеллюлярного рака.*
- 2. Назвать морфологические признаки злокачественности опухоли.*

**Задача № 6.** В травматологическое отделение доставлен мальчик 10 лет с переломом бедренной кости. В области перелома костная ткань оказалась диффузно замещена кровотокающей опухолевой тканью красно-серого цвета. При гистологическом исследовании установлено, что опухоль построена из атипичных сосудистых образований, эндотелий которых резко гиперхромный, с множеством митозов.

- 1. Диагностировать опухолевый процесс, определить группу опухолей по международной классификации.*
- 2. Определить тип роста опухоли.*
- 3. Уточнить источник развития опухоли.*
- 4. Указать преобладающий путь метастазирования таких опухолей.*

**Задача № 7.** Мужчина, 29 лет, заметил, что имевшееся много лет пигментное образование кожи спины увеличилось в размерах, появились «корочка» на поверхности, кровоточивость. Произведено иссечение пораженного участка. При патогистологическом исследовании выявлено изъязвление эпидермиса, разрушение базального слоя, замещение его крупными полиморфными клетками, диффузно прорастающими все слои кожи до жировой клетчатки. Клетки опухоли содержат большое количество бурых зерен, во многих клетках определяются патологические митозы.

- 1. Определить вид опухоли.*
- 2. Указать какой тип роста опухоли характерен.*
- 3. Указать пути метастазирования.*

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССАМ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. КЛЕТКАМИ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИМИ ФОРМИРОВАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ НА СТАДИИ ПРОЛИФЕРАЦИИ, ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) тучные клетки
- 2) нейтрофилы
- 3) лимфоциты
- 4) фибробласты

2. ЭКССУДАТ ПРИ КАТАРАЛЬНОМ ВОСПАЛЕНИИ –

- 1) геморрагический
- 2) серозный
- 3) слизистый
- 4) гнойный

3. КЛЕТКАМИ, ОТНОСЯЩИМИСЯ К МАКРОФАГАМ, ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) нейтрофилы
- 2) моноциты
- 3) эндотелиальные клетки
- 4) эозинофилы
- 5) альвеолярные макрофаги
- 6) купферовские клетки печени
- 7) микроглия

4. ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ

- 1) в щитовидной железе
- 2) в поджелудочной железе
- 3) в скелетной мускулатуре
- 4) в печени
- 5) в головном мозге

5. ПРИ БУРОЙ АТРОФИИ ЦВЕТ ОРГАНА ЗАВИСИТ ОТ НАКОПЛЕНИЯ

- 1) гемосидерина
- 2) гемофусцина
- 3) липофусцина
- 4) свободного железа
- 5) белков

6. ОСНОВНЫЕ ГРУППЫ (ТИПЫ) КИСЛОРОДНОГО ГОЛОДАНИЯ –

- 1) эндогенное

- 2) тканевое
- 3) динамическое
- 4) экзогенное
- 5) гемодинамическое

7. ВИД МЕСТНОГО КИСЛОРОДНОГО ГОЛОДАНИЯ

- 1) дыхательный
- 2) тканевый
- 3) циркуляторный
- 4) гемический
- 5) кровяной

8. ПРОЯВЛЕНИЯ АТИПИЗМА РОСТА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ – ЭТО

- 1) метастазирование
- 2) рецидивирование
- 3) инвазивный рост
- 4) экспансивный рост
- 5) снижение пролиферативного пула опухолевых клеток

9. К КЛЕТОЧНЫМ ФАКТОРАМ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА ОТНОСЯТ

- 1) фагоцитоз
- 2) воспаление
- 3) комплемент
- 4) Т-лимфоцит
- 5) натуральный киллер

10. ОСНОВНЫМИ ПУТЯМИ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ САРКОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) лимфогенный
- 2) гематогенный
- 3) периневральный
- 4) все перечисленное

11. ТКАНЕВОЙ АТИПИЗМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) формированием необычных для ткани структур
- 2) инфильтрацией клетками окружающих тканей
- 3) изменением паренхиматозно-стромального соотношения
- 4) всем перечисленным

12. ОРГАНЫ, В КОТОРЫХ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ РЕТРОГРАДНЫЕ ЛИМФОГЕННЫЕ МЕТАСТАЗЫ РАКА ЖЕЛУДКА

- 1) печень

- 2) кости
- 3) яичники
- 4) легкие

13. ФАКТОРЫ, КОТОРЫЕ ОПРЕДЕЛЯЮТ ПОВЫШЕНИЕ ВЯЗКОСТИ КРОВИ

- 1) повышение температуры
- 2) снижение температуры
- 3) повышение агрегации форменных элементов крови
- 4) снижение уровня глобулинов и фибриногена в плазме
- 5) повышение гематокрита

14. ПРИЧИНОЙ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) артериальная гипертензия
- 2) артериальная гипотензия
- 3) сужение просвета венулы или вены вследствие ее обтурации (тромбом, эмболом) или сдавления (опухолью, рубцом, отеочной жидкостью)
- 4) действие гистамина
- 5) перерезка симпатических нервов

15. ГЕМИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ

- 1) анемиях
- 2) нарушениях кровотока в тканях
- 3) сердечной недостаточности
- 4) нарушениях функции дыхательных мышц
- 5) декомпрессии

16. ФЕНОМЕН КРАЕВОГО СТОЯНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ РАЗВИВАЕТСЯ В СТАДИЮ

- 1) кратковременного сосудистого спазма
- 2) артериальной гиперемии
- 3) венозной гиперемии
- 4) стаза

17. В МАЛЫЙ КРУГ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЭМБОЛЫ ПОПАДАЮТ ИЗ

- 1) портальных сосудов
- 2) легочных вен
- 3) венозной системы большого круга кровообращения
- 4) левого желудочка
- 5) аорты

18. ХАРАКТЕРНЫЙ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЙ ТИП РАКА ПИЩЕВОДА

- 1) слизистый
- 2) овсяноклеточный

- 3) мелкоклеточный
- 4) плоскоклеточный без ороговения

19. ЧЕРНЫЙ ЦВЕТ, БЕССТРУКТУРНОСТЬ, СУХОСТЬ КОЖИ В УЧАСТКЕ, ПОДВЕРГШЕМСЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ ГИПОКСИИ, ЯВЛЯЮТСЯ ПРИЗНАКАМИ

- 1) сухой гангрены
- 2) влажной гангрены (номы)
- 3) газовой гангрены
- 4) пролежня

20. ПРИ БУРОЙ АТРОФИИ ЦВЕТ ОРГАНА ЗАВИСИТ ОТ НАКОПЛЕНИЯ

- 1) гемосидерина
- 2) гемофусцина
- 3) липофусцина
- 4) свободного железа
- 5) белков

# П Р И Л О Ж Е Н И Е 1

## **Микрофотографии патологических процессов**

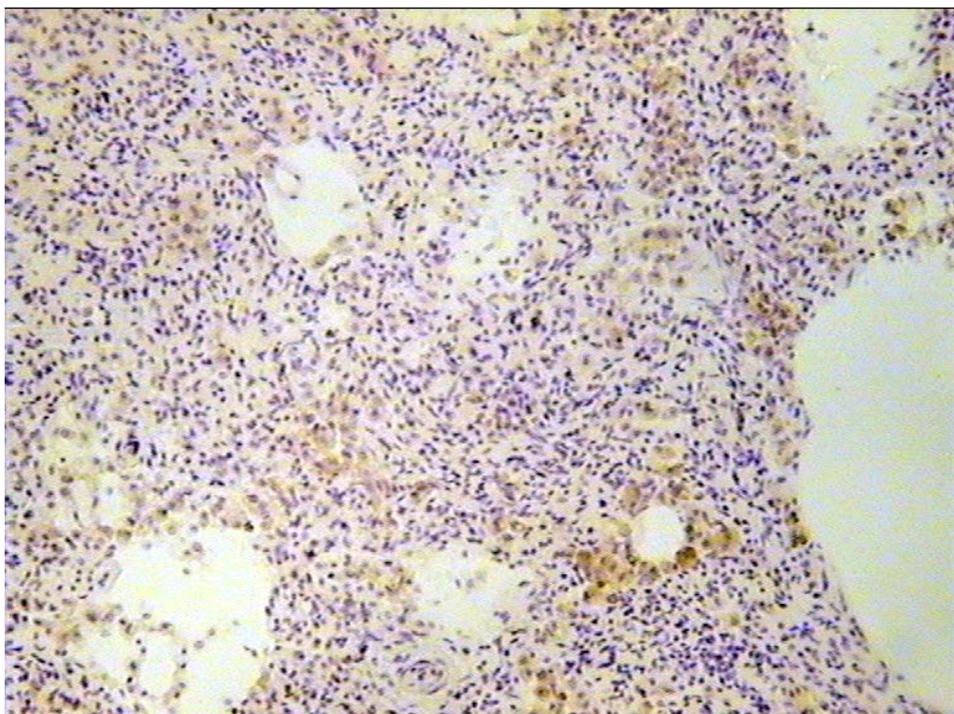


Рис. 1. Венозное полнокровие легкого. Бурая индурация.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 150  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007)

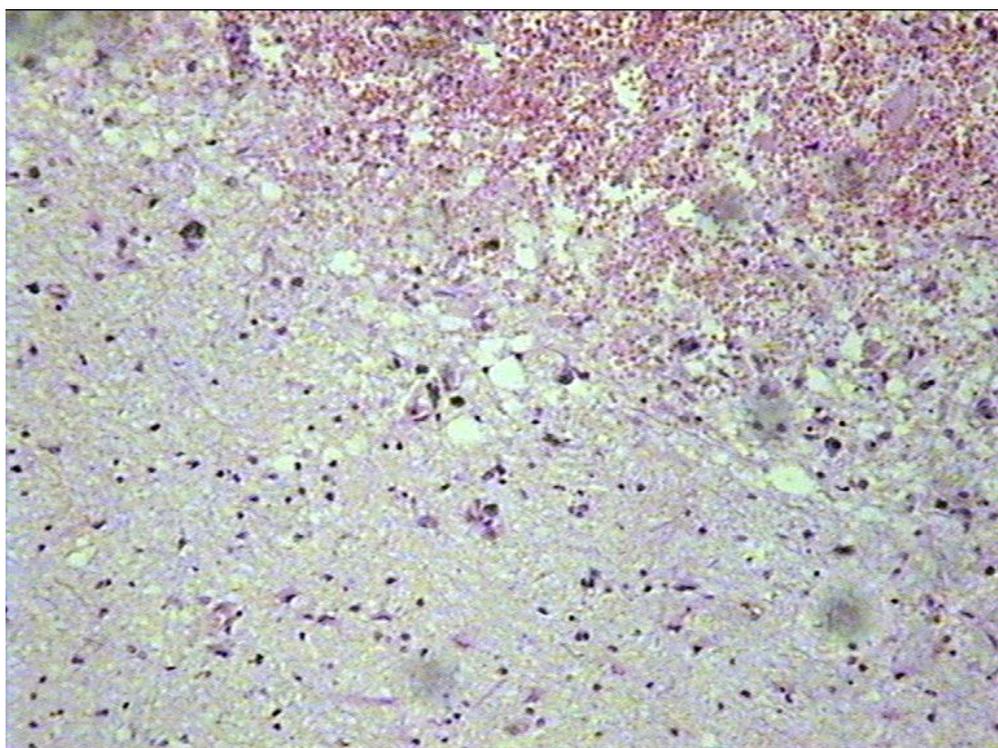


Рис. 2. Кровоизлияние в мозг.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 150  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007)

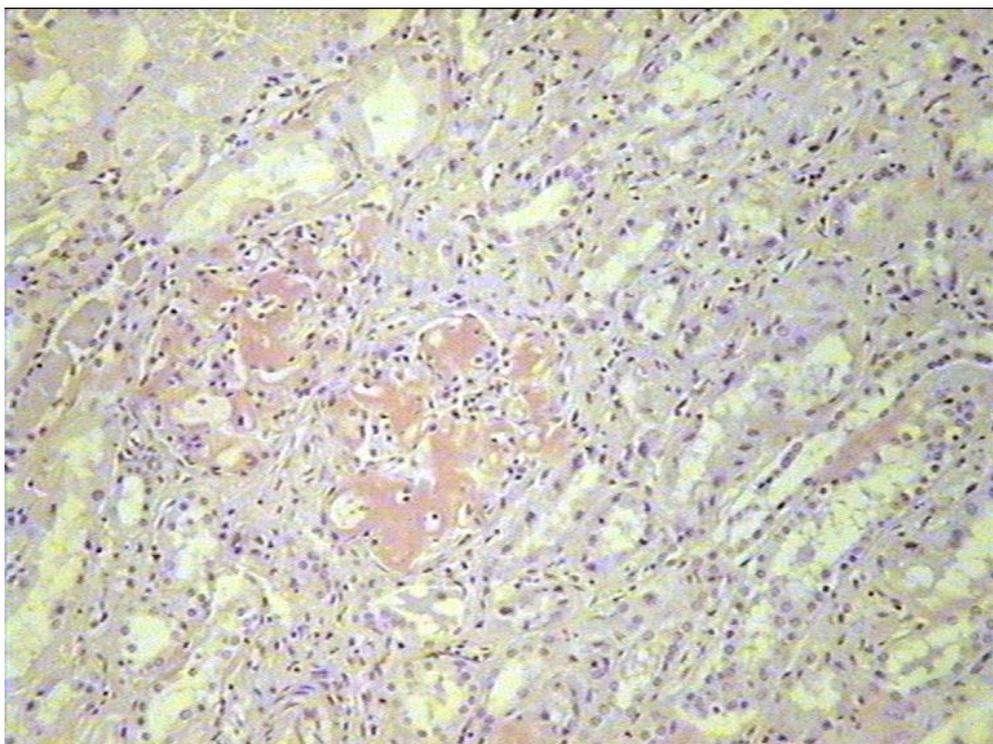


Рис. 3. Амилоидоз почки.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 150  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007)

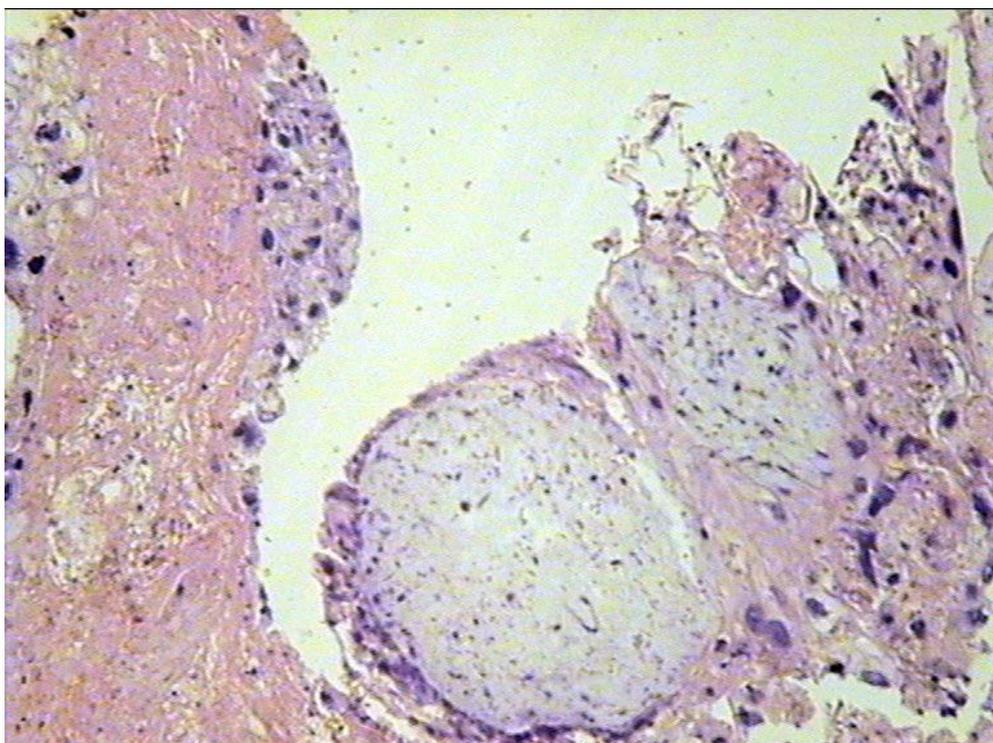


Рис. 4. Пузырный занос.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 150  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007)

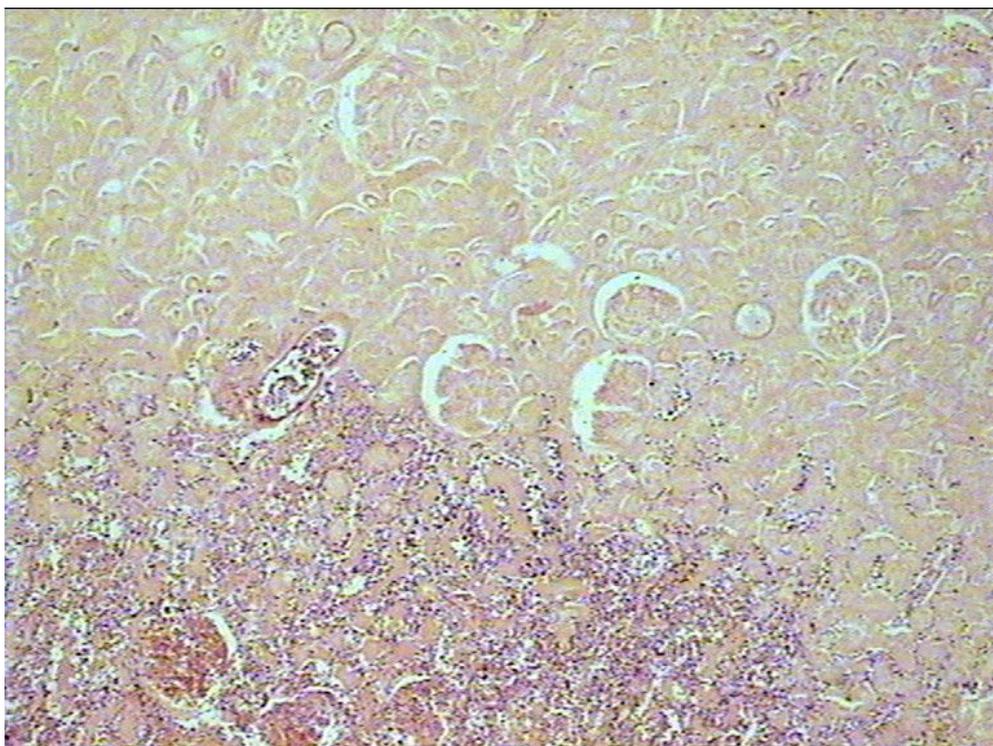


Рис. 5. Инфаркт почки.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 70  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007)

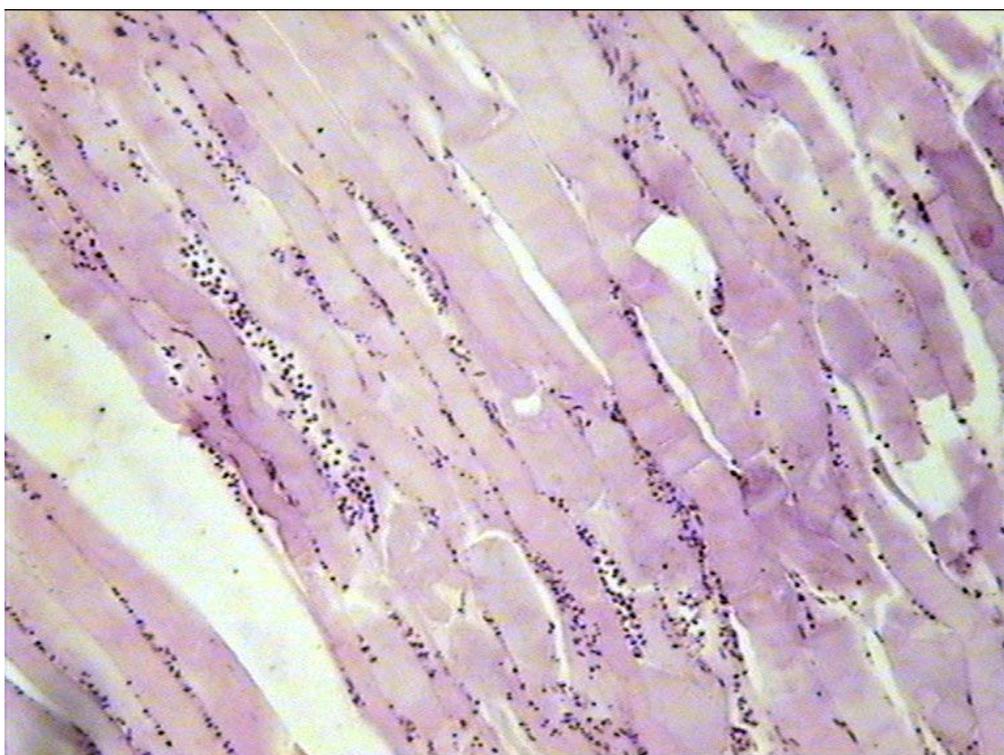


Рис. 6. Ценкеровский некроз мышц языка.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 150  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007)

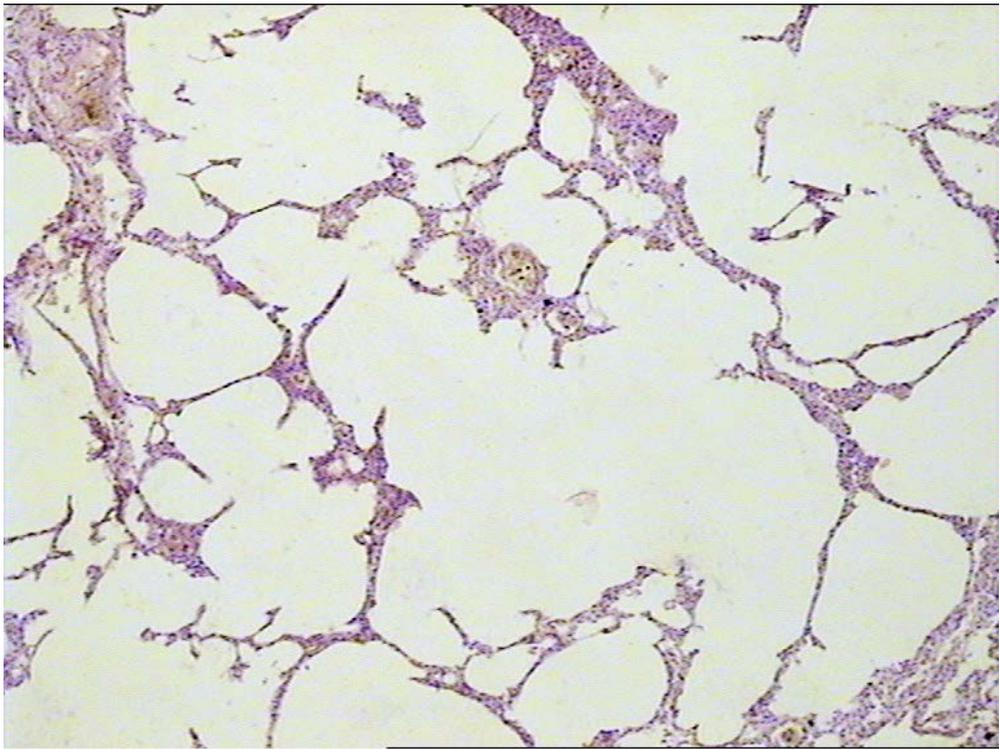


Рис. 7. Эмфизема легких  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 70  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007)

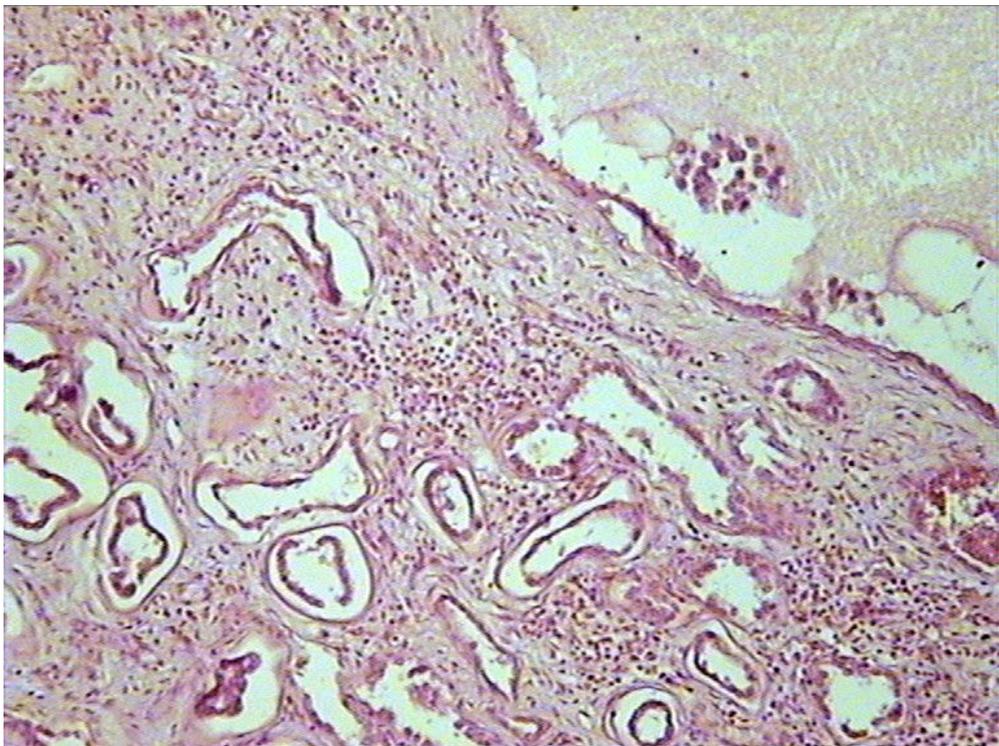


Рис. 8. Кистозная почка.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 150  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007)

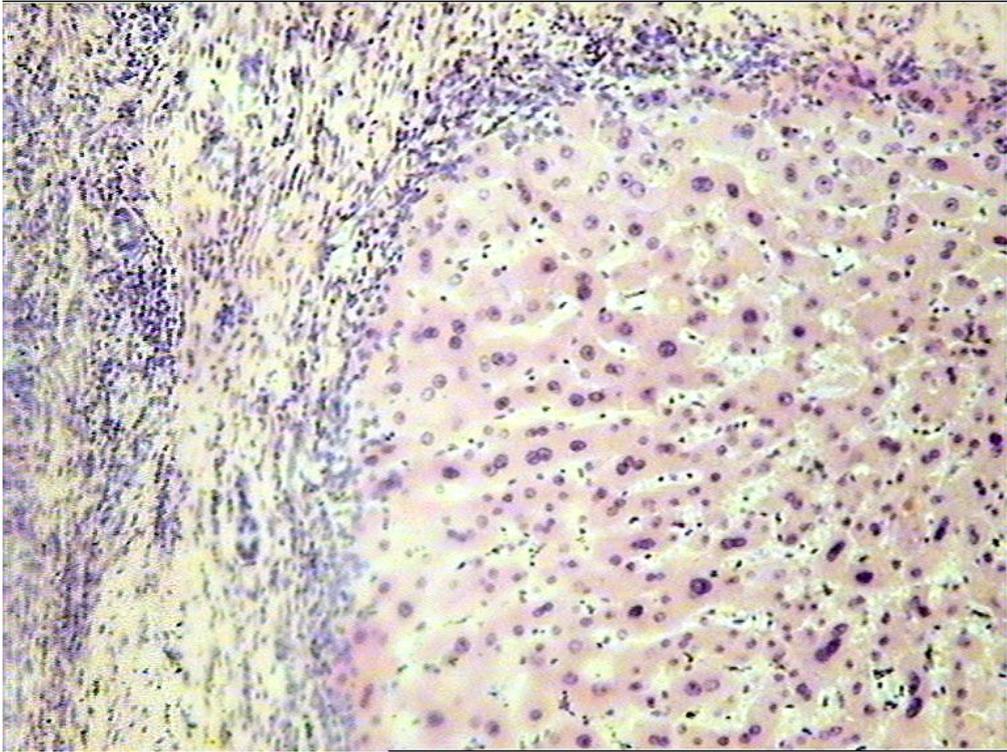


Рис. 9. Регенерационная гипертрофия гепатоцитов при циррозе.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 150  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007)

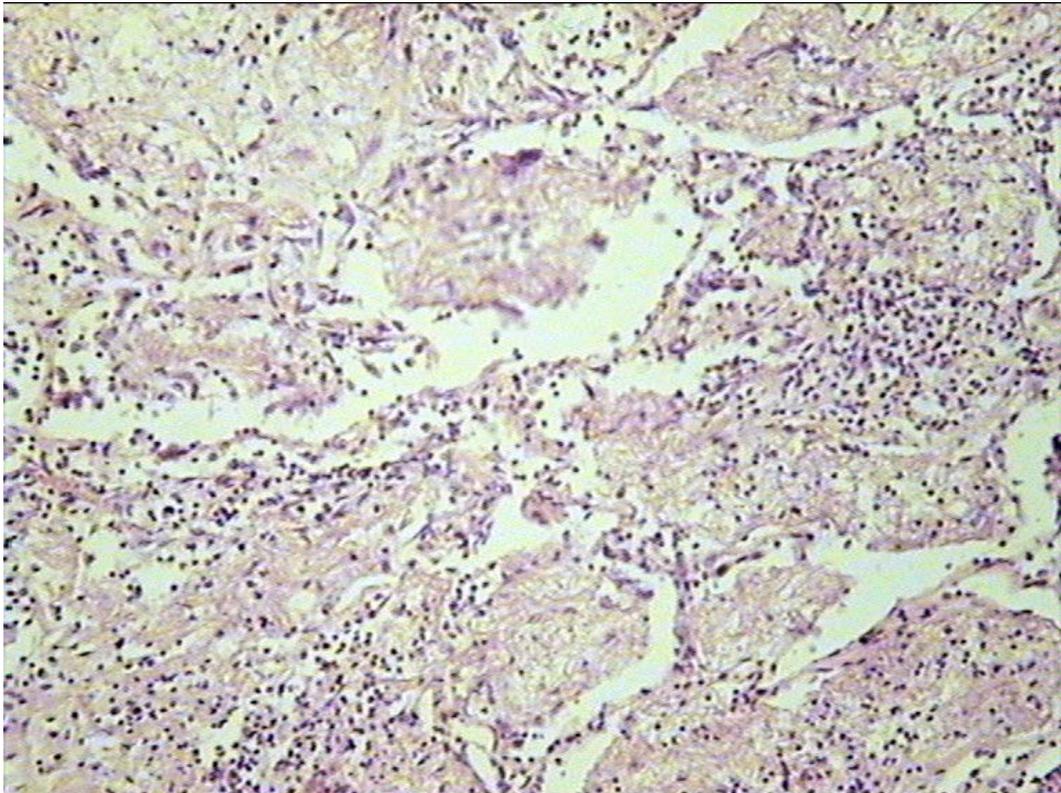


Рис. 10. Крупозная пневмония.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 150  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007)

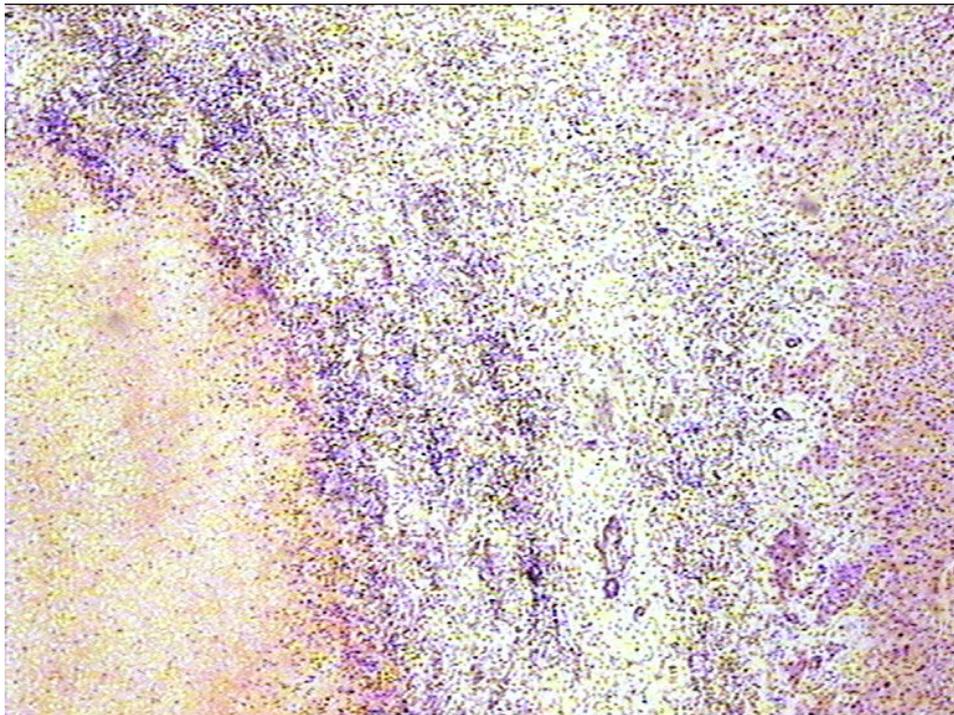


Рис. 11. Хронический абсцесс печени.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 70  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007).

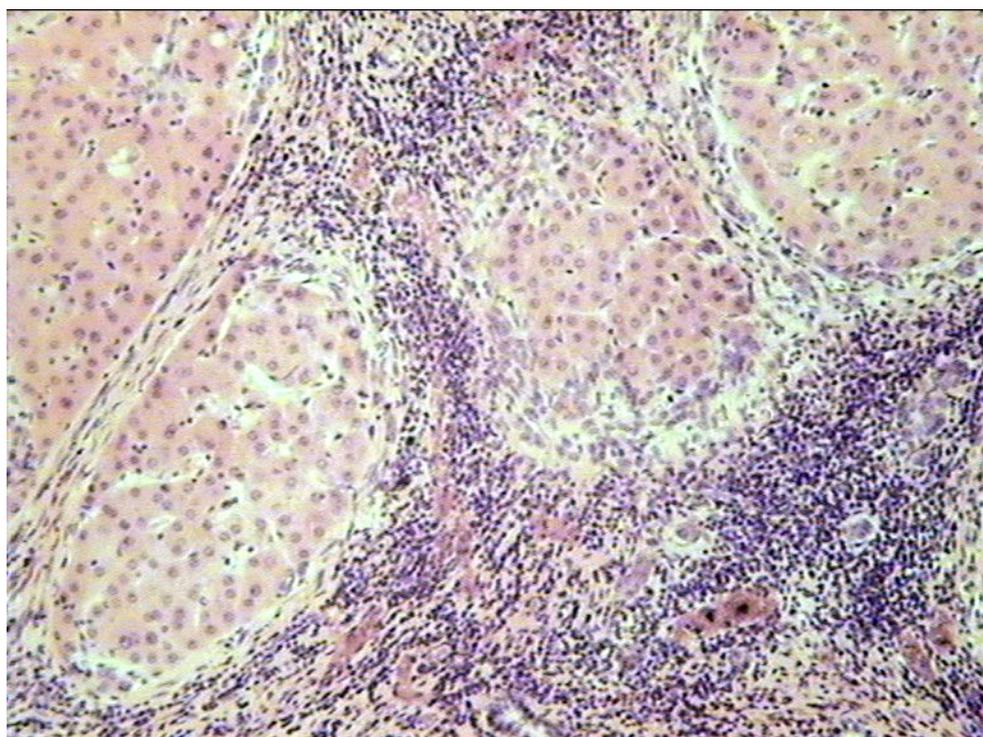


Рис. 12. Портальный цирроз печени.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 150  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007)

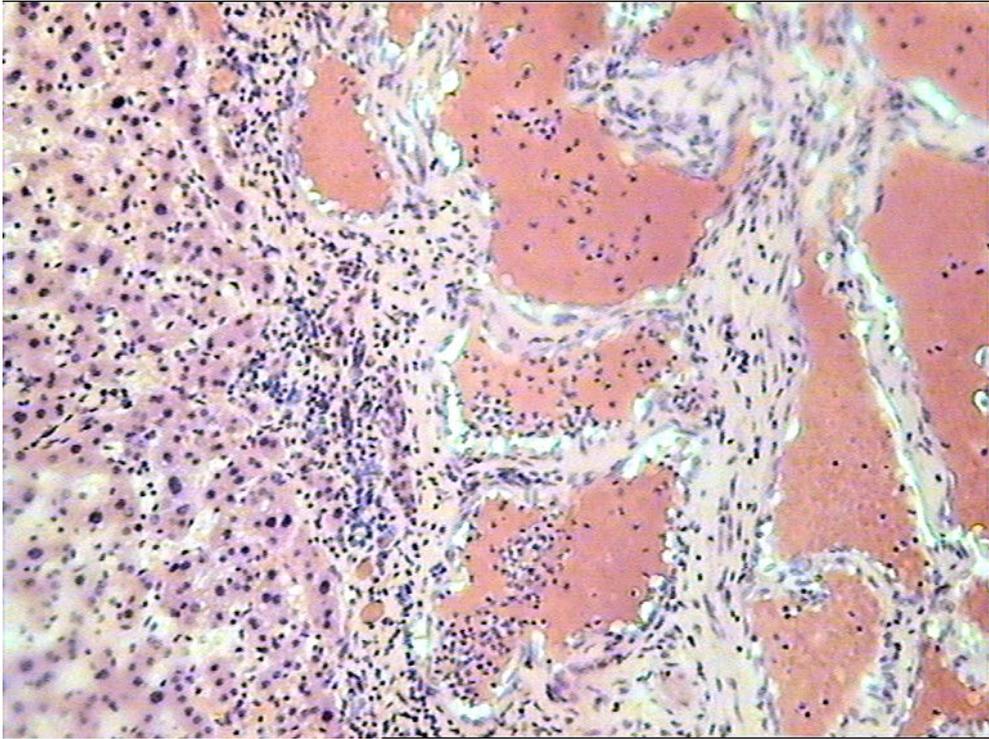


Рис. 13. Кавернозная гемангиома печени.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 150  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007)

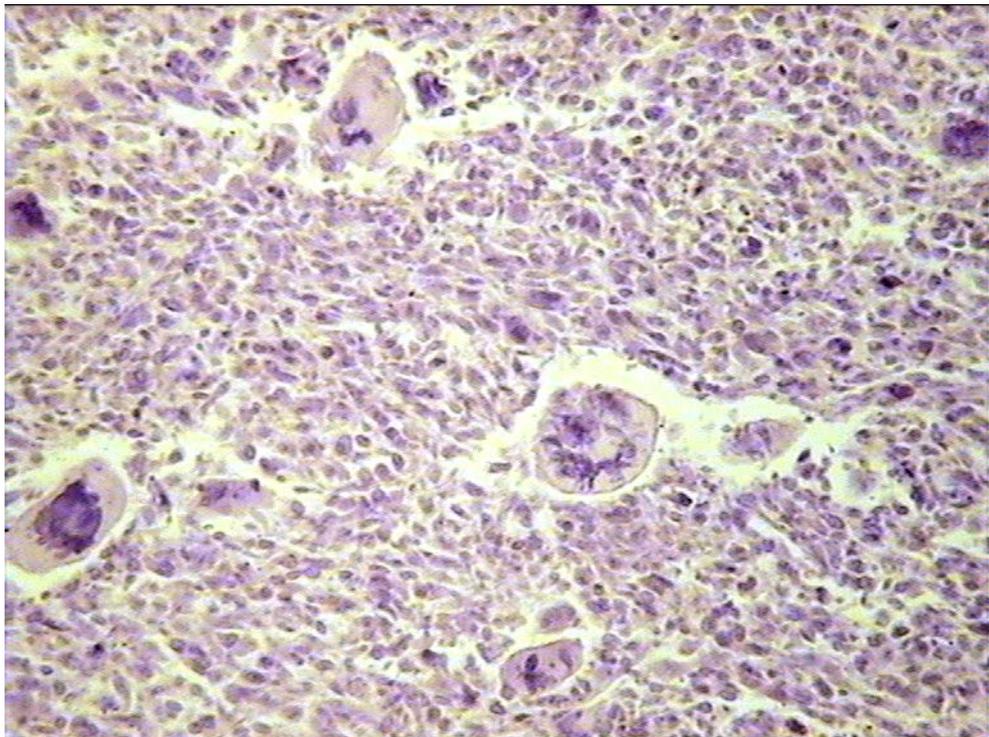


Рис. 14. Гигантоклеточная саркома.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 150  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007).



Рис. 15. Папиллома.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 70  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007).

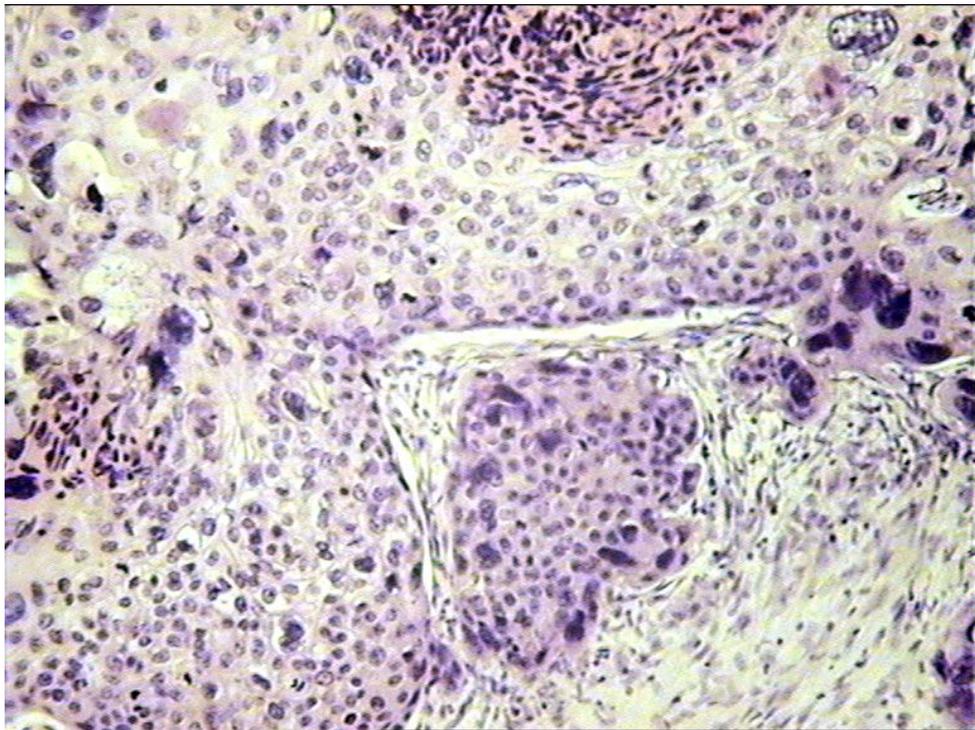


Рис. 16. Плоскоклеточный ороговевающий рак.  
Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 150  
(фото Р.И. Плешко, А.Н. Дзюман, 2007)

# П Р И Л О Ж Е Н И Е 2

## Лабораторные работы

## **ТЕМА 1. Патология периферического кровообращения**

### **Лабораторная работа 1. Моделирование артериальной гиперемии на ухе кролика**

Наблюдение проводится на кролике светлой масти. Первоначально при помощи электротермометра измеряется температура уха (контактный термометр), отмечается окраска тканей, состояние сосудов, при помощи фотооксигемометра определяется степень насыщения венозной крови кислородом. Для этого у основания уха над краевой веной выщипывается шерсть, кожа над веной протирается ватой с эфиром. На сухой шприц (1 мл) надевается игла для внутримышечных инъекций и в него набирается 35% раствор оксалата калия (или гепарин). Шприц переворачивается и поршнем выдавливаются пузырьки воздуха, а антикоагулянт сливается обратно во флакон (поршень шприца после этого не передвигать!). Иглой делается прокол краевой вены уха, и в шприц из вены набирают 0,5 мл крови. Если взять кровь из вены не удастся, следует вывести иглу из вены и дать крови свободно вытекать из нее в сделанный на вене уха желобок. В этом случае кровь насасывается в шприц из желобка. При этом следует избегать насасывания в шприц воздуха и вспенивания крови. После того, как будет набрано 0,5 мл крови, следует перевернуть шприц и поршнем выдавить пузырьки воздуха и часть крови, доведя объем последней до 0,4 мл. Место прокола вены зажимается тампоном до остановки кровотечения. Зафиксировав пальцем поршень шприца, опустить иглу в разбавляющий раствор и насосать последний до метки 0,8 мл (т.е. развести кровь в 2 раза). Отбросить первые 2 капли из шприца и перевести разбавленную кровь в кювету фотооксигемометра (осторожно, не допускать вспенивания!). Сразу же наслоить поверх крови вазелиновое масло для предотвращения длительного контакта с кислородом воздуха. Стеклопалочкой хорошо перемешать кровь с разбавляющим раствором в кювете. Закрывать кювету крышкой и установить в гнездо каретки кюветного преобразователя фотооксигемометра. Дальнейший порядок работы с фотооксигемометром см. в инструкции к эксплуатации.

После прекращения кровотечения ухо кролика растирают ватой, смоченной ксилолом или эфиром (можно использовать и второе ухо). Отмечают изменение состояния сосудов, окраски тканей, температуры, степени насыщения венозной крови кислородом (для этого повторно берут кровь из вены так, как это было описано выше). Резуль-

таты исследований заносятся в таблицу 1. Следует сделать заключение о характере нарушений кровообращения и дать объяснение обнаруженным изменениям температуры, степени насыщения крови кислородом, окраски уха, числа функционирующих сосудов.

### Лабораторная работа 2. Моделирование венозной гиперемии на ухе кролика

Первоначально при помощи электротермометра измеряется температура уха, отмечается окраска тканей, состояние сосудов, при помощи фотооксигемометра определяется степень насыщения венозной крови кислородом (лаб. работа 1.). Затем в ушную раковину кролика вставляется корковая пробка с желобком так, чтобы последний пришелся на просвет центральной артерии уха. Пробку плотно фиксируют при помощи лигатуры к тканям уха. Минут через 20 отмечают изменения, возникающие в ткани уха, расположенной выше лигатуры (измеряют температуру, не снимая лигатуры, берут кровь из вены для определения степени ее насыщения кислородом, отмечают цвет тканей и их тургор, изменение количества и диаметра сосудов). Результаты исследований заносят в таблицу 1. Следует сделать заключение и дать объяснение обнаруженным изменениям.

Таблица 1

Форма нарушения периферического кровообращения	Температура уха кролика		Степень насыщения венозной крови O <sub>2</sub>		Прочие изменения
	Исходная	В конце опыта	Исходная	В конце опыта	
Артериальная гиперемия					
Венозная гиперемия					

### **Лабораторная работа 3. Изучение кровообращения в препарате языка лягушки**

Лягушку обездвигивают разрушением спинного мозга без декапитации или введением в спинной лимфатический мешок 1–1,5 мл 10 % раствора уретана. Обездвиженную лягушку помещают на дощечку спинкой вверх так, чтобы край ее челюсти приходился у отверстия дощечки. Затем, открыв пинцетом лягушке пасть, фиксируют ее нижнюю челюсть к дощечке у углов рта булавками. Головкой 3-й булавки, вколотой в дощечку наискосок, подпирают ее верхнюю челюсть. Глазным пинцетом, осторожно, захватив сначала за один, а затем за другой сосочек, расправляют язык лягушки, слегка растягивая его над отверстием в дощечке. Булавки, фиксирующие язык к дощечке, вкалывают наклонно головками наружу, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. Правильно растянутый язык имеет форму шестиугольника. При приготовлении препарата необходимо следить, чтобы язык лягушки лежал в одной плоскости с нижней челюстью и не был чрезвычайно растянут, в противном случае могут наблюдаться нарушения в его кровоснабжении.

Приготовленный препарат языка помещают под микроскоп и под малым увеличением наблюдают картину нормального кровообращения. При этом обращают внимание на величину просвета сосудов, количество функционирующих капилляров, скорость тока крови в них. Затем, подняв тубус микроскопа и не меняя положения лягушки, слегка протирают язык ватой, смоченной 0,65 % раствором хлористого натрия или смесью скипидара с подсолнечным маслом. Опустив тубус микроскопа на прежнее место, изучают изменения в кровоснабжении тканей языка лягушки и делают заключение об их характере.

#### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Какие изменения в препарате языка отмечены Вами в процессе наблюдения? О развитии какого вида нарушений периферического кровообращения они свидетельствуют?
2. Каков механизм развития вызванного нарушения кровообращения в языке лягушки?

### **Лабораторная работа 4. Моделирование венозной гиперемии в препарате языка лягушки**

Анатомическим пинцетом осторожно оттягивают слизистую оболочку языка снаружи. Вену (крупный по своему калибру и имеющий

более темную окраску сосудов) отделяют от артерии и нерва. Затем при помощи хирургической иглы обкалывают ткани вокруг вены изнутри снаружи и подводят под нее лигатуру. Подобную манипуляцию проводят и с другой стороны корня языка лягушки. Препарат языка помещают под малое увеличение микроскопа и изучают наступающие изменения в кровоснабжении тканей языка сначала после перевязки одной, а затем и другой вены. Результаты наблюдений анализируют и делают заключение о характере нарушения кровообращения.

#### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Какие изменения периферического кровообращения в препарате языка лягушки были выявлены в процессе опыта?
2. Какому виду нарушения периферического кровообращения они соответствуют?

#### **Лабораторная работа 5. Моделирование ишемии в препарате брыжейки лягушки**

Приготавливается препарат брыжейки лягушки и изучается картина нормального кровообращения. После ознакомления с картиной нормального кровообращения в сосудах брыжейки, пипеткой наносят 1–2 капли адреналина в разведении 1:5000. Наблюдают за наступающими изменениями в кровообращении.

#### ***Вопросы для самоконтроля***

1. К какому виду нарушения периферического кровообращения можно отнести данные изменения?
2. Каков механизм развития этих изменений?

#### **Лабораторная работа 6. Моделирование тромбоза в препарате брыжейки лягушки**

Обездвиженную лягушку помещают на дощечку спинкой вверх так, чтобы ее правый бок в средней его трети находился около отверстия в дощечке. Ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину на правой боковой поверхности живота в средней и задней его трети. Из вскрытой таким образом брюшной полости осторожно, не травмируя внутренностей, извлекают петлю тонкого кишечника, брыжейку которого расправляют над отверстием в дощечке. Кишечник располагают на краю отверстия и фиксируют к дощечке булавками, вколотыми в наклонном положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. При изготовлении препарата брыжейки необ-

ходимо следить, чтобы петля кишечника не была перекручена, а брыжейка не была сильно растянута.

При использовании в опыте лягушки-самки, лежащие более поверхностно и слабо пигментированные объемистые яйцеводы и икру удаляют или, во избежание кровотечения, помещают на спинку лягушки. Приготовленный препарат переносят под микроскоп и под малым увеличением изучают картину нормального кровообращения в сосудах брыжейки лягушки. Через некоторое время, после установления замедления кровотока, наступающего под влиянием подсыхания брыжейки, отыскивают место слияния двух вен среднего калибра в одну. Затем концом препаровальной иглы, смоченной водой, захватывают маленький кристалл поваренной соли и под контролем глаза (через микроскоп) помещают около выбранного для наблюдения сосуда. В дальнейшем описывают наступающие изменения периферического кровообращения.

Как описано выше, готовят препарат брыжейки лягушки. Препаровальной иглой под контролем глаза (через микроскоп) производят разрыв стенки одной из мелких артерий. Ведут наблюдение за кровотечением (выходом форменных элементов из сосуда в ткани) и образованием тромба в просвете поврежденной артерии.

#### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Какие нарушения периферического кровообращения Вы наблюдали после нанесения кристаллика поваренной соли? После разрыва стенки артерии?

2. Какие виды тромба образовались?

#### **Лабораторная работа 7. Моделирование эмболии в препарате языка лягушки**

Наркотизированную лягушку помещают на дощечку брюшком кверху. Анатомическим пинцетом захватывают в складку кожи над грудиной и срезают ее в виде треугольного лоскута, затем рассекают мышцы и ребра сначала с одной, а затем с другой стороны грудины с последующим ее удалением на уровне плечевого пояса. После вскрытия грудной клетки обнажают сердце, с которого осторожно снимают перикард. На обнаженное сердце накладывают смоченный 0,65% раствором хлористого натрия тонкий слой ваты. В полость желудочка сердца порционно вводят эмульсию слегка подогретого вазелинового масла (0,5 мл). Быстро готовят препарат языка (либо легкого, брыжейки) лягушки и, помещая его под объектив микроскопа, наблюда-

ют за продвижением эмболов в просвете сосудов, развитием расстройства кровообращения в тканях языка лягушки. Результаты записывают в протокол и зарисовывают.

#### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Какие нарушения периферического кровообращения были воспроизведены в опыте?

### **ТЕМА 3. Воспаление, реактивность, аллергия, лихорадка**

#### **Раздел: Неспецифическая и специфическая реактивность**

##### ***Цель:***

1. Пронаблюдать влияние исходной неспецифической реактивности на устойчивость животных к кислородному голоданию и на скорость возникновения судорог под действием стрихнина.

2. Ознакомиться с некоторыми проявлениями специфической реактивности:

а) действием цитотоксинов; б) явлением дегрануляции тучных клеток в патохимическую фазу аллергических реакций.

##### ***Основные теоретические вопросы***

1. Понятие о реактивности. Классификация реактивности.
2. Неспецифическая реактивность, механизм, проявления.
3. Специфическая реактивность, характеристика, ее виды.
4. Понятие о цитотоксинах. Получение и виды цитотоксических сывороток, особенности их действия на организм.
5. Понятие «Аллергия». Экзо- и эндоаллергены, их классификация.
6. Виды аллергических реакций, их характеристика.
7. Стадии развития аллергической реакции немедленного типа.
8. Аллергические антитела, их характеристика, свойства.
9. Механизм развития аллергической реакции замедленного типа.

#### **Лабораторная работа 1. Наблюдение за влиянием исходного состояния нервной системы и содержания глюкозы в организме на устойчивость мышей к кислородному голоданию**

Наблюдения проводятся на трех мышах приблизительно одинакового веса. Одной из них за 40 мин, до опыта вводится 10 % раствор уретана в дозе 0,4–0,5 мл (можно другой наркотик в дозе, обеспечивающей наркоз в течение 30 мин.; например, 10 % раствор гексенала 0,15 мл в/б за 10 мин до опыта). Второй мыши вводится подкожно

20 % раствор глюкозы по 0,5 мл дважды: за 40 мин и за 5–10 мин до опыта. Третья мышь остается интактной и служит контролем к двум первым. По истечении указанных выше сроков все три мыши (помеченные предварительно краской или чернилами) помещаются под колпак Камовского. Постепенно откачивают воздух, останавливаясь на 2–3 мин на давлении 0,8; 0,6; 0,4; 0,2 атм. Отмечается разница в развитии симптомов кислородного голодания у различных мышей, а также в сроках их гибели. Эти данные можно занести в таблицу 2.

Таблица 2

Исходное состояние животного	Окончательная степень разряжения (в атм.)	Выраженность одышки и цианоз	Поведение мыши	Сроки появления первых симптомов гипоксии	Наступление смерти (давление, время)
Интактная мышь					
Мышь под наркозом					
Мышь с введенной глюкозой					

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Какую реакцию подопытных мышей мы наблюдаем в условиях действия гипобарии?
2. У какой мыши реакция на гипоксию была наиболее выражена и у какой в меньшей степени?
3. В чем заключается механизм устойчивости к гипоксии наркотизированных мышей?
4. Какой механизм лежит в основе устойчивости к гипоксии мыши, которой вводилась глюкоза?

### **Лабораторная работа 2. Влияние температуры окружающей среды на развитие судорог при отравлении стрихнином**

Наблюдения проводятся на трех лягушках примерно одного веса. Лягушка № 1 находится постоянно в условиях комнатной температуры. Лягушка № 2 помещается за 10–15 мин до введения стрихнина в теплую воду, имеющую температуру 28–29 °С; после инъекции остается в тех же условиях. Лягушка № 3 помещается предварительно в банку со снегом и остается там на протяжении всего опыта.

После соблюдения этих условий всем лягушкам вводится подкожно одинаковая доза азотнокислого стрихнина (0,2 мл 0,1 % раствора). Время введения точно учитывается. Через каждые 2–3 мин контролируется реакция животных на прикосновение к телу. Отмечается время появления титанических судорог и их выраженность у каждой лягушки, делается вывод об особенностях их реактивности.

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Каков механизм изменения реакции на действие стрихнина под влиянием температуры окружающей среды?

### **Лабораторная работа 3. Наблюдение за действием спермотоксической сыворотки на сперматозоиды крыс**

Крысе-самцу дается предварительный ингаляционный эфирный наркоз под колпаком. Затем животное фиксируется на станке брюшком вверх, и продолжают наркоз при помощи маски. Обрабатывается операционное поле (йодом и спиртом) в области мошонки с использованием стерильного материала из специального пакета (салфетка, тампон и т.д.). Производится продольный разрез тканей на передней поверхности мошонки, тщательно отсепаровывается одно из яичек вместе с придатком. После перевязки семенного канатика яичко вместе с придатком удаляется, и придаток помещается в термостат (37 °С) в сосуд с физиологическим раствором. Рана послойно ушивается с применением противовоспалительных средств (стрептоцид, норсульфазол).

В термостате в сосуде с физиологическим раствором придаток измельчают ножницами и получают взвесь сперматозоидов. Пипеткой берется капля взвеси и помещается на предметное стекло, предварительно подогретое в термостате. В поле зрения микроскопа (увеличение 80) видны подвижные сперматозоиды. Очень важно следить за температурой (при резком ее понижении сперматозоиды становятся неподвижными).

На предметное стекло с подвижными сперматозоидами добавляют каплю спермотоксической сыворотки. Последняя также должна быть подогрета (37 °С) и находится в термостате. Наблюдается эффект этой сыворотки на поведение сперматозоидов. Результаты наблюдения заносятся в тетрадь.

Спермотоксическая сыворотка готовится заранее. Ее получают из крови кролика, предварительно иммунизированного тканью придатка крысы.

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Как выглядят под микроскопом сперматозоиды крысы, и что происходит с ними после добавления капли сперматоксической сыворотки?
2. Что такое цитотоксины? Как они действуют на клетки?

### **Лабораторная работа 4. Изменение состояния тучных клеток при действии специфических антигенов (аллергенов)**

В опыт берется сенсibilизированная лошадиной сывороткой крыса. Под эфирным наркозом ей вводят в/б 10 мл теплого раствора Тироде (37 °С). В течение 30–60 с делают массаж кишечника через неповрежденную стенку живота. Затем обрабатывают оперативное поле в нижней части живота и делают разрез брюшной стенки длиной около 1–1,5 см. Через этот разрез стерильной пипеткой извлекают 2–4 мл жидкости в пробирку с 2–3 каплями 5 % раствора цитрата натрия. Жидкость центрифугируют 5 мин при 1000 об/мин и сливают 2/3–1/2 надосадочной жидкости. Осадок ресуспендируют (взбалтывают) и одну каплю помещают на предметное стекло с предварительно нанесенной краской (нейтраль рот). Затем добавляют каплю антигена (лошадиной сыворотки), смешивают тонкой стеклянной палочкой и закрывают покровным стеклом. Края покровного стекла обмазывают вазелином и помещают в термостат (37 °С) на 10 мин.

Точно также изготовливают контрольный препарат, но в этом случае вместо антигена (сыворотки) к взвеси добавляют каплю раствора Тироде. После инкубации в термостате под микроскопом (увеличение  $8 \times 10$ ) подсчитывают процентное содержание дегранулированных тучных клеток в опыте и сравнивают с контролем.

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Как выглядят тучные клетки в контроле и после добавления антигена?
2. Каковы причины и механизм разрушения тучных клеток?
3. Что происходит в результате дегрануляции тучных клеток и какое значение имеет этот процесс в развитии аллергической реакции?
4. В какой стадии аллергического процесса происходит дегрануляция тучных клеток?

## **Раздел: Нарушение терморегуляции. Лихорадка**

### ***Цель:***

1. Изучение нарушений, происходящих в организме в условиях гипертермии.
2. Изучение изменений в организме при экспериментальной лихорадке.

### ***Основные теоретические вопросы***

1. Гипертермия, механизм возникновения, основные расстройства в организме.
2. Стадии гипертермии, механизм расстройства терморегуляции.
3. Лихорадка как типический процесс. Основные проявления лихорадки.
4. Пирогены и механизм их действия.
5. Перестройка терморегуляции при лихорадке.
6. Стадии развития лихорадки, их характеристика.
7. Нарушение обмена веществ при лихорадке.
8. Изменение функции органов и систем при лихорадке.
9. Значение лихорадки для организма.

### **Лабораторная работа 1. Перегревание теплокровного животного**

Крыса в состоянии легкого наркоза фиксируется к станку, после чего у нее записывается электрокардиограмма (ЭКГ), измеряется ректальная температура, определяется число дыхательных движений в минуту. Затем крыса подвергается перегреванию в термостате при температуре 45–50 °С в течение 15 мин. После этого животное вынимается из термостата, у него определяется снова ректальная температура, ЭКГ и частота дыхания. Признаком перегревания является повышение температуры до 39 °С и выше. Полученные результаты сопоставляются с исходными данными.

### **Лабораторная работа 2. Экспериментальная модель лихорадки у животного**

У предварительно взвешенной крысы измеряют температуру в прямой кишке, частоту дыхания, величину основного обмена, ЭКГ. После занесения в протокол исходных показателей, крысе вводят подкожно в заднюю треть бедра пирогенное вещество (брюшнотифозная вакцина, убитая культура бактерий) из расчета 0,5 мл на 100 г веса животного. Через 60–80 минут вновь измеряют ЭКГ, уровень ос-

нового обмена, температуру тела. Полученные данные сравнивают с исходными (табл. 3).

Методика записи ЭКГ. Запись производится во втором стандартном отведении. Электроды вкалываются в конечности при помощи канцелярских булавок по схеме, указанной на панели кардиографа. Необходимо следить за надежностью контакта между электродами и телом животного. После включения тумблера (сеть) в рабочее положение следует подождать 1–2 минуты до установки чернильного писчика в среднее положение на ленте. В случае отклонения писчика от изоэлектрической линии необходимо вывести его в среднее положение регулятором. Затем производится непосредственная запись ЭКГ путем перевода рычажка, находящегося на лицевой стороне панели из положения "0" в положение "3" (запись).

Методика определения основного обмена. На дно эксикатора наливают 5 мл 10 % раствора КОН (для поглощения углекислоты выдыхаемого воздуха), сверху кладут фарфоровую крышку, на которую помещают обследуемую крысу. Закрывают плотно эксикатор крышкой (поверхности соприкосновения предварительно тщательно смазывают тонким слоем вазелина). Сразу же после помещения крысы в эксикатор, давление в последнем повышается за счет нагревания воздуха телом животного, соответственно уровень жидкости в манометрической трубке начинает опускаться. Поэтому следует подождать до прекращения снижения уровня жидкости (5–8 минут) и затем выровнять его, открыв на время зажим на резиновой трубке, надетой на свободный конец манометра. Отсчет времени производится с момента подъема уровня жидкости (цена одного деления на шкале равна 1 мм). Определение повторяются дважды. Затем рассчитывают основной обмен.

Объем кислорода, поглощенного за 3 мин, рассчитывается по формуле:

$$X_1 = H/C$$

где H – изменение величины водяного столба манометра в мм

C – постоянная данного эксикатора (определяется заранее).

Затем рассчитывается суточное потребление кислорода ( $X_2$ ). Основной обмен (Q) у крыс в килокалориях равен  $4,8 \times X_2$ , где 4,8 – средний тепловой эквивалент 1 л кислорода.

Таблица 3

Состояние животного	Температура тела	Частота сердечных сокращений	Частота дыхания	Основной обмен, ккал/сутки
Крыса № 1 а) исходное состояние б) перегревание				
Крыса № 2 а) исходное состояние б) лихорадка				

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. Что такое тепловой и солнечный удар? Их отличие.
2. Перечислить компенсаторные механизмы, предупреждающие перегревание организма.
3. Что понимается под термином «центр терморегуляции»?
4. Что такое эндогенные пирогены?
5. Что такое экзогенные пирогены?
6. Роль нервных и эндокринных влияний при лихорадке?
7. Типы температурных кривых?
8. Полезна или вредна лихорадка для организма?

### **Раздел: Нарушение кровообращения в очаге воспаления**

#### ***Цель:***

Проанализировать сосудистые и тканевые изменения в очаге воспаления.

#### **Лабораторная работа 1. Наблюдение сосудистой реакции на брыжейке лягушки при воспалении (опыт Конгейма)**

Обездвижить лягушку разрушением спинного мозга (без декапитации). Положить на дощечку брюшком вниз, приготовить препарат брыжейки с правой стороны. Можно наркотизировать лягушку введением в лимфатический мешок 0,1 мл 10 % раствора гексенала на 50 г веса. Под малым увеличением микроскопа проследить кровообращение в сосудах брыжейки. Через 10–15 мин наступает просыхание брыжейки, и развивается воспаление, пронаблюдать фазы сосудистой реакции и краевое стояние лейкоцитов при воспалении.

## Лабораторная работа 2. Тканевые и сосудистые изменения на языке лягушки при воспалении

Взять ту же лягушку, положить на дощечку животом вниз и головой к отверстию в дощечке, приготовить препарат языка. Под малым увеличением микроскопа рассмотреть кровообращение на языке. После этого края языка прижечь небольшим кристалликом азотнокислого серебра (нанести 2–3 капли 2 % раствора), отметить тканевые и сосудистые изменения.

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. В чем заключается последовательность сосудистых изменений при воспалении?
2. Перечислить основные виды экссудатов и дать их характеристику.
3. Перечислить медиаторы воспаления и показать механизм их действия.
4. В чем состоят физико-химические изменения в очаге воспаления и их значение.

## **ТЕМА 4. Опухоли**

### Лабораторная работа 1. Гомотрансплантация опухоли

#### ***Основные правила перевивки***

Для перевивки лучше всего применять свежую ткань опухоли от только что забитых животных. В случае отсрочки перевивки, опухолевая ткань должна храниться при низкой температуре (в морозильнике с криоконсервантом). Для перевивки берутся участки ткани из периферической зоны опухоли, т.к. ее средняя часть, как правило, подвергается некрозу. Рекомендуются к перевиваемому материалу добавлять антибиотик. Трансплантация может быть произведена кусочками опухоли, введением взвеси ее клеток в изотоническом растворе, в некоторых случаях – инъекцией бесклеточного фильтрата опухолевой ткани. Вся работа должна проводиться в стерильных условиях.

Перевивка опухоли взвесью клеток. Животное (крыса или мышь) с перевиваемой опухолью забивается вдыханием большого количества паров эфира (под колпаком). Кожа над опухолью и вокруг нее освобождается от шерсти, тщательно смазывается двукратно 10 % раствором йода, рассекается на грани между опухолью и нормальными тканями (с одной стороны опухолевого узла) и осторожно отслаивается.

вается от опухолевой ткани. Наружный беловато-серый слой опухолевого узла срезается ножницами и переносится в стерильный флакон, куда предварительно с помощью шприца наливается 3–4 мл стерильного раствора Хенкса или другого изотонического раствора. Открывать флакон следует перед пламенем горелки. Взятая для перевивки опухолевая ткань тщательно измельчается кривыми ножницами до образования тонкой равномерной взвеси. Последняя насасывается в шприц с толстой короткой иглой. Кожа здоровой крысы на боковой поверхности спины освобождается от шерсти и протирается спиртом, в этот участок вводится из шприца взвесь опухолевых клеток 0,2–0,4 мл в зависимости от ее густоты. Место прокола смазывается раствором йода.

# ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

## ТЕМА 1. ПАТОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

### Задача № 1

У больного имела место тяжелая формы гриппа, характеризующаяся молниеносным течением с бурно развивающимися симптомами интоксикации. Интоксикация привела к резкому увеличению проницаемости сосудистой стенки сосудов верхних дыхательных путей и лёгких, а также головного мозга, что и стало причиной стремительного развития геморрагического токсического отёка лёгких и мелкоочаговых кровоизлияний в головном мозге.

### Задача № 2

1. Можно подумать о выключении из кровотока коронарной артерии или её ветви. Это привело к резкому нарушению кровоснабжения питаемого этой ветвью сосуда участка миокарда, что и стало причиной гибели кардиомиоцитов данного участка миокарда. Такая гибель кардиомиоцитов называется ишемическим некрозом или инфарктом миокарда.

2. Учитывая то, что больная страдала ишемической болезнью сердца, причиной данного расстройства кровообращения могла стать окклюзия коронарной артерии или её ветвей, вызванная её тромбозом атеросклеротической бляшкой, или спазмом коронарной артерии, вызванным повышением артериального, или сочетанием первого и второго.

### Задача № 3

Местная артериальная гиперемия.

### Задача № 4

1. Местное снижение температуры кожи и ее бледность, ослабление пульсации артерии дорсальной поверхности стопы, появление болей при ходьбе указывают на нарушение кровоснабжения нижней конечности, а именно на недостаточность поступления к ней артериальной крови.

2. Патогенез имеющихся клинических проявлений связан с перекрытием просвета бедренной артерии или периферических артерий

нижней конечности атеросклеротическим бляшками или их тромбоэмболией, вследствие чего ткани нижних конечностей получают недостаточно кислорода и питательных веществ, т.е. наблюдается ишемия нижних конечностей.

### **Задача № 5**

1. В данном случае имела место тромбоэмболия лёгочной артерии.
2. Причиной послужил оторвавшийся тромб, что стало осложнением тромбофлебита.

### **Задача № 6**

1. В эксперименте был получен тромбоз артериального сосуда.
2. Произошло образование белого тромба, так как в артериях при быстром токе крови образуются, как правило, белые тромбы.

## **ТЕМА 2. ПОВРЕЖДЕНИЕ И КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ТКАНЕЙ**

### **Задача № 1**

1. Указанная микроскопическая картина соответствует вакуольной (гидропической) дистрофии. В тексте задачи приведено её описание.
2. Данный патологический процесс необратим. Его исходом является некроз гепатоцитов.

### **Задача № 2**

1. Указанная микроскопическая картина изменений в гепатоцитах соответствует жировой дистрофии печени (стеатозу). В тексте задачи приведено её описание и дифференциально-диагностические признаки.
2. При крупнокапельном варианте возможно развитие некроза гепатоцитов.

### **Задача № 3**

1. Описанная картина соответствует «белому» инфаркту с геморрагическим венчиком, развившемуся вследствие окклюзии передней межжелудочковой артерии (ветвь левой коронарной артерии).

2. При микроскопическом исследовании в данном случае можно обнаружить коагуляционный некроз кардиомиоцитов, кровоизлияние и геморрагическое пропитывание вокруг зоны некроза.

#### **Задача № 4**

1. Указанная картина соответствует ферментативному стеатонекрозу.

#### **Задача № 5**

1. У пациента можно предположить гидронефроз, развившийся вследствие нефролитиаза и хронической обструкции мочевыводящих путей (чашечно-лоханочной системы).

2. Увеличение размеров почки и истончение её вещества обусловлено повышением внутрпочечного давления и атрофии вещества почки от давления.

#### **Задача № 6**

1. Указанная картина соответствует железистой гиперплазии эндометрия

2. Развитие железистой гиперплазии эндометрия обусловлено возрастными дисгормональными изменениями.

### **ТЕМА 3. ВОСПАЛЕНИЕ, РЕАКТИВНОСТЬ, АЛЛЕРГИЯ, ЛИХОРАДКА**

#### **Задача № 1**

1. Местные: краснота, отек, боль. Общие – повышение температуры, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, слабость, утомляемость.

2. Экссудативное гнойное воспаление.

3. Внутримышечная инъекция (возможно с нарушением стерильности) на фоне вторичного иммунодефицита (возраст 59 лет) вызвала воспаление в зоне инъекции с образованием абсцесса, окруженного пиогенной мембраной, осложнение – прорыв абсцесса в область малого таза с развитием перитонита.

4. Накоплению жидкости мешала плотная пиогенная мембрана.

### **Задача № 2**

1. Это транссудат.
2. Транссудация сопровождается попаданием в полость жидкой части крови с низкой удельной плотностью, отсутствием (малым количеством) лейкоцитов и белка. В экссудате всегда присутствуют лейкоциты, повышена концентрация белков и удельная плотность.

### **Задача № 3**

1. Частичное выздоровление за счет санации легочной паренхимы при сохранении плеврита.
2. Развитие гнойного воспаления.
3. Карнификация (замещение соединительной тканью) доли легкого.

### **Задача № 4**

Альтерация (дистрофия и некроз), артериальная гиперемия.

### **Задача № 5**

Экссудативное серозное воспаление, вызванное вирусом простого герпеса;

### **Задача № 6**

Серозное воспаление;

### **Задача № 7**

Фибринозное воспаление;

### **Задача № 8**

Острый абсцесс.

### **Задача № 9**

Наличие легко отделяющихся пленой свидетельствует о крупозном воспалении.

### **Задача № 10**

Геморрагическое воспаление.

### **Задача № 11**

Специфическое продуктивное воспаление, вероятно, туберкулезной природы.

### **Задача № 12**

1. Продуктивное гранулематозное воспаление вокруг паразитов и инородных тел.
2. Однокамерный эхинококк.

### **Задача № 13**

1. Реактивность снижается (гипоергия).
2. Индивидуальная патологическая специфическая гиперергическая реактивность с дефектом местного иммунитета на слизистых оболочках (наследственной или приобретенной природы).

### **Задача № 14**

1. Защитно-приспособительная реакция организма, направленная на нейтрализацию и элиминацию вирусов.
2. Видовая системная физиологическая неспецифическая реактивность при нормэргическом ответе. При гипер- или гипоергии реактивность может стать патологической.

### **Задача № 15**

1. Стадия подъема температуры.
2. Гиперпиретическая, по этиологии – инфекционная.

### **Задача № 16**

Не следует, лихорадка умеренная, снижение температуры тела затруднит диагностику течения заболевания.

### **Задача № 17**

Имунопатологическая реакция IV типа.

### **Задача № 18**

1. Поллиноз или сенная лихорадка.
2. Гиперчувствительность немедленного типа.
3. Аллергическая реакция I типа.
4. Продукция тучными клетками слизистых оболочек реактивных антител класса IgE.

5. Лихорадка связана с образованием лейкоцитами вторичных медиаторов, влияющих на центр терморегуляции.

### **Задача № 19**

1. Сывороточная болезнь.
2. Аллергическая реакция III типа (болезнь иммунных комплексов).
3. Иммунные комплексы (антиген-IgG, -IgM) осаждаются на стенках кровеносных сосудов, вызывая полиорганную недостаточность.

## **ТЕМА 4. ОПУХОЛИ**

### **Задача № 1**

1. Опухоль носит злокачественный характер, наиболее вероятно – плоскоклеточный рак с ороговением, в этиологии которой определяющее значение могло иметь курение (химический канцерогенез).
2. Увеличение регионарных лимфоузлов свидетельствует о лимфогенном метастазировании опухоли.

### **Задача № 2**

1. Причиной злокачественной опухоли желудка могли стать дисрегенераторные процессы (дисплазия, толстокишечная метаплазия), возникшие на фоне хронического гастрита, возможно, бактериальной природы (*Helicobacter pylori*).
2. Для постановки диагноза необходимо гистологическое и иммуногистохимическое исследование биоптата из опухолевой ткани.
3. Причиной кахексии является функциональная недостаточность желудка и других отделов пищеварительного тракта.

### **Задача № 3**

1. Переходноклеточный рак мочевого пузыря.
2. Некроз, изъязвление, кровотечение, воспаление.
3. Гематурия, протеинурия, пиурия.
4. При длительной кровопотере может развиваться хроническая постгеморрагическая, гипохромная (железо-дефицитная) анемия.

### **Задача № 4**

1. Да, по однотипности локализации и гистотипа опухоли.

2. Плоскоклеточный ороговевающий рак в пищеводе мог развиться на месте лейкоплакии (метаплазии в эпителий с ороговением) и дальнейшей дисплазии.

### **Задача № 5**

1. Вирусный гепатит В и цирроз печени являются предопухолевыми заболеваниями для развития гепатоцеллюлярного рака, так как вирус гепатита В относится к онковирусам, а развитие цирроза сопровождается дисрегенераторными процессами, которые тоже могут инициировать канцерогенез.

2. Морфологические признаки злокачественности заключаются в клеточной атипии – укрупнении, полиморфизме опухолевых клеток, признаков усиленной пролиферации (митозы, наличие множественных и крупных ядрышек в ядре).

### **Задача № 6**

1. Опухолевый процесс носит злокачественный характер, исходя из строения опухоли – ангиосаркома.

2. Тип роста – инвазивный (в костную ткань).

3. Источник развития опухоли – эндотелий сосудов костной ткани.

4. Преобладающий вид метастазирования сарком – гематогенный.

### **Задача № 7**

1. Злокачественная меланома.

2. Инвазивный рост.

3. Преимущественно гематогенный путь метастазирования.

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	4	8	1, 2, 3	15	1
2	3	9	1, 5	16	3
3	2, 5, 6, 7	10	2, 3	17	3
4	4	11	1, 3	18	4
5	3	12	3	19	1
6	1, 4	13	1, 3, 5	20	3
7	2	14	3		

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### Основная:

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник для студентов медицинских вузов / А. И. Струков, В. В. Серов ; ред. В. С. Пауков. – 6-е изд., доп. и перераб. – Электрон. текстовые дан. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 880 с. : Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
2. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология [Электронный ресурс] : учебник / Под ред. В.С. Паукова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – : Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
3. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология [Электронный ресурс] : учебник / Под ред. В.С. Паукова – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – : Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
4. Патофизиология [Электронный ресурс] : учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования: в 2-х томах / А. Д. Адо [и др.] ; под ред.: В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 1. – 2013. – 848 с. : Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
5. Патофизиология [Электронный ресурс] : учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования: в 2-х томах / А. Д. Адо [и др.] ; под ред.: В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – 2013. – 640 с. : Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

### Дополнительная литература:

1. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : национальное руководство / Под ред. М.А. Пальцева, Л.В. Кактурского, О.В. Зайратьянца. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1264с. : Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
2. Пальцев М. А. Патологическая анатомия [Текст] : в 2-х томах : учебник для студентов медицинских вузов / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. – М. : Медицина, 2005. – Том 1 : Общий курс. – 2005. – 304 с.

3. Пальцев, М. А. Патологическая анатомия [Текст] : в 2-х томах : учебник для студентов медицинских вузов / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. – М. : Медицина, 2005. – Том 2 : Частный курс, Часть 1. – 2005. – 512 с.
4. Пальцев М. А. Патологическая анатомия [Текст] : в 2-х томах : учебник для студентов медицинских вузов / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. – М. : Медицина, 2005. – Том 2 : Частный курс, Часть 2. – 2005. – 504 с.
5. Пальцев, М. А. Атлас по патологической анатомии [Текст] : учебник для студентов медицинских вузов / М. А. Пальцев, А. Б. Пономарев, А. В. Берестова. – 2-е изд., стер. – М. : Медицина, 2005. – 432 с.
6. Патологическая анатомия. Атлас [Электронный ресурс]: учебное пособие / Под ред. О.В. Зайратьянца. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 960с. : Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	3
ПЛАН ЛЕКЦИЙ.....	4
ПЛАН ЗАНЯТИЙ.....	5
<b>ТЕМА 1.</b> Патология периферического кровообращения .....	6
ЗАНЯТИЕ 1. Патология микроциркуляторного русла .....	6
ЗАНЯТИЕ 2. Гиперемия, ишемия, стаз .....	7
ЗАНЯТИЕ 3. Кровотечение, кровоизлияние. Тромбоз, эмболия .....	10
<b>ТЕМА 2.</b> Повреждение и компенсаторно-приспособительные реакции организма .....	16
ЗАНЯТИЕ 4. Белковые, жировые, углеводные, минеральные дистрофии .....	16
ЗАНЯТИЕ 5. Некроз .....	21
ЗАНЯТИЕ 6. Атрофия .....	24
ЗАНЯТИЕ 7. Гипертрофия, гиперплазия, регенерация .....	26
<b>ТЕМА 3.</b> Воспаление, реактивность, аллергия, лихорадка .....	32
ЗАНЯТИЕ 8. Воспаление. Основные механизмы, общая морфология .....	32
ЗАНЯТИЕ 9. Воспаление. Морфология альтеративного, экссудативного, продуктивного видов воспаления .....	34
ЗАНЯТИЕ 10. Семинар по теме: «Реактивность, аллергия, лихорадка»....	40
Раздел «Реактивность и резистентность организма» .....	40
Раздел «Лихорадка» .....	42
Раздел «Аллергия. Иммунопатология».....	44
<b>ТЕМА 4.</b> Опухоли.....	49
ЗАНЯТИЕ 11. Этиопатогенез, морфогенез опухолевого роста. Доброкачественные и злокачественные опухоли мезенхимальной природы. Опухоли из меланинообразующей и нервной тканей .....	49
ЗАНЯТИЕ 12. Доброкачественные и злокачественные опухоли эпителиального происхождения .....	55
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	63
ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Микрофотографии патологических процессов .....	67
ПРИЛОЖЕНИЕ 2. Лабораторные работы.....	76
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ .....	91
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ .....	98
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА .....	99

Учебное издание

**Авторы:**

**Раиса Ивановна Плешко  
Игорь Альбертович Хлусов  
Наталья Михайловна Шевцова  
Анна Николаевна Дзюман**

**РУКОВОДСТВО К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ  
ПО ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ**

**Часть 1. Общий курс**

Учебное пособие

На обложке: Отек легкого (фото Плешко, Дзюман, 2007)

Редактор Е.М. Харитонова  
Технический редактор С.Б. Гончаров

Издательство СибГМУ  
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107  
тел. 8(3822) 51-41-53  
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

---

Подписано в печать 18.04.2017 г.  
Формат 60x84  $\frac{1}{6}$ . Бумага офсетная.  
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 6,3, авт. л. 3,5  
Тираж 100 экз. Заказ №

---

Отпечатано в Издательстве СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2  
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru