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
3 курса медико-диагностического, лечебного факультета и факультета иностранных студентов (обучение на русском языке),
обучающихся по специальности 7-07-0911-01 «Лечебное дело», 7-07-0911- 04 «Медико-диагностическое дело»

Тема: «Тромбоз, эмболия, инфаркт. ДВС-синдром»

Время: 3 часа

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

2025

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

- разобрать механизмы тромбообразования как сложного ферментативного процесса. Ознакомить со свертывающей и противосвертывающей системами крови, нарушение динамического равновесия которых лежит в основе образования тромбов. Указать общие и местные условия, способствующие тромбообразованию. Обратить внимание на частоту тромбозов у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, при ряде инфекционных, опухолевых заболеваний, после оперативных вмешательств. Подчеркнуть наклонность к тромбообразованию больных с атеросклерозом и др. заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Изучить виды тромбов, условия образования и судьбу их. Проследить значение тромбоза в зависимости от характера и калибра сосуда. Отметить защитно-приспособительное значение процесса свертывания крови.
- определить явление эмболии. Разобрать виды эмболий по характеру эмболов (кусочки тромбов, жир, воздух, газ, бактерии, клетки опухолей). Показать роль эмболии в нарушениях кровообращения и в развитии метастазов (гнойных процессов, опухолей). Отметить частоту тромбоэмболии легочной артерии как причины смерти больных.
- разобрать инфаркт как пример непрямого циркуляторного некроза. Говоря о непосредственных причинах инфарктов (спазм, тромбоз, эмболия), указать на значение коллатералий и общих нарушений кровообращения для их возникновения. Дать характеристику 3 видам инфаркта, связав условие их образования с особенностями архитектоники органов.

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:

- дать определение тромбоза, назвать его причины и условия.
- дать морфологическую характеристику тромба, отличить его от тромбоэмбола и посмертного сгустка крови.
- оценить значение тромбоза и его исходов для организма.
- дать определение эмболии, знать ее виды.
- оценить значение эмболии для организма, механизм смерти при тромбоэмболии легочной артерии.
- дать определение инфаркта, знать его причины, стадии развития.
- диагностировать виды инфаркта по макро- и микроскопической картине.
- оценить значение инфаркта и его исходов.
- дать определение ДВС-синдрома, знать причины и механизмы его развития, изменения в органах, исходы и значение для 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:

Тромбоз, эмболия, инфаркт часто становятся смертельным осложнением заболеваний сердечно-сосудистой системы, опухолей, оперативных вмешательств, и частота их возникновения с каждым годом возрастает. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для оценки качества и эффективности лечения, диагностики и лечения заболеваний, а также для анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
    - Смешанный тромб в артерии (№ 5)
    - Организованный тромб (№ 33)
- набор макропрепаратов по теме занятий:
    - Пристеночный тромб аорты
    - Обтурирующий тромб аорты
- 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.

4. Нормальная физиология:

- система гемостаза;
- факторы свёртывания крови.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Инфаркт. Определение. Причины развития. Макро- и микроскопическая картина в различных органах. Исходы инфаркта. Значение для организма.
2. Тромбоз. Определение. Стадии свертывания крови. Стадии тромбообразования.
3. Патогенез и морфология тромбоза. Исход тромбоза, значение для организма.
4. Эмболия. Определение. Виды эмболий.
5. Причины и механизмы развития различных видов эмболий. Изменения в органах. Значение эмболий для организма.
6. ДВС-синдром. Определение. Причины развития.
7. Морфологические изменения в органах при ДВС-синдроме. Исходы, значение для организма.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Терминология

Адгезия (adhaesio) – склеивание.

Агглютинация (agglutinatio) – склеивание бактерий, эритроцитов и других клеточных элементов в кучки и оседание их при добавлении иммунной сыворотки.

Дилатационный тромб (dilatare – расширять) – тромб в аневризмах.

Парадоксальная эмболия – эмбол из вен большого круга кровообращения минуя легкие, попадает в артерии большого круга кровообращения из-за дефекта межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

Преципитация (praecipitatio – осаждение) – осаждение, отделение осадка от жидкости.

Ретракция (vetvactio – сокращение, сморщивание) – сокращение, сморщивание кровяного сгустка.

Ретроградная эмболия – движение эмбола против тока крови.

Обтурирующий тромб (obtuvatus – затыкать) – тромб, закупоривающий просвет сосуда.

Коагуляция (coagulatio – свертывание) – свертывание крови.

Метастазирование (meta – иначе, staseo - установлено) – перенос кровью эмболов, содержащих такие элементы, которые способны расти, развиваться на месте переноса.

Тромбоз (thvombosis – свертывание) – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или полостях сердца.

Эмболия (emballein – бросать внутрь) – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в нормальных условиях частиц и закупорка ими сосудов.

Тромбоз.

Тромбоз – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полостях сердца. Образующийся сверток называется тромбом.

Свертывание крови наблюдается в сосудах после смерти (посмертное свертывание крови). А выпавшие при этом плотные массы крови называют посмертным свертком крови. Кроме того, свертывание крови происходит в тканях при кровотечении из поврежденного сосуда и представляет собой нормальный гемостатический механизм, который направлен на остановку кровотечения при повреждении сосуда. Согласно современному представлению, процесс свертывания крови совершается в виде каскадной реакции (“теория каскада”) – последовательной активации белков предшественников, или факторов свертывания, находящихся в крови или тканях. Помимо системы свертывания, существует и противосвертывающая система, что обеспечивает регуляцию системы гемостаза – жидкое состояние крови в сосудистом русле в нормальных условиях. Исходя из этого, тромбоз представляет собой проявление нарушенной регуляции системы гемостаза.

Стадии свертывания крови:

1.Протромбокиназа $\rightarrow^{\text{активаторы}}\rightarrow$ тромбокиназа (активный тромбопластин)
2.Протромбин $\rightarrow^{\text{Ca, тромбокиназа}}\rightarrow$ тромбин
3.фибриноген $\rightarrow^{\text{тромбин}}\rightarrow$ фибрин
4.фибрин-мономер $\rightarrow^{\text{фибрин-стимулир.фактор}}\rightarrow$ фибрин-полимер

Местные факторы тромбообразования:

-изменения сосудистой стенки (воспаление, инфекционные, аллергические заболевания, атеросклероз, спазм артерий и артериол);
-замедление и нарушение тока крови (варикозное расширение вен, застойная сердечная недостаточность).

Общие факторы тромбообразования:

-нарушение баланса свертывающей и противосвертывающей систем крови;
-изменение качества крови (повышенбие фибриногена, липидов, липопротеидов в плазме, повышение тромбоцитов и др.).

Стадии морфогенеза тромба:

1. Агглюцинация тромбоцитов.
2. Коагуляция фибриногена с образованием фибрина.
3. Агглюцинация эритроцитов.
4. Преципитация белков плазмы.

Тромб обычно прикреплен к стенке сосуда в месте ее повреждения. Макроскопически – сухой, плотной консистенции, с гофрированной поверхностью.

В зависимости от строения и внешнего вида различают следующие морфологические виды тромбов:

1. Белый тромб (состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов, образуется медленно при быстром токе крови (чаще в артериях)).
2. Красный тромб (состоит из тромбоцитов, фибрина и эритроцитов, образуется быстро при медленном токе крови (обычно в венах)).
3. Смешанный тромб (имеет в своем составе элементы белого и красного тромбов).
4. Гиалиновый тромб (образуется в сосудах микроциркуляторного русла, состоит из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, белков плазмы)).

В смешанном тромбе различают головку (имеет строение белого тромба), тело (смешанного строения) и хвост (красный тромб). Головка прикреплена к эндотелиальной выстилке сосуда, что отличает тромб от посмертного сгустка. По отношению к просвету сосуда тромб может быть пристеночным или обтурирующим(закупоривающим). Обтурирующие тромбы образуются в венах и мелких артериях, пристеночные – на эндокарде, в ушках и между трабекулами при застойной сердечной недостаточности, в крупных артериях при атеросклерозе, в венах при воспалении.

Различают также прогрессирующий тромб – увеличивается путем наслоения тромботических масс на первичный тромб, шаровидный – в полости предсердия, дилатационный - образуется в аневризмх.

Благоприятные исходы тромбоза:

1. Асептический аутолиз.
2. Организация.
3. Канализация.
4. Васкуляризация.
5. Петрификация.

Неблагоприятные исходы тромбоза:

1. Тромбоэмболия (при отрыве тромба или его части).
2. Септическое расплавление тромба (при сепсисе с участием гноеродных бактерий).

Эмболия.

Эмболия – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в норме частиц и закупорка ими сосудов.

В зависимости **от направления движения эмбола** различают:
- обыкновенную (ортоградную) эмболию (перемещение эмбола
по току крови – из венозной системы большого круга и правого сердца в сосуды малого круга);
- из левой половины сердца, аорты, крупных артерий в артерии сердца, мозга, почек, селезенки и др.;
- из ветвей портальной системы в воротную вену печени;
- ретроградную эмболию (движение эмбола против тока крови под действием силы тяжести);
- парадоксальную эмболию (при наличии дефектов в межпредсердной или межжелудочковой перегородке эмбол из вен большого круга, минуя легкие, попадает в артерии).

Патогенез эмболии.

Его нельзя свести только к механическому закрытию просвета сосуда. В развитии эмболии огромное значение имеет рефлекторный спазм как основной сосудистой магистрали, так и ее коллатералей, что вызывает тяжелые дисциркуляторные нарушения. Спазм артерий может распространиться на сосуды парного или какого-либо другого органа (например, рено-ренальный рефлекс при эмболии сосудов одной из почек, пульмокоронарный рефлекс при тромбоэмболии легочной артерии).

В зависимости от природы эмболов различают следующие виды эмболий:

1. Тромбоэмболия (возникает при отрыве тромба или его части).

2. Жировая эмболия (развивается при попадании в кровоток капель жира: а) при травматическом повреждении костного мозга (при переломе длинных трубчатых костей); б) при разложении подкожной жировой клетчатки; в) при ошибочном внутривенном введении масляных растворов лекарственных веществ).

3. Воздушная эмболия (развивается при попадании в кровоток воздуха при ранении вен шеи, после родов или аборта, при повреждении склерозированного легкого, при случайном внутривенном введении воздуха вместе с лекарственным веществом).

4. Газовая эмболия. Характерна для кессонной болезни: развивается при быстрой декомпрессии.

5. Тканевая эмболия. Может возникнуть при разрушении тканей в связи с травмой, при поступлении амниотической жидкости в вены матки у родильниц. Эмболия клетками злокачественной опухоли лежит в основе метастазирования.

6. Микробная эмболия. Возникает в тех случаях, когда циркулирующие в крови бактерии обтурируют просвет сосудов.

7. Эмболия инородными телами. Наблюдается при попадании в кровь катетеров, осколков металлических предметов.

ИНФАРКТ

Инфаркт – инфаркт (от лат. infarcire – начинять, набивать) – это мертвый участок органа или ткани, выключенный из кровообращения в результате внезапного прекращения кровотока (ишемии). Инфаркт – разновидность сосудистого (ишемического) коагуляционного либо колликвационного некроза. Это самый частый вид некроза. Некрозу подвергаются как паренхиматозные клетки, так и интерстициальная ткань. Наиболее часто инфаркт возникает при тромбозе или эмболии, спазме, сдавлении артериальных сосудов, функциональном перенапряжении органа в условиях недостаточного кровоснабжения. Очень редко причиной инфаркта может быть нарушение венозного оттока.

Форма инфаркта может быть клиновидной (характерна для органов с магистральным типом ветвления сосудов) и неправильной (рассыпной тип кровоснабжения). Инфаркт может охватывать большую часть или весь орган (субтотальный или тотальный инфаркт) или обнаруживаться лишь под микроскопом (микроинфаркт).

По внешнему виду инфаркт может быть:

1. Белый (ишемический) инфаркт возникает в результате полного прекращения притока артериальной крови в органах, например, в сердце, почках, селезенке, головном мозге выше виллизиева круга. Обычно он возникает в участках с одной системой притока крови (магистральным типом ветвления артерий), в которых коллатеральное кровообращение развито слабо. Благодаря ненарушенному венозному оттоку из ишемизированной ткани и вследствие спазма дистального участка артерий после прекращения кровотока наблюдается бледность этих инфарктов. Белый (ишемический) инфаркт представляет собой участок, четко отграниченный от окружающих тканей, бело-желтого цвета, бесструктурный.

2. Белый с геморрагическим венчиком возникает тогда, когда спазм в сосудах по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием диапедезных кровоизлияний. Белый инфаркт с геморрагическим венчиком представлен участком бело-желтого цвета, но этот участок окружен зоной кровоизлияний. Она образуется в результате того, что спазм сосудов по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием кровоизлияний. Такой инфаркт может возникать в почках, миокарде.

3. Красный (геморрагический) инфаркт характеризуется тем, что участок омертвения пропитан кровью, он темно-красный и хорошо отграничен. Инфаркт становится красным из-за выхода в зоне инфаркта крови из некротизированных сосудов микроциркуляторного русла. Для развития красного инфаркта имеют значение особенности ангиоархитектоники органа – две и более системы притока крови, развитость коллатералей: в легких – наличие анастомозов между бронхиальной и легочной артериями, в кишечнике – обилие анастомозов между ветвями брыжеечных артерий, в головном мозге в области виллизиева круга анастомозы между внутренними сонными и ветвями базилярной артерий. Красные инфаркты могут также возникать в ткани при растворении или

фрагментации (распаде) обтурирующего тромба, что возобновляет артериальный кровоток в зоне инфаркта.

Геморрагический инфаркт редко встречается в почках и сердце. Необходимым условием для такого геморрагическогопропитывания является венозный застой.

Микроскопически мертвый участок отличается потерей структуры, контуров клеток и исчезновением ядер.

Наибольшее клиническое значение имеют инфаркты сердца (миокарда), головного мозга, кишечника, легких, почек, селезенки.

Выделяют три стадии инфаркта:

1. Донекротическая (ишемическая).
2. Некротическая.
3. Организации.

Исходы инфаркта:

1. Организация
2. Аутолиз
3. Образование кисты
4. Гнойное расплавление (которое обычно связано с тромбобактериальной эмболией при сепсисе или действием вторичной инфекции (кишечник, легкие).

Значение инфаркта. Оно определяется локализацией, размерами и исходом инфаркта, но для организма всегда чрезвычайно велико, прежде всего, потому, что инфаркт – ишемический некроз, то есть участок органа выключается из функционирования. Важно отметить, что инфаркт является одним из самых частых и грозных осложнений ряда сердечно-сосудистых заболеваний. Это, прежде всего атеросклероз и гипертоническая болезнь. Необходимо отметить также, что инфаркты при атеросклерозе и гипертонической болезни наиболее часто развиваются в жизненно важных органах – сердце и головном мозге, и это определяет высокий процент случаев скоропостижной смерти и инвалидизации. Медико-социальное значение инфаркта миокарда и его последствий позволило выделить его в качестве проявления самостоятельного заболевания – острой ишемической болезни сердца.

ДВС-синдром

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания характеризуется распространенным образованием маленьких тромбов (фибринных, эритроцитарных, гиалиновых) в микроциркуляторном русле всего организма в сочетании с несвертываемостью крови, приводящей к множественным массивным кровоизлияниям. Это серьезное и часто фатальное осложнение многочисленных болезней требует ранней диагностики и лечения. В основе его лежит дискоординация функций свертывающей и противосвертывающей систем крови, ответственных за гемостаз. Во многих случаях причина диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови неизвестна.

Наиболее частые причины ДВС-синдрома:

-инфекционные заболевания;
-неонатальные или внутриматочные инфекции;
-акушерская патология (эмболия околоплодными водами, внутриутробная гибель плода, отслойка плаценты);
-болезни печени (обширный некроз печени, цирроз печени);
-злокачественные опухоли;
-шок различной этиологии;
-тяжелые травмы;
-васкулиты.

Стадии ДВС-синдрома:

1. Гиперкоагуляции.
2. Переходная (нарастающая коагулопатия потребления).
3. Глубокая гипокоагуляция.
4. Восстановительная.

Многочисленные тромбы сосудов микроциркуляторного русла при ДВС-синдроме приводят к нарушению перфузии тканей с накоплением в них молочной кислоты и развитием их ишемии, а также к образованию микроинфарктов в большом количестве органов. Тромбы особенно часто встречаются в микрососудах легких, почек, печени, надпочечников, гипофиза, головного мозга, желудочно-кишечного тракта, кожи и сочетаются с множественными геморрагиями, дистрофией и некрозом органов и тканей (кортикальный некроз почек, некрозы и кровоизлияния в легких, головном мозге и др.). Необходимо знать, что в ряде случаев при аутопсии вследствие параллельного и преобладающего действия фибринолитической системы микротромбы могут не обнаруживаться (так называемый фибринолиз). Следует указать, что диссеминированный тромбоз приводит также к израсходованию факторов свертывания крови с развитием коагулопатии потребления. При этом наблюдается тромбоцитопения, которая вместе с истощением фибриногена и других факторов свертывания, ведет к развитию патологической кровоточивости. Эта тенденция к кровоточивости усугубляется чрезмерной активацией фибринолитической системы (активация фактора Хагемана XII, который запускает внутренний путь свертывания крови и ведет к преобразованию плазминогена в плазмин).

Продукты распада фибрина, возникающие при воздействии плазмина на фибрин, также имеют антикоагулянтные свойства, еще более усиливая кровоточивость.

Основное различие между ДВС-синдромом и локальным тромбозом заключается в том, что при ДВС-синдроме одновременно генерализованно активируются и система свертывания, и система фибринолиза, а при тромбозе эти изменения наблюдаются только местно. В одних случаях при ДВС-синдроме преобладает тромбоз, что ведет к ишемии тканей, в других – фибринолиз, что ведет к появлению кровоизлияний. В исходе развивается острая полиорганная недостаточность, которая служит причиной смерти больных.

Прогноз определяется своевременностью диагностики и начала лечения, которое включает в себя введение гепарина для ингибирования формирования тромбов и введение тромбоцитов и плазмы для восстановления израсходованных факторов свертывания крови. Контроль уровней продуктов распада фибрина, фибриногена и количества тромбоцитов используется для постановки диагноза и контроля эффективности терапии [1,2,3,4,5,6,7,8].

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.

Микропрепарат «Смешанный тромб в артерии» (окраска гематоксилин-эозином). Просвет артерии полностью закрыт (обтурирован) смешанным тромбом. Он состоит из нитей фибрина, гемолизированных эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. В месте прикрепления тромба к стенке сосуда отмечаются деструктивные изменения эндотелия.

Микропрепарат «Организованный тромб» (окраска гематоксилин-эозином). В просвете сосудов обтурирующий тромб. Значительная часть тромботических масс замещена соединительной тканью, которая врастает со стороны интимы. Видны щели, выстланные эндотелием – канализация тромба.

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

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 «Паренхиматозные 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.

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».

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 ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. – 6-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 878 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970461396.html (дата обращения: 30.08.2025).
2. Басинский, В. А. Патологическая анатомия : учеб. пособие / В. А. Басинский, Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга ; под ред. В. А. Басинского. – Гродно : ГрГМУ, 2024. – 486 с.
3. Кардаш, Н. А. Патологическая анатомия : учеб.-метод. пособие для студентов мед.-диагност. фак. / Н. А. Кардаш, В. А. Басинский, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 219 с.
4. Общая патологическая анатомия. Ч. 1 : учеб. пособие для использования в образоват. учреждениях, реализующих основные проф. образоват. программы высш. образования программ специалитета по направлению подготовки 31.05.01 «Лечеб. дело» / сост.: Тодоров С.С. [и др.] ; под ред. С.С.Тодорова. – Ростов н/Д. : Изд-во РостГМУ, 2022. – 156 с. : табл.
5. Патологическая анатомия : пособие / В. А. Басинский, А. В. Шульга, Н. А. Кардаш, О. В. Шиман. – Гродно : ГрГМУ, 2020. – 236 с.
6. Прокопчик, Н. И. Патологическая анатомия. Макроскопическая диагностика : учеб. пособие / Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 240 с.
7. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 719 с. – URL:

https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453421.html (дата обращения: 30.08.2025).

8. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 522 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453438.html (дата обращения: 30.08.2025).

9. О здравоохранении : Закон Республики Беларусь от 18.06.1993 № 2435-XII : с изм. и доп.

10. О порядке проведения патологоанатомического исследования : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 07.05.2021 № 46 : с изм. и доп.

11. О Правилах медицинской этики и деонтологии : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 07.08.2018 № 64 : с изм. и доп.

12. BookUp. Большая медицинская библиотека : [сайт]. – URL: https://www.books-up.ru/ru/catalog/bolshaya-medicinskaya-biblioteka/ (дата обращения: 30.08.2025).

13. Znanium : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://znanium.ru/ (дата обращения: 30.08.2025).

14. Лань : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://e.lanbook.com (дата обращения: 30.08.2025).

15. Консультант студента : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://www.studentlibrary.ru/ (дата обращения: 30.08.2025). (Включает : «Консультант врача», «Доп. коллекция для мед. ВУЗа», Расширенный комплект Гомельского ГМУ»).

16. Репозиторий Гомельского государственного медицинского университета : [сайт]. – URL: https://www.elib.gsmu.by/ (дата обращения: 30.08.2025).