Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической анатомии

Авторы:
Л.А.Шибанова, заведующий кафедрой, к.м.н., доцент
А.В.Мишин, старший преподаватель

# МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия
по учебной дисциплине «Патологическая анатомия»
**для студентов**
2 курса медико-профилактического факультета,
обучающихся по специальности 7-07-0911-02
«Медико-профилактическое дело»

## Тема: «Обратимое клеточное повреждение (дистрофии)»

Время: 3 часа

Утверждено на заседании кафедры патологической анатомии
(протокол 30.08.2025 № 1)

2025

## УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

**Учебная цель:**

- формирование у студентов научных знаний о паренхиматозных, стромально-сосудистых и смешанных дистрофиях, умений и навыков, необходимо для изучения этиопатогенеза, структурно-функциональных особенностей дистрофий, путем разбора общей характеристики дистрофического процесса, классификации их в зависимости от преобладания нарушений того или иного вида обмена (белковые, жировые, углеводные), от локализации изменений (клеточные, внеклеточные, смешанные) и от распространенности процесса (системные и местные), что сформирует у студентов понимание начальных механизмов развития патологических процессов.

**Воспитательная цель:**

- в рамках образовательного процесса по данной учебной дисциплине студент должен приобрести не только теоретические знания, практические умения и навыки по специальности, но и развить свой личностный потенциал, сформировать качества ответственности и патриотизма, готового к активному участию в экономической, социально-культурной и общественной жизни страны, осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, нормы медицинской этики и деонтологии, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину. В рамках изучения учебного материала, осознать важность ведения здорового образа жизни, и, как пример в будущем, при выполнении профессиональных обязанностей, подавать пример окружающим и своим пациентам.

**Задачи:**

В результате проведения учебного занятия студент должен

***знать:***

- причины, механизмы и морфологические особенности типичных общепатологических процессов;
- этиологию, патогенез и морфологию болезней на разных этапах их развития (морфогенез), структурные основы выздоровления, осложнения, исходы и отдаленные последствия заболеваний, причины и механизмы умирания (танатогенез);

***уметь:***

- определять основные общие патологические процессы и заболевания по гистологическим препаратам при световой микроскопии;
- диагностировать патологические процессы и заболевания по описанию макро- и микроскопических изменений органов и тканей организма;

***владеть:***

- основными приемами работы с микроскопом;
- навыками клинико-анатомического анализа;

- основами синтетического обобщения морфологических диагностических признаков болезней и правильного их толкования в причинно-следственных отношениях.

**Мотивация для усвоения темы:**

Жизнедеятельность любой ткани осуществляется в результате постоянного обмена веществ, в некоторых случаях нарушения метаболизма вызывают качественные изменения в тканях или органе; при этом в клетке и межуточном веществе увеличивается содержание естественных метаболитов или появляются вещества иного химического или физического состава. Такие изменения носят название дистрофии. Дистрофия относится к наиболее древним процессам филогенеза и сопровождает многие патологические процессы и заболевания детей и взрослых. Таким образом, дистрофический процесс универсален и является общепатологической категорией. Он может развертываться на различных уровнях организации живого: органе, ткани, клетки и клеточных ультраструктур. Многообразие причин (алиментарные, инфекционные и токсические, нейроэндокринные расстройства, пороки развития различных систем) нарушают регуляторную деятельность центральной нервной и иммунной системы, что изменяет нормальный метаболизм белков, жиров, углеводов и витаминов.

На занятии предлагается изучить структурно-патогенетические изменения в органах и тканях при паренхиматозных дистрофиях; разобрать морфогенетические аспекты развития того или иного дистрофий; обратить внимание на редкие случаи врожденных болезней накопления.

Стромально-сосудистые дистрофии отражают нарушение метаболизма в соединительной ткани. Морфологические проявления дезорганизации соединительной ткани системного или местного характера широко представлены в патологии человека. Так, стромально-сосудистые диспротеинозы (мукоидное, фибриноидное набухание и гиалиноз) возникают при таких распространенных заболеваниях как артериальная гипертензия, системные заболевания соединительной ткани, атеросклероз, иммунопатологические процессы. Амилоидоз может осложнять ряд заболеваний: хронические инфекции, туберкулезный процесс, злокачественные опухоли, гнойно-деструктивные заболевания. Велика роль стромально-сосудистых липидозов, при которых возможно развитие ожирения сердца, приводящее к его функциональной недостаточности с выраженными нарушениями кровообращения.

В связи с этим изучение стромально-сосудистых дистрофий дает возможность уяснить патогенетические особенности и морфологические проявления ряда важных патологических состояний, возникающих у человека в медицинской практике.

Смешанные дистрофии представлены структурными изменениями, связанными с нарушением обмена сложных белков и минералов, что может проявляться рядом заболеваний: желтухи, подагра, почечно- и желче-каменная болезнь, заболевания, связанные с нарушением обмена меланина и т.п. Овладение материалами темы является необходимой предпосылкой для

познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии патологических процессов и болезней. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для клинической оценки заключений врача-патологоанатома, для клинической диагностики и лечения заболеваний, а также для анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

## МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
    - зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почек (№ 17)
    - жировая дистрофия печени (№ 25)
    - жировая дистрофия печени (№ 26)
    - жировая дистрофия миокарда (№ 42)
    - гиалиноз соединительной ткани в рубце (№ 22)
    - амилоидоз печени (№ 37)
    - амилоидоз почки (окраска Конго-рот) (№ 19)
    - амилоидоз селезенки (№ 20)
    - атеросклероз аорты (№ 141)
    - ожирение сердца (№ 27)
    - слизистая дистрофия соединительной ткани (№ 212)
    - бурая индурация легких (№ 111)
    - бурая атрофия печени (№ 15)
    - меланома (№ 57)
    - кровоизлияние в головной мозг (№ 11)
    - печень при механической желтухе (№100)
- набор макропрепаратов по теме занятий:
    - мутное набухание почек
    - тигровое сердце
    - жировая дистрофия печени
    - саговая селезенка
    - гиалиноз капсулы селезенки
    - камни желчного пузыря
    - камни почки
    - печень при механической желтухе
    - липофусциноз сердца
    - бурая индурация легкого
    - метастазы меланомы в печень
- таблицы;
- телевизор;
- мультимедийная презентация

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

**1. Медицинская биология и генетика:**

- правила работы с микроскопом;
- строение животной клетки.

2. **Анатомия человека**:

- макроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

3. **Гистология, цитология, эмбриология:**

- **м**икроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.
- **м**икроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека, строение соединительной ткани, структурно-функциональная единица соединительной ткани, строение сосудов микроциркуляторного русла.

**4. Биологическая химия:**

- строение белковой молекулы;
- обмен сложных белков в организме человека;
- обмен нейтрального жира в организме человека;
- обмен углеводов в организме человека.
- обмен билирубина жира в организме человека;
- обмен железа в организме человека.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Сущность, причины, механизмы и виды повреждения клетки.
2. Определение дистрофии как выражение нарушений тканевого (клеточного) метаболизма и форма повреждения (альтерации).
3. Причины развития дистрофий. Морфогенетические механизмы, структурные уровни проявлений и исходы дистрофий.
4. Классификация дистрофий.
5. Паренхиматозные дистрофии, их деление на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы), углеводные.
6. Паренхиматозные белковые дистрофии: гиалиново-капельная, гидропическая, роговая.
7. Паренхиматозные жировые дистрофии.
8. Дистрофии, связанные с нарушением обмена гликогена.
9. Стромально-сосудистые дистрофии, их деление на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные.
10. Стромально-сосудистые белковые дистрофии: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз. Морфологическая характеристика, причины, патогенез.
11. Стромально-сосудистые жировые дистрофии, вязанные с нарушением обмена нейтрального жира или холестерина и его эфиров.
12. Стромально-сосудистые углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов и мукополисахаридов.
13. Смешанные дистрофии, возникающие при нарушении обмена сложных белков-хромопротеидов, нуклеопротеидов и минералов.

14. Эндогенные пигменты: гемоглобиногенные, протеиногенные и липидогенные.

15. Нарушение обмена нуклеопротеидов. Подагра, мочекаменная болезнь, мочекислый инфаркт.

16. Нарушение обмена минералов. Минеральные дистрофии, их виды.

17. Нарушение обмена меди.

18. Образование камней. Причины и механизм камнеобразования. Виды камней. Холелетиаз. Нефролитиаз. Последствия камнеобразования.

## ХОД ЗАНЯТИЯ

**Теоретическая часть**

### Терминология

**Дистрофия** (dys-нарушение, trophe-питаю) - морфологическое выражение нарушения тканевого и клеточного метаболизма.

**Декомпозиция** (фанероз) - распад жиро-белковых комплексов мембранных структур паренхиматозной клетки или белково-полисахаридных комплексов соединительной ткани.

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

**Коагуляция** (coagulata - свертывание,сгущение) - переход коллоидного раствора в состояние золя или геля.

**Колликвация** (collikuatio - расплавлять) - размягчение, расплавление тканей.

**Гликогеноз** - наследственная углеводная дистрофия, в основе которой лежат нарушения обмена гликогена.

**Ихтиоз** (ichtyosis - рыбья чешуя) - повышенное ороговение значительных участков кожи.

**Лейкоплакия** - очаги ороговения слизистых оболочек.

**Тезаурисмозы** (tesauros - запас) - болезни, связанные с накоплением метаболитов в клетках и тканях.

**Амилоид** (amylum - крахмал) - гликопротеид, основным компонентом которого является фибриллярный белок.

**Атеросклероз** (athere - кашицеобразная масса, scleras - уплотнение) - заболевание, характеризующееся отложением холестерина и его эфиров в крупные артерии с разрастанием в их стенках фиброзной ткани и обызвествлением.

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

**Гистион** (histio - ткань) - структурно-функциональная единица соединительной ткани.

**Идиопатический** (idios - своеобразный, собственный; pathos - страдание) - первичный, возникающий без видимой причины.

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

**Интерстициальный** (inter - между, stitere - существовать) - относящийся к межуточным пространаствам.

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

**Фибриноид** (fibrinum)- фибрин,erdes - подобный - сложное вещество, появляющееся в тканях при деструкции коллагеновых волокон.

**Альбинизм** (albus - белый) - ослабление пигментации, связанное с утратой способности вырабатывать меланин.

**Гемосидероз** (haima - кровь, sideros - железо) - избыточное образование и отложение продукта распада гемоглобина (гемосидерина) в тканях.

**Подагра** (podos - нога, agra - охота = «капкан для ног») - заболевание, связанное с нарушением обмена нуклеопротеидов, характеризуется выпадением в суставах солей мочекислого натрия.

**Сидерофаг** (sideros - железо, phagia - поглощение) - клетки, содержащие в цитоплазме железо.

## Дистрофии

***Дистрофия*** - сложный патологический процесс, в основе которого лежат нарушения тканевого и клеточного метаболизма, ведущие к структурным изменениям.

***Морфогенетические механизмы дистрофий:***

1. Инфильтрация.
2. Декомпозиция (фанероз).
3. Извращенный синтез.
4. Трансформация.

***Классификация дистрофий:***

1. В зависимости от преобладания морфологических изменений в специализированных элементах паренхимы или в строме и сосудах:
   а) паренхиматозные;
   б) стромально-сосудистые;
   в) смешанные.
2. В зависимости от вида нарушения обмена:
   а) белковые (диспротеинозы);
   б) жировые (липидозы);
   в) углеводные (гликогенозы);
   г) минеральные.
3. В зависимости от распространенности процесса:
   а) местные;
   б) системные.
4. В зависимости от происхождения:
   а) приобретенные;

б) наследственные;
в) врожденные.

## Паренхиматозные дистрофии

При паренхиматозных дистрофиях изменения вследствие нарушений обмена метаболитов возникают преимущественно в высокоспециализированных в функциональном отношении клетках паренхиматозных органов - сердца, печени, почек.

***Паренхиматозные диспротеинозы*** сопровождаются появлением в цитоплазме включений белковой природы и морфологически представлены зернистой, гиалиново-капельной, гидропической и роговой дистрофией.

**При зернистой дистрофии** органы внешне выглядят набухшими, на разрезе имеют тусклый или мутный вид («тусклое или мутное набухание»). Микроскопически в цитоплазме клеток определяются мелкие белковые гранулы. При устранении причины процесс обратим, при продолжении действия причинного фактора возможен переход в гиалиново-капельную, гидропическую дистрофию с последующей гибелью клетки. Значение зернистой дистрофии невелико, в подавляющем большинстве происходит ослабление функции пораженного органа. При гиалиново-капельной дистрофии макроскопически органы не изменяются. Микроскопически в цитоплазме клетки появляются крупные гиалиноподобные капли белка, гиалиново-капельная дистрофия приводит к фокальному коагуляционному некрозу и гибели клетки (тотальный коагуляционный некроз).

**При гидропической дистрофии** макроскопически органы не изменяются. Микроскопически в цитоплазме клетки появляются вакуоли, заполненные жидкостью. Гидропическая дистрофия может завершиться развитием баллонной дистрофии (фокальный колликвационный некроз) или гибелью клетки (тотальный колликвационный некроз).

**Роговая дистрофия** проявляется в виде повышенного ороговения многослойного плоского ороговевающего эпителия (гиперкератоз) или ороговения слизистых оболочек, выстланных многослойным плоским неороговевающим эпителием (лейкоплакия).

***Паренхиматозные липидозы*** характеризуются нарушением обмена связанного цитоплазматического жира. Морфологически проявляются накоплением капель жира в цитоплазме клеток. Для выявления липидов используются окраска суданом III, IV, а также применяется шарлах и осмиевая кислота. При окраске гематоксилином и эозином в гистологических препаратах на месте растворившихся капель жира (жир растворяется в спиртах, ксилоле и пр.) видны прозрачные вакуоли. Наиболее часто жировая дистрофия развивается в печени, миокарде и почках. Исход обусловлен тяжестью процесса: далеко зашедшие нарушения приводят к гибели клеток и тканей, с сопутствующим снижением функции органа.

## Стромально-сосудистые дистрофии

Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии развиваются в результате нарушения обмена веществ в соединительной ткани и выявляются в строме органов (на уровне гистиона) и стенках сосудов.

Мезенхимальные дистрофии отражают нарушения метаболизма системы соединительной ткани и, прежде всего, ее трофической (метаболической) функции. При этом в первую очередь происходит повреждение транспортных систем трофики, что обуславливает нарастающую гипоксию.

Стромально-сосудистые дистрофии подразделяются в зависимости от нарушенного вида обмена на белковые, жировые и углеводные.

***К стромально-сосудистым диспротеинозам*** относят мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз и амилоидоз. Нередко первые три разновидности являются последовательными фазами дезорганизации соединительной ткани, которая наблюдается при ряде болезней, в первую очередь - при инфекционно-аллергических и ревматоидных болезнях.

**Мукоидное набухание** - поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани. Характеризуется накоплением в основном веществе соединительной ткани гликозаминогликанов, обусловленное повышением сосудисто-тканевой проницаемости и выходу мелкодисперсных плазменных белков, прежде всего альбуминов.

Мукоидное набухание встречается чаще в стенках артериол и артерий, клапанах сердца, почечных клубочках, пристеночном эндокарде. Мукоидное набухание - процесс обратимый, однако часто переходит в необратимое состояние - фибриноидное набухание.

**Фибриноидное набухание.** В основе лежит деструкция основного вещества и волокон соединительной ткани, сопровождающаяся резким повышением сосудистой проницаемости и выходом грубодисперсных плазменных белков, в частности фибриногена с последующим превращением в фибрин, а затем - с образованием особого вещества (гликопротеида) - фибриноида. Процесс необратимый, завершается фибриноидным некрозом, гиалинозом или склерозом.

**Гиалиноз.** Характеризуется накоплением в тканях полупрозрачных плотных масс, напоминающих гиалиновый хрящ. Возникает в исходе фибриноидного набухания, плазморрагии, склероза, некроза. Механизм образования гиалина складывается из разрушения волокнистых структур и пропитывания их фибрином и другими плазменными компонентами (глобулинами, бета-липопротеидами, иммунными комплексами и др).

Выделяют гиалиноз собственно соединительной ткани и гиалиноз сосудов; оба этих вида гиалиноза могут быть распространенными и местными.

Выделяют 3 вида сосудистого гиалина:

а) простой (при ангиопатических расстройствах; гипертонической болезни, атеросклерозе);

б) сложный (с иммунными добавками - (коллагенозы);

в) липогиалин (сахарный диабет).

**Амилоидоз**. Характеризуется появлением в строме органов и в стенках сосудов не встречающегося в норме сложного гликопротеида - амилоида. Различают формы амилоидоза в зависимости от этиопатогенеза: идиопатический (первичный), наследственный (генетический), приобретенный (вторичный), старческий, локальный (опухолевидный).

Морфогенетически амилоидоз распределяется в зависимости от отношения к волокнистым структурам соединительной ткани: периколлагеново и периретикулярно.

Топографически выделяют типы амилоидоза в зависимости от преобладания поражения того или иного органа или системы: кардиопатический, нефропатический, нейропатический, гепатопатический, энтеропатический, APUD-амилоид, системный.

Исход амилодоза в общем неблагоприятный, так как в итоге развивается атрофия, гибель паренхиматозных элементов со склерозом. Значение амилоидоза определяется степенью развития процесса; выраженный амилоидоз ведет к выключению функции органа.

***Стромально-сосудистые липидозы*** - это структурные изменения, связанные с нарушением обмена нейтрального жира жировой клетчатки и жировых депо, а также нарушением обмена холестерина и его эфиров в стенках крупных артерий при атеросклерозе.

Мезенхимальные липидозы могут носить общий или местный характер, сопровождаться увеличением или уменьшением количества жира в жировых депо. Увеличение жира в жировой клетчатке называется ожирением. **Этиологически** различают следующие виды ожирения:

а) алиментарное;

б) церебральное;

в) эндокринное;

г) наследственное.

**Макроскопически выделяют:**

а) симметричный тип;

б) верхний;

в) средний;

г) нижний тип ожирения.

**В зависимости от процента превышения массы тела:**

I степень - 20-29 %;

II степень - 30-49 %;

III степень - 50-59 %.

IV степень - более 100 %.

**Морфологически выделяют следующие типы ожирения:**

а) гипертрофический тип;

б) гиперпластический тип.

Ожирение сердца развивается при общем ожирении любого генеза и приводит к его функциональной недостаточности.

Исход: при выраженном ожирении может наступить разрыв миокарда с развитием гемотампонады полости перикарда.

Значение: разрастание жировой ткани под эпикардом и в строме органа вызывает снижение функции миокарда, что приводит к резким расстройствам кровообращения.

***Стромально-сосудистые углеводные дистрофии*** связаны с нарушением обмена гликопротеидов и гликозаминогликанов. Структурные изменения при расстройствах метаболизма гликопротеидов приводят к гиперсекреции в соединительной ткани муцина с ее ослизнением. Изменения, вызванные накоплением гликозаминогликанов, обуславливают заболевания, связанные с врожденными энзимопатиями.

## Смешанные дистрофии

Смешанные дистрофии - это морфологические проявления нарушенного метаболизма, выявляемые как в паренхиме, так и в строме органов и тканей, возникающие при нарушении обмена сложных белков - эндогенных пигментов хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов и минералов.

Эндогенные пигменты, являющиеся по химической природе хромопротеидами, липопротеидами, нуклеопротеидами и выполняют многочисленные функции в организме. Важнейшими из них являются рецепция кислорода в клетках и тканях (гемоглобин, миоглобин, цитохромы, липофусцин), реакция света и защита от воздействия ультрафиолетового излучения (меланин), синтез биологически активных веществ (пигмент гранул энтерохромаффинных клеток).

Эндогенные пигменты обеспечивают естественную окраску кожи, внутренних органов и тканей; они синтезируются в самом организме, чем отличается от экзогенных пигментов, которые попадают в организм из окружающей среды (частицы угольной пыли, серебра и т.п.). В зависимости от происхождения различают три класса эндогенных пигментов: гемоглобинные, протеиногенные (тирозиногенные) и липидогенные. Нарушения обмена пигментов развиваются по типу смешанных дистрофий - продукты нарушенного обмена откладываются в паренхиме и строме органов. Морфологическим выражением нарушения обмена этих веществ является уменьшение или увеличение количества пигментов, образующихся в здоровом организме, или появлением пигментов, образующихся только в условиях патологии. В зависимости от степени распространенности могут развиваться общие и местные нарушения пигментного обмена.

Этиологические факторы, вызывающие нарушения обмена хромопротеидов, могут быть генетически обусловленными или возникают в течение жизни.

Пигментный обмен может нарушаться вторично при многих патологических процессах и болезнях; в ряде случаев эти нарушения возникают первично и являются морфологическим субстратом самостоятельных заболеваний.

***Гемоглобиногенные пигменты*** представляют собой различные производные гемоглобина, возникающие при синтезе или распаде эритроцитов. В физиологических условиях образуются ферритин, гемосидерин и билирубин.

В условиях патологии образуются порфирин, гематоидин и гематины.

**Гемосидерин** - агрегат молекул ферритина, образующийся в клетке при избытке железа. С берлинской лазурью гранулы гемосидерина приобретают сине-зеленый цвет (реакция Перлса). Гемосидероз возникает при повышенном гемолизе - разрушении эритроцитов. Может быть местным и общим. Местный гемосидероз возникает при внесосудистом гемолизе в очагах кровоизлияний при распаде эритроцитов. Примером местного гемосидероза может быть бурая индурация легких, возникающая при хроническом венозном застое у больных с хроническими заболеваниями сердца (пороки сердца, кардиосклероз и др.).

Общий гемосидероз возникает при внутрисосудистом гемолизе, развивающемся при заболеваниях системы крови, при инфекционных заболеваниях (малярия, сепсис и др), при переливаниях несовместимой крови и резус-конфликте.

**Билирубин** - образуется в клетках при разрушении гемоглобина, железа не содержит. В гепатоцитах происходит его коньюгация – связывание билирубина с глюкуроновой кислотой, после чего он выделяется с желчью. При избыточном накоплении билирубина в крови развивается желтуха (появляется желтушное окрашивание кожи, склер, слизистых оболочек) увеличение количества билирубина в крови, интоксикация организма.

Различают следующие виды желтух:

1. Надпеченочная (гемолитическая), возникает при внутрисосудистом гемолизе, в крови увеличивается содержание неконьюгированного билирубина.

2. Печеночная (паренхиматозная) возникает при заболеваниях печени (гепатиты, гепатозы, циррозы), в крови при увеличивается содержание коньюгированного (прямого) и непрямого билирубина (неконьюгированного).

3. Подпеченочная (механическая) возникает при обтурации желчных путей, в крови увеличивается содержание коньюгированного билирубина.

**Порфирины** - предшественники гема, которые имеют строение замкнутых тетра-пиррольных колец, лишенных железа.

Порфирии - состояния, при которых происходит накопление предшественников порфирина в крови и моче в связи с нарушением синтеза гема.

Порфирии могут быть врожденными (генетически обусловленными) и приобретенными (при отравлении свинцом, барбитуратами), авитаминозах (пеллагра). Порфирины выделяются с мочой (порфиринурия), обретает цвет портвейна, в коже развиваются эритема, дерматит, изъязвления, депигментированные рубцы, возникает светобоязнь. Порфирины

откладываются в селезенке, окрашивают кости и зубы в темно-коричневый цвет.

**Гематоидин** - пигмент, по своей структуре близкий к билирубину, не содержит железа. Образуется в клетках при распаде гемоглобина в участках кровоизлияний, при гибели клеток образует оранжево-красные кристаллы в некротическом детрите в центре гематом.

**Гематины** (малярийный пигмент (гемомеланин), солянокислый гематин (гемин), формалиновый пигмент.

Гемомеланин возникает из гема при действии малярийного плазмодия. Солянокислый гематин образуется при воздействии на гемоглобин соляной кислоты желудочного сока при эрозиях и язвах желудка, окрашивая их дно в темно-коричневый цвет.

Формалиновый пигмент образуется в тканях при фиксации их кислым формалином (pH<5,6), имеет вид бурых зерен и кристаллов, обычно не связанных с элемента-ми ткани, а свободно лежащих в просвете венозных сосудов.

***К протеиногенным (тирозиногенным) пигментам*** относят меланин, пигмент гранул энтерохромаффинных клеток, адренохром.

**Меланин** - пигмент буровато-черного цвета, синтезируется в специализированных структурах - меланосомах в клетках (меланоцитах), из тирозина под действием тирозиназы. Нарушение обмена меланина выражается в развитии распространенных и местных гиперпигментаций и гипопигментацией.

Распространенные гиперпигментации развиваются при аддисоновой болезни или при пигментной ксеродерме.

Местные гиперпигментация проявляются в виде веснушек, темно-коричневых пятен - лентиго, доброкачественных меланоцитарных образований - невусов и злокачественных опухолей - меланом.

Распространенный гипопигментоз - альбинизм связан с наследственной недостаточностью тирозиназы.

Местные гипопигментации носят название витилиго.

***К липидогенным пигментам*** относят липофусцин, гемофусцин, пигмент недостаточности витамина Е, цероид).

**Липофусцин** - пигмент темно-коричневого цвета, известный также как пигмент старения, изнашивания. Образуется путем аутофагии. Приобретенный липофусциноз образуется при старении, гипоксии, дефиците в пище белков и витаминов, кахексии, повышение функциональной активности органов, эндокринопатиях Липофусцин чаще всего накапливается в клетках миокарда, печени, скелетных мышцах, ганглиозных клетках нервной системы, что сопровождается развитием бурой атрофии органов.

Некоторые наследственные заболевания сопровождаются избирательным липофусцином отдельных органов.

***Нарушение обмена нуклеопротеидов*** выражается в развитии подагры, мочекаменной болезни и мочекислого инфаркта.

**Подагра** - хроническое заболевание, характеризующееся периодическим выпадением уратов в мелких суставах рук и ног, в сухожилиях, околосуставной ткани. В ответ возникают некроз и воспаление с развитием соединительной ткани и образованием гигантских клеток типа «инородных тел» в подагрических шишках, деформирующих суставы.

**Мочекаменная болезнь**, как и подагра, может быть связана прежде всего с нарушениями пуринового обмена, т.е. быть проявлением так называемого мочекислого диатеза. В почках при этом образуются исключительно или преимущественно ураты.

**Мочекислый инфаркт** встречается у новорожденных, проживших не менее двух суток, и проявляется выпадением в канальцах и собирательных трубках почек аморфных масс мочекислых натрия и амония. Макроскопически они видны в виде желто-красных полос сходящихся у сосочков мозгового слоя почки. Возникновение мочекислого инфаркта связано с интенсивным обменом в первые дни жизни новорожденного и отражает адаптацию почек к новым условиям существования.

***Нарушение обмена кальция*** проявляется в виде кальцинозов - выпадение кальция из растворимого состояния и отложение его в клетках и межклеточном веществе.

По механизму развития выделяют метастатическое, дистрофическое и метаболическое обызвествление.

1. Метастатическое возникает при гипотиреозе, гиперпаратиреоидизме, массивной резорбции костной ткани (миеломная болезнь, метастазы опухолей в кости, множественных переломах), при передозировке витамина Д и болезнях почек и сопровождается гиперкальциемией. Поражаются почки, миокард, артерии, легкие, стенка желудка.

2. Дистрофическое обызвествление (петрификация) возникает местно в тканях со сниженной жизнедеятельностью и выявляется в фокусах хронического воспаления, зоне некроза, рубцовой ткани, в погибших паразитах, мертвом плоде при внематочной беременности. Уровень кальция в крови не изменен.

3. Метаболическое - связано с нестойкостью буферных систем, удерживающих кальций в растворенном состоянии и кальцификацией - повышенной чувствительностью тканей к кальцию.

***Образование камней***.

Камни могут образовываться в желчных протоках, мочевыводящих протоках, бронхах, кишечнике, протоках поджелудочной железы и слюнных желез, венах. Цвет, консистенция, форма камней зависит от мест их формирования. Так, желчные камни могут быть холестериновыми, пигментными, известковыми и смешанными. Мочевые камни включают в

свой состав оксалаты, цистин, ураты, фосфаты, ксантин. Цвет камней может быть разным и в какой то мере отражает их химический состав. Например, белый цвет характерен для фосфатов, желтый для уратов, темный для пигментных и холестериновых. Камни могут быть одиночными, множественными. Поверхность их – шероховатая либо гладкая. Нередко форма камней напоминает полость, где они образовались.

Патогенез камнеобразования.

Общие факторы - наследственные или приобретенные нарушения обмена веществ – жиров, нуклеопротеидов, минералов (связь желчекаменной болезни с общим ожирением и атеросклерозом, а мочекаменной болезни - с оксалурией и подагрой.

Местные факторы - нарушения секреции (вязкая жидкость, например, муковисцидоз); застой секрета; воспаление. Нарушение секреции, как и застой секрета ведут к увеличению концентрации вещества , из которого строятся камни, и осаждению их из раствора. При воспалении в секрете появляются белковые вещества, что создает органическую матрицу, в которую откладываются соли и на которой строятся камни.

В формировании камней отмечаются два процесса: 1 - образование органической матрицы и 2 - отложение солей.

При неосложненных вариантах течения камни могут не вызывать никаких клинических проявлений. Часто их обнаруживают случайно на вскрытиях. При осложнённом варианте может возникать грозная патология. Особое клиническое значение имеют такие болезни, как :

1) желчекаменная болезнь - с развитием холецистита, холангита, механической желтухи, прободения, перитонита.

2) почечно-каменная болезнь – с развитием гидронефроза, пиелонефрита, нефроцирроза, уремии [1,2,3,4,5].

**Практическая часть**

В ходе выполнения практической части занятия, студенты, работая с микроскопом и набором макро –и микропрепаратов, зарисовывают в альбом и отмечают необходимые патологические изменения, на основании описания микропрепаратов, изучают макроскопические изменения органов, на основании описания макропрепаратов.

**Макропрепарат «Мутное набухание почек».** Почки увеличены, дряблой консистенции, на разрезе имеют тусклый или мутный вид, корковое вещество выбухает за пределы соединительно-тканной капсулы.

**Микропрепарат «Зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почек»** (окраска гематоксилин-эозин). Клубочки почек не изменены. Цитоплазма эпителиальных клеток извитых канальцев набухшая, просвет канальцев сужен, границы между клетками нечеткие, ядра окрашены в бледно-синий цвет. Под большим увеличением в цитоплазме клеток обнаруживаются белковые мелкие включения розового цвета.

**Макропрепарат «Тигровое сердце».** Сердце увеличено в размерах, полости его дилятированы, миокард дряблой консистенции, эндокард трабекул и папиллярных мышц с желтовато-белой исчерченностью.

**Макропрепарат «Жировая дистрофия печени».** Орган имеет тестоватую или дряблую консистенцию, увеличен в размерах, на разрезе - желто-коричневого или охряно-желтого цвета («гусиная» печень).

**Микропрепарат «Жировая дистрофия печени»** (окраска гематоксилин-эозином). На периферии (преимущественно) и в центрах долек обнаруживаются печеночные клетки, в цитоплазме которых содержатся бесцветные вакуоли различных размеров. Вакуоли оттесняют ядро к периферии и гепатоцит становится похожим на жировую клетку.

**Микропрепарат «Жировая дистрофия печени»** (окраска судан III). В цитоплазме печеночных клеток по периферии долек видно большое количество капель жира, окрашенных в оранжевый цвет.

**Микропрепарат «Жировая дистрофия миокарда»** (окраска судан III) (Д). В цитоплазме кардиомиоцитов, расположенных вокруг венул и вен полосовидные скопления жира желтого цвета; другие мышечные клетки свободны от жировых включений. Исчезает поперечная исчерченность мышечных клеток, ядро сморщивается или лизируется.

**Макропрепарат «Гиалиноз капсулы селезенки».** Селезенка увеличена в размерах, капсула ее утолщена, белесоватого цвета, полупрозрачная.

**Микропрепарат «Гиалиноз соединительной ткани в рубце».** В рубце кожи имеется участок с резко утолщенными коллагеновыми волокнами, сливающимися в однородную, гомогенную эозинофильную массу. Количество волокон уменьшено, клетки стромы атрофичны.

**Макропрепарат «Амилоидоз селезенки» (саговая селезенка).** Селезенка увеличена в размерах, плотная на ощупь, поверхность ее гладкая, капсула напряжена. На разрезе поверхность изменена - на фоне темно-вишневой пульпы определяются увеличенные фолликулы, имеющие вид полупрозрачных зерен, напоминающих зерна саго.

**Микропрепарат «Амилоидоз почки»** (окраска конго красным). При окраске конго красным амилоид окрашивается в красный цвет, определяется в мезангии и капиллярных петлях клубочков, субэндотелиально во внегломерулярных сосудах, по ходу базальной мембраны канальцев и ретикулярной строме. В эпителии извитых канальцев обнаруживается белковая (гидропическая, гиалино-капельная) и жировая дистрофия.

**Микропрепарат «Амилоидоз селезенки».** В лимфатических фолликулах селезенки отмечается отложение гомогенных розовых масс амилоида. Клетки пульпы атрофируются, в небольшом количестве видны лишь в центре фолликулов.

**Микропрепарат «Ожирение сердца»** (окраска гематоксилином и эозином). В препарате видны участки разрастания жировой ткани, которые определяются под эпикардом и в строме, между кардиомиоцитами. Кардиомиоциты находятся в состоянии атрофии - ядро и цитоплазма

уменьшены. Местами определяется скопление в кардиомиоцитах бурого пигмента - липофусцина.

Исход - неблагоприятный (при выраженном ожирении может наступить разрыв миокарда с развитием тампонады сердца).

Значение: разрастание жировой ткани под эпикардом и в строме органа вызывает снижение функции миокарда, что приводит к нарушениям кровообращения. Избыточный вес является одним из факторов риска развития ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, эндокринных нарушений.

**Микропрепарат «Слизистая дистрофия соединительной ткани».** Соединительная ткань в препарате набухшая, слизеобразная за счет распределения муцина между волокнами. Клетки соединительной ткани звездчатой формы, отростчатые.

Исход – процесс может быть обратимым, однако его прогрессирование приводит в колликвации и некрозу ткани с образованием полостей, заполненных слизью.

**Макропрепарат «Бурая индурация легких»** (гемосидероз легких). Легкие увеличены в размерах, плотной консистенции, красно-бурого цвета, на разрезе с множеством буроватых включений и белесоватыми прослойками.

**Микропрепарат № 111 «Бурая индурация легкого»** (окраска гематоксилин-эозином). При окраске гематоксилин-эозином внутри клеток (сидеробластов и сидерофагов) и внеклеточно видны гранулы бурого пигмента. Клетки с пигментом располагаются в строме легкого, в просвете бронхов и полостях альвеол. Межальвеолярные перегородки утолщены, склерозированы. Сосуды легкого полнокровны, расширены. Наблюдаются кровоизлияния в межальвеолярные перегородки. Перибронхиально и в межальвеолярных перегородках обнаруживаются соединительнотканные прослойки.

**Микропрепарат № 12 «Кровоизлияние в головной мозг»** (окраска гематоксилин-эозином). Кровоизлияние представлено скоплением в ткани мозга гемолизированных и частично сохранившихся эритроцитов. На периферии его видны макрофаги, нагруженные бурым пигментом - гемосидерином. Вещество мозга в центре гематомы разрушено, за пределами ее отечно. В области кровоизлияния видны артериолы с утолщенными гиалинизированными стенками с признаками плазморрагии.

**Макропрепарат «Печень при механической желтухе».** Печень увеличена в размерах, поверхность ее мелкобугристая. На разрезе ткань печени зеленоватого цвета. Видны резко расширенные желчные протоки, заполненные темно-зеленой желчью. Фиксирующая жидкость окрашена в коричневый цвет.

**Микропрепарат № 100 «Печень при механической желтухе»** (окраска гематоксилин - эозином). В препарате видно резкое расширение желчных протоков и капилляров и переполнение их темно-зеленой желчью. Эпителий желчных протоков пролиферирующий с явлениями вакуолизации.

Располагается в несколько рядов. Цитоплазма печеночных клеток мутная, зернистая; в печеночных клетках наблюдается отложение желто-бурого пигмента (билирубина).

**Макропрепарат «Метастазы меланомы в печени».** В ткани печени видны множественные образования округлой формы темно-коричневого и черного цвета, имеющие четкие контуры.

**Микропрепарат № 57 «Меланома»** (окраска гематоксилин-эозином). В препарате сетчатой оболочки глаза видны веретенообразные пластинчатые и полиморфные клетки меланоцитов, которые содержат гранулы черно-бурого пигмента - меланина, большое количество пигмента лежит внеклеточно. Строма опухоли слабо развита.

**Макропрепарат «Липофусциноз сердца»** (бурая атрофия миокарда). Сердце уменьшено в размерах. Жировая клетчатка под эпикардом отсутствует, ход сосудов извилистый. Сердечная мышца бурого цвета.

**Микропрепарат № 15 «Бурая атрофия печени»** (окраска гематоксилин-эозином). Печеночные клетки и их ядра уменьшены в размерах, пространства между истонченными печеночными балками расширены. В цитоплазме гепатоцитов, особенно центра долек, много мелких гранул бурого пигмента - липофусцина.

**Макропрепарат «Камни в почках».** В почечных лоханках видны конкременты серого цвета с неровными краями. Полости лоханок, чашечек резко расширены, ткань почки истончена, атрофична (гидронефроз).

**Макропрепарат «Камни желчного пузыря».** Полость желчного пузыря заполнена множеством желто-коричневых камней средних размеров. Стенка пузыря утолщена, белесоватого цвета, спаяна с нижней поверхностью печени за счет воспалительных изменений (сопутствующий холецистит).

**Контроль усвоения темы** осуществляется путем устного опроса, контрольной работы, решением ситуационных задач, решением тестовых заданий.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ

**Время, отведенное на самостоятельную работу студентов, может использоваться на:**

- подготовку к лекциям, практическим занятиям;
- подготовку к итоговым занятиям;
- изучение вопросов, вынесенных на самостоятельное изучение;
- решение ситуационных задач;
- подготовку тематических докладов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (плакаты, таблицы);
- составление тематической подборки литературных интернет-источников.

**Основные методы организации самостоятельной работы студентов:**

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- изучение вопросов к темам, не освещаемых на практических занятиях;
- компьютерное тестирование.

**Перечень заданий СРС:**

- изучение нормативно-правовых актов (Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»):
- решение ситуационных задач (по теме «Обратимое клеточное повреждение (дистрофии)», «Ситуационные задачи по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2957);
- выполнение тестовых заданий («Тестовые задания по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3368);
- выполнение научно-исследовательской работы.

**Контроль СРС осуществляется в виде:**

- итогового занятия в форме устного собеседования;
- обсуждения рефератов;
- оценки при решении ситуационных задач на практическом занятии;
- индивидуальной беседы.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

**Формами организации УСРС являются:**

- написание реферата на заданную тему;
- подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;
- решение ситуационных задач.

**Перечень заданий УСРС для написания рефератов, создания мультимедийной презентации по темам:**

1. «Болезнь Гоше»;
2. «Болезнь Нимана-Пика»;
3. «Тирозиноз»;
4. «Фенилкетонурия».
5. «Старческий амилоидоз».
6. «Гаргоилизм».
7. «APUD – амилоидоз».
8. «Первичное ожирение».
9. «Идиопатический гемохроматоз».
10. «Наследственные липофусцинозы».
11. «Невусы».

**Формы контроля УСРС:**

Устная форма:

1. Доклады на конференциях.
2. Обсуждение рефератов.

Письменная форма:

1. Тесты.
2. Контрольные работы.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Устно-письменная форма:

1. Зачет.
2. Экзамен.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Техническая форма:

1. Электронные тесты.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по группе специальностей "Лечеб. дело", "Педиатрия", "Мед.-профилакт. дело" / под ред. В. С. Паукова. - 2-е изд., доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 719 с. : ил., табл. - Рек. ГБОУ ВПО "Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова". Режим доступа: https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970453421.html - Дата доступа: 30.08.2025.

2. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по группе специальностей "Лечеб. дело", "Педиатрия", "Мед.-профилакт. дело" / под ред. В. С. Паукова. - 2-е изд., доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 522 с. : ил., табл. - Рек. ГБОУ ВПО "Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова". Режим доступа: https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970453438.html - Дата доступа: 30.08.2025.

3. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ. Режим доступа: https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9789850625151.html - Дата доступа: 30.08.2025.

4. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил. Режим доступа: https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970435519.html - Дата доступа: 30.08.2025.

5. Крылов, Ю. В. Краткое практическое руководство по патологической анатомии с элементами судебной медицины: для врачей-клиницистов (хирургов, онкологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и организаторов здравоохранения) / Ю. В. Крылов, С. В.

Малашенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.

6. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 29 с.
Режим доступа: https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2545 - Дата доступа: 30.08.2025.

7. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров паталогоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьянова. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с.
Режим доступа: https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2957 - Дата доступа: 30.08.2025.

8. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с.
Режим доступа: https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3368 - Дата доступа: 30.08.2025.

9. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 7 мая 2021 г. № 46 «О порядке проведения патологоанатомического исследования».

10. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 7 августа 2018 г. № 64 «О правилах медицинской этики и деонтологии».

11. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»
Режим доступа: http://patan.by/menyu/administrativnyie-proczeduryi.html - Дата доступа: 30.08.2025.

12. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/. – Дата доступа: 30.08.2025.

13. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО

«ИПУЗ». – Режим доступа: http://www.studmedlib.ru. – Дата доступа: 30.08.2025.

14. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://elibrary.ru/. – Дата доступа: 30.08.2025.