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: «Понятие о нозологии. Опухоли их кроветворной и лимфатической ткани. Анемии»

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:

Изучить морфологию лейкозов, провести клинико-анатомические параллели. Подчеркнуть, что лейкозы характеризуются прогрессирующим разрастанием недифференцированных, не подвергающихся созреванию клеток белого ростка кроветворной ткани. разрастание этой ткани в костном мозге и за его пределами нельзя рассматривать как простую гиперплазию, так как лейкозные клетки отличаются морфологическим и биохимическим атипизмом, свойственным клеткам опухолей. В отличие от опухолей при лейкозах имеет место системное поражение кроветворной ткани костного мозга и лишь иногда наблюдается образование изолированных опухолевидных узлов.

Уяснить принцип классификации лейкозов в зависимости от вида разрастающихся клеток кроветворной ткани. При оценке секционных данных обратить внимание на изменения в селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, печени, лимфатической ткани желудочно-кишечного тракта. Указать, что в клинике, помимо анализов периферической крови, большое диагностическое значение имеют стернальная пункция и трепанобиопсия.

Разобрать важнейшие осложнения лейкозов. Указать на значение снижения защитных сил организма для развития инфекционных осложнений и изменений сосудов, объясняющих наличие геморрагического синдрома. Изучить морфологию лимфогрануломатоза, как бластоматозного процесса с поражением ретикулярной ткани лимфатических узлов, селезенки, костного мозга. Разобрать динамику морфологических изменений, отметив наличие 3 стадий:

1) диффузной гиперплазии лимфоидной ткани;

2) разрастания атипичных ретикулярных клеток с одновременным наличием элементов грануляционной ткани;

3) развитием некрозов и рубцевания.

Указать на выделении различных форм болезни Ходжкина:

1) лимфогистиоцитарную;

2) смешанно-клеточную;

3) форму с преобладанием нодулярного склероза;

4) диффузного фиброза, подчеркнув полиморфизм гистологической картины при этом заболевании.

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:

- принципы классификации опухолей кроветворной и лимфатической ткани, уметь дать определение лейкозов и злокачественных лимфом.
- патогенез, пути развития лейкозов и злокачественных лимфом.
- различные виды лейкозов и злокачественных лимфом на основании их микроскопической характеристики.
- осложнения и причины смерти больных с опухолями кроветворной и лимфатической ткани.
- особенности патоморфоза лейкозов и злокачественных лимфом.
- общую характеристику анемий: причины возникновения, механизмы развития, принципы классификации, морфологические проявления при различных Формах.
- характеристику постгеморрагической анемии, объяснить причины возникновения, механизм развития, назвать формы, представить морфологическую характеристику.
- характеристику анемий вследствие нарушенного кровообразования, объяснить причину возникновения, механизм развития, назвать формы, представить особенности морфологической картины.
- характеристику гемолитических анемий, объяснить причины возникновения, патогенез, назвать виды, указать особенности морфологических проявлений.

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:

Овладение материалом темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии опухолей системы крови. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для клинической оценки заключений врача-патологоанатома, для клинической диагностики и лечения

заболеваний системы крови, а также для анализа источника диагностических ошибок в клинической практике.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
    - Почка при остром недифференцированном лейкозе (№ 120)
    - Печень при хроническом лимфолейкозе (№ 44)
    - Печень при хроническом миелолейкозе (№ 93)
    - Алейкоцитарная пневмония при лейкозе (№ 192)
    - Некротическая ангина при лейкозе (№ 243)
    - Лимфоузел при лимфогранулематозе (№ 118)
    - Почка при лимфолейкозе (№ 80)
- набор макропрепаратов по теме занятий:
    - Селезенка при лейкозе.
    - Лимфома средостения.
    - Почка при миеломной болезни.
    - Лимфосаркома лимфоузла.
- 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 крови человека.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Анемии. Определение. Принципы классификации.
2. Постгеморрагические анемии. Классификация. Причины развития. Патологоанатомические изменения в органах.
3. Анемия вследствие нарушения кровообразования. Классификация. Железодефицитные анемии. Анемия в результате недостатка витамина В12, фолиевой кислоты. Этиопатогенез, морфологические проявления.
4. Пернициозная анемия Аддисона-Бирмера. Этиопатогенез. Морфологические проявления. Гипо- и апластические анемии.

5. Гемолитические анемии. Классификация. Этиопатогенез. Морфологические проявления. Аутоиммунные гемолитические анемии.

6. Клоновая теория кроветворения. Регуляция системы гемопоэза.

7. Лейкозы. Этиопатогенез. Классификация.

8. Острый миелобластный лейкоз. Клинико-морфологические проявления. Осложнения. Причины смерти.

9. Острый лимфобластный лейкоз. Клинико-морфологические проявления. Осложнения.

10. Хронический миелоидный лейкоз. Клинико-морфологические проявления.

11. Хронический лимфолейкоз. Морфологические изменения в органах. Осложнения.

12. Парапротеинемические лейкозы. Миеломная болезнь. Классификация. Морфологические проявления. Осложнения. Причины смерти.

13. Патоморфоз лейкозов.

14. Лимфомы. Определение. Классификация. Клинико-морфологические проявления неходжкинских лимфом: лимфосаркомы, болезни Сезари, опухоли Беркитта, грибовидного микоза.

15. Лимфогранулематоз. Этиопатогенез. Клинико-морфологическая классификация. Морфологические особенности различных вариантов. Осложнения. Метастазы. Причины смерти. Тактика лечения.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Гемобластозы

Гемобластозы - опухолевые заболевания кроветворной и лимфатической ткани. Гемобластозы подразделяются на системные заболевания - лейкозы, а также регионарные лимфомы.

Отличия между лейкозами и лимфомами заключается не только в наличии или отсутствии системности поражения. Известно, что в терминальной стадии лимфомы дают обширное метастазирование, в том числе и в костный мозг. Другим важным отличием лейкозов от лимфом является то, что при лейкозах опухоль первично возникает на «территории» костного мозга, а при лимфомах костный мозг поражается вторично в результате метастазирования.

Опухоли кроветворной и лимфоидной ткани в числе пяти самых распространенных опухолей человека. Среди опухолей детей первых 5 лет жизни на их долю приходится 30% случаев.

Лейкозы

Характерно появление клона опухолевых клеток в костном мозге с последующим гематогенным «выселением» их в другие органы и ткани, в первую очередь в печень, селезенку, лимфатические узлы, с развитием лейкозных инфильтратов.

Моноклоновая стадия лейкоза с течением времени сменяется поликлоновой, для которой характерно образование новых субклонов, как правило, менее дифференцированных и более устойчивых к химиотерапии.

У больных лейкозами закономерно развиваются различные варианты цитопений - анемия, тромбоцитопения, лимфоцитопения, гранулоцитопения, что приводит к повышенной кровоточивости, кровоизлияниям, подавлению иммунитета с присоединением инфекционных осложнений. В органах могут развиться изменения, связанные с обтурацией просвета сосудов опухолевыми клетками - инфаркты, язвенно-некротические осложнения.

Принципы классификации лейкозов:

I. По характеру течения:

1. Острые;
2. Хронические.

II. По степени дифференцировки опухолевых клеток:

1. Недифференцированные.
2. Бластные.
3. Цитарные.

III. По общему числу лейкоцитов (для «лейкопролиферативных» лейкозов) и наличию бластных клеток в периферической крови:

1. Лейкемические:
   1) число лейкоцитов более 50-80х10^9 /л;
   2) наличие большого количества бластов.
2. Сублейкемические:
   1) число лейкоцитов выше нормы, но до 50-80х10^9 /л;
   2) как правило, наличие большого количества бластов.
3. Лейкопенические:
   1) число лейкоцитов ниже нормы;
   2) наличие бластных клеток.
4. Алейкемические:
   1) число лейкоцитов в пределах нормального диапазона;
   2) бластные клетки не обнаруживаются.

Морфологические исследования имеют большое значение в диагностике лейкозов. Основными методами прижизненной морфологической диагностики являются исследования мазков периферической крови и биоптатов костного мозга, которые получают при трепанации гребня подвздошной кости или пункции грудины.

Острые лейкозы

Различные формы острого лейкоза имеют стереотипные морфологические проявления:

- лейкозная инфильтрация костного мозга в виде очаговых и диффузных инфильтратов из бластных клеток.
- в периферической крови и в костном мозге описывается феномен «лейкемического провала».

- в костном мозге более 15-20% бластных форм.

- лейкозные инфильтраты в виде диффузных или очаговых скоплений обнаруживаются в лимфатических узлах, селезенке и печени, что приводит к увеличению размеров этих органов.

- характерными являются гнойно-некротические процессы в органах, присоединение вторичной инфекции и развитие сепсиса.

- в результате тромбоцитопении, повреждения печени и стенок сосудов у больных острыми лейкозами возникает геморрагический синдром вплоть до развития смертельных осложнений - кровоизлияний в головной мозг и желудочно-кишечных кровотечений.

Острые лейкозы по цитогенезу подразделяются на следующие варианты:

1. Миелобластный.
2. Лимфобластный.
3. Монобластный.
4. Миеломонобластный.
5. Эритромиелобластный.
6. Мегакариобластный.
7. Недифференцированный.

Цитогенетическую принадлежность бластов, как правило, можно выявить только с помощью специальных методов исследования – цитохимических и иммунохимических (реакции на пероксидазу, окраска на липиды (судан черный), ШИК-реакции, гистоферментохимические реакции на выявление неспецифической эстеразы, хлорацетэстеразы, кислой фосфатазы).

Наибольшее значение среди острых лейкозов имеют острый лимфобластный и острый миелобластный лейкозы.

1. Острый лимфобластный лейкоз. Характеризуется преобладанием лимфобластов в костном мозге и крови. Встречается преимущественно у детей; в случае применения адекватной терапии достигается длительная ремиссия. Протекает с поражением костного мозга, лимфатических узлов, селезенки, вилочковой железы и других органов.

2. Острый миелобластный лейкоз. Характеризуется преобладанием миелобластов в костном мозге и периферической крови. Чаще встречается у взрослых.

Опухолевые клетки инфильтрируют костный мозг, приобретающий макроскопически пиоидный вид, селезенку, печень, лимфатические узлы, слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, что сопровождается язвенно-некротическими и геморрагическими осложнениями. Лейкозные инфильтраты обнаруживаются в легких «лейкозный пневмонит» и оболочках мозга «лейкозный менингит».

Хронические лейкозы

Хронические лейкозы отличаются от острых более высокой дифференцировкой опухолевых клеток, более длительным стадийным течением.

Первая стадия (моноклоновая, доброкачествнная) течет годами, хронически.

Вторая стадия обусловлена появлением вторичных опухолевых клонов, характеризуется быстрым, злокачественным течением с появлением множества бластов и называется злокачественной, поликлоновой стадией, или стадией бластного криза.

В зависимости от цитогенеза выделяют следующие формы хронических лейкозов.

I. Хронические лейкозы миелоцитатрного происхождения.

1. Миелофиброз.

2. Хронический миелолейкоз.

Цитогенетическим маркером заболевания является филадельфийская хромосома. Заболевание протекает в три стадии:

- хроническая стадия, длится 3-4 года. Морфологически обнаруживается гепатоспленомегалия, анемия, лимфаденопатия. В костном мозге, периферической крови, в селезенке, печени и лимфоузлах обнаруживают увеличение про- и цитарных форм миелоидного ростка; костный мозг плоских и трубчатых костей приобретает пиоидный вид.

- промежуточная стадия сопровождается нарастанием слабости, повышением температуры тела, появлением клеток с новыми цитогенетическими отклонениями, прогрессированием гепатоспленомегалии.

- стадия бластного криза заканчивается смертью больных. В инфильтратах в костном мозге и во внутренних органах, а также в периферической крови появляются бластные формы клеток.

II. Хронические лейкозы лимфоцитарного происхождения

1. Хронические лимфолейкоз

В клинической картине преобладают лимфаденопатия, анемия (нередко аутоиммунная), тромбоцитопения, гранулоцитопения, имеются выраженная иммунодепрессия и предрасположенность к инфекционным осложнениям.

Лейкозные инфильтраты диффузно поражают костный мозг, лимфатические узлы, которые могут достигать значительных размеров, образуя мягкие или плотноватые «пакеты», а также сдавливать соседние органы. Селезенка резко увеличена в размере. Больные умирают обычно от инфекционных осложнений.

2. Парапротеинемические лимфолейкозы

В эту группу входят три заболевания: миеломная болезнь (болезнь Рустицкого-Калера), первичная макроглобулинемия (Вальденстрема) и болезнь тяжелых цепей (Франклина). Особенностью парапротеинемических лейкозов является способность опухолевых клеток синтезировать однородные иммуноглобулины или их фрагменты-парапротеины.

Миеломная болезнь (множественная миелома).

По характеру распространенности опухолевого инфильтрата в костном мозге выделяют диффузную, диффузно-узловатую, множественно-узловатую

формы миеломы; по клеточному составу - плазмоцитарную, плазмобластную, полиморфно-клеточную и мелкоклеточную миелому.

Миеломные клетки, пролиферируя в костном мозге, преимущественно плоских костей (позвоночника, ребер, черепа), продуцируют фактор, активирующий остеокласты, что приводит к образованию очагов пазушного рассасывания и остеопороза, сопровождающихся болями в костях и частыми патологическими переломами. Остеолизис приводит к гиперкальцемии с развитием фокусов метастатического обызвествления. Характерны анемия, лейкопения и тромбоцитопения, а также инфекционные осложнения, связанные со снижением продукции нормальных иммуноглобулинов.

Часто развивается хроническая почечная недостаточность, обусловленная миеломной нефропатией (обтурация канальцев цилиндрами из белка Бенс-Джонса, парапротеиноз и склероз стромы, лейкозные инфильтраты и известковые метастазы) и парапротеинемическая кома.

Часто возникает амилоидоз с преимущественно периколлагеновым типом отложения.

III. Хронические моноцитарные лейкозы

1. Хронический моноцитарный лейкоз.

2. Гистиоцитозы.

Лимфомы

Лимфомы - регионарные злокачественные опухоли лимфоидной ткани. Среди злокачественных лимфом выделяют лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) и неходжкинские лимфомы.

Лимфогранулематоз - хроническое заболевание, при котором разрастание опухолевой ткани происходит преимущественно в лимфоузлах.

Клинические стадии выделяют в зависимости от распространенности процесса. Различают изолированный лимфогранулематоз, при котором в патологический процесс вовлечена одна группа лимфоузлов (чаще - наддиафрагмальные) и генерализованный лимфогранулематоз.

Патогномоничными признаками лимфогранулематоза является наличие гигантских многоядерных клеток Рида-Березовского-Штернберга, а также одноядерных клеток Ходжкина (больших и малых).

Определяются также лимфоидные клетки, эозинофилы, гистиоциты, плазматические клетки, полиморфно-ядерные лейкоциты.

Характерны вторичные изменения опухолевой ткани в виде фокусов некроза и склероза, которые, развиваясь в селезенке, придают ей «порфировый» вид.

Выделяют следующие морфологические варианты лимфогранулематоза.

1. С преобладанием лимфоидной ткани. Характерно большое количество лимфоцитов и макрофагов, единичные клетки Рида-Березовского-Штернберга. Прогноз благоприятный.

2. Нодулярный склероз. Характерна локализация в верхнем средостении и нижних шейных лимфоузлах, а также разрастание фиброзной ткани в виде тяжей, разделяющих опухолевую ткань на узелки, в которых часто

встречаются лакунарные клетки (вариант клеток Рида-Березовского-Штернберга). Прогноз благоприятный.

3. Смешанно-клеточный вариант. Наиболее часто встречающийся вариант, для которого характерны полиморфно-клеточный инфильтрат с большим количеством клеток-маркеров, поля некроза и склероза. Прогноз неблагоприятный.

4. С подавлением лимфоидной ткани. Характерны многочисленные клетки Рида-Березовского-Штернберга и клетки Ходжкина, массивные очаги некроза и склероза. Прогноз крайне неблагоприятный.

Описанные варианты могут быть последовательными стадиями прогрессирования заболевания.

Неходжкинские лимфомы

Злокачественные новообразования, возникающие в лимфатических узлах или лимфоидной ткани других органов. Наиболее характерно вовлечение в процесс парааортальных лимфоузлов.

В терминальной стадии некоторых неходжкинских лимфом может развиваться трансформация в лейкоз. Лимфомы классифицируют:

1. Лимфосаркома.
2. Грибовидный микоз.
3. Болезнь Сезари.
4. Ретикулосаркома.

Анемии

Анемии - группа заболеваний или состояний, характеризующаяся снижением содержания гемоглобина и (или) эритроцитов в единице объема крови, сопровождающаяся их качественными изменениями.

На основании особенностей этиологии и патогенеза различают три основные группы анемий:

1. Вследствие кровопотери - постгеморрагические.
2. Вследствие нарушенного кровообразования - дизэритропоэтические.
3. Вследствие повышенного кроверазрушения - гемолитические.

По характеру течения анемии могут быть острыми и хроническими.

Постгеморрагические анемии

1. ***Острая.*** Причинами могут явиться массивные кровотечения (напр. при язве желудка, разрыве маточной трубы, ветви легочной артерии, аневризмы аорты).

Макроскопически отмечается бледность кожных покровов и внутренних органов - острое малокровие. Костный мозг плоских костей - бледно-красный, представлен преимущественно эритроцитарным ростком.

2. ***Хроническая.*** Признаками является длительная кровопотеря при опухолях, расширенных геморроидальных венах, при дисфункциональных маточных кровотечениях, из язвы желудка, при гемофилии, выраженном геморрагическом синдроме.

Макроскопически отмечается бледность кожных покровов, ишемия внутренних органов, жировая дистрофия миокарда, печени, выраженный

геморрагический синдром. Костный мозг плоских и трубчатых костей красный, имеются очаги экстрамедуллярного кроветворения.

Анемии вследствие нарушения кровообразования

1. Железодефицитные.
2. Обусловленные нарушением синтеза или утилизации порфиринов.
3. Связанные с дефицитом витамина В 12 и фолиевой кислоты.
4. Гипо- и апластические анемии.

1. Железодефицитные. Причинами являются недостаточное поступление железа с пищей, ускоренное половое созревание (андрогены активизируют эритропоэз, эстрогены не обладают таким действием), экзогенная недостаточность железа в связи с повышенными потребностями у беременных и кормящих женщин, недостаточное всасывание железа при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Патологоанатомически отмечается ишемия внутренних органов, дистрофические изменения паренхиматозных органов. Кожа сухая с трещинами в углах рта, вогнутые ногти, атрофия сосочков языка, атрофический гастрит. Костный мозг трубчатых костей красный, выявляются очаги экстрамедуллярного кроветворения.

2. Анемии, обусловленные нарушением синтеза и утилизации порфиринов:

а) наследственные. Характеризуются снижением активности ферментов, участвующих в синтезе гема. Нарушается синтез порфирина, что мешает связывать железо, и оно накапливается в организме. В костном мозге выявляется большое количество сидеробластов. Во многих органах и тканях развивается гемосидероз. Со временем в печени развивается склероз и цирроз, что проявляется печеночной недостаточностью. Изменения в миокарде приводят к сердечно-сосудистой недостаточности, склеротические процессы в поджелудочной железе - симптомам сахарного диабета.

б) приобретенные. Чаще развиваются при отравлении свинцом и дефиците витамина В6.

Проявляются нарушением метаболизма в нервной системе (развивается двигательный полиневрит, особенно в кистях рук), астенией, нарушениями функции желудочно-кишечного тракта (атония, колики).

3. Анемии, связанные с дефицитом витамина В12 и фолиевой кислоты.

В этой группе особое место занимает злокачественная пернициозная анемия Аддисона-Бирмера. При этом заболевании отмечается отсутствие внутреннего фактора - гастромукопротеина, что приводит к дефициту витамина В12 и фолиевой кислоты, и эритропоэз осуществляется по мегалобластическому типу.

При морфологическом исследовании выявляются: анемия, бледность кожи с лимонным оттенком, водянистая кровь, точечные кровоизлияния в коже и органах, гемосидероз, малиновый язык (гунтеровский глоссит: атрофия и воспаление слизистой оболочки языка), атрофический гастрит и часто дуоденит, увеличение и уплотнение печени (гемосидероз гепатоцитов и

очагов экстрамедуллярного кроветворения). Костный мозг в трубчатых и плоских костях имеет вид малинового желе. В костномозговой ткани отмечается распад мегалобластов, эритрофагия, гемосидероз. В спинном мозге - распад осевых цилиндров в задних и боковых столбах, очаги размягчения (фуникулярный миелоз). В ткани селезенки и лимфатических узлов - очаги экстрамедуллярного кроветворения и гемосидероз.

4. Гипо- и апластические анемии.

Возникают вследствие глубокого угнетения процессов кроветворения при участии эндогенных и экзогенных факторов.

Эндогенные факторы. Среди наследственных анемий различают семейную апластическую анемию Фанкони. Для нее характерны гипохромная анемия, выраженный геморрагический синдром, пороки развития. Вторая - наследственная гипопластическая анемия Эрлиха. При ней значительно выражен геморрагический синдром, признаки регенерации костного мозга отсутствуют, в исходе может развиваться сепсис.

Экзогенные факторы, ведущие к развитию анемии этого типа, - лучевая энергия, токсические вещества, медикаментозные воздействия.

Угнетение регенераторных процессов в костном мозге происходит медленно, в течение нескольких лет и заканчивается полным подавлением всех его ростков (панмиелофтиз). Развиваются гемосидероз, геморрагический синдром, жировая дистрофия паренхиматозных органов, язвы в желудочно-кишечном, очаги гнойного воспаления.

Гемолитические анемии

Гемолитические анемии - анемии, при которых процесс разрушения эритроцитов преобладает над процессом кровообразования. Гемолиз эритроцитов происходит внутри сосудов и за их пределами. При этом распадается гем, и из его частей синтезируется два пигмента: гемосидерин и билирубин. При быстром массивном гемолизе возникает гемоглобинурийный нефроз (острый нефроз выделения), что приводит к смерти от острой почечной недостаточности.

Общими морфологическими изменениями в органах и тканях при этом виде анемии являются гиперпластические процессы в костном мозге, появление очагов экстрамедуллярного кроветворения, общий гемосидероз, гемолитическая желтуха, дистрофия паренхиматозных элементов в органах.

Гемолитические анемии по типу гемолиза эритроцитов делят на следующие группы:

1. Обусловленные внутрисосудистым гемолизом.
2. Обусловленные внесосудистым гемолизом.

По этиопатогенезу:

1. Наследственные.
2. Приобретенные.

Причинами внутрисосудистого гемолиза могут являться токсические воздействия (гемолитические яды, обширные ожоги), инфекции (сепсис, малярия), переливание несовместимой крови (посттрансфузионные).

Для внесосудистого гемолиза характерен распад эритроцитов в макрофагах селезенки, костного мозга, лимфатических узлах, печени. В клинической картине типична триада: анемия, спленомегалия, желтуха [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 «Алейкоцитарная пневмония при лейкозе» (окраска гематокси-лином и эозином). В ткани легкого наблюдается отек, десквамация альвеолярного эпителия, встречаются массивные очаги некроза с разрушениями межальвеолярных перегородок и слабо выраженной нейтрофильной инфильтрацией единичными клет-ками. Сосуды переполнены кровью, местами с тромбами (№ 192).

Микропрепарат «Некротическая ангина при лейкозе» (окраска гематоксилином и эозином). В ткани миндалин определяются обширные очаги некроза. По периферии очагов некроза видны расширенные, переполненные кровью сосуды с очагами крово-излияния. Перитонзиллярная ткань отечна с кровоизлияниями (№ 243).

Микропрепарат «Почка при остром недифференцированном лейкозе» (окраска гематоксилином и эозином). В ткани почки определяется диффузная лейкемическая инфильтрация недифференцированными бластными клетками гематогенного проис-хождения. Резко выражены дистрофические изменения в клубочках и канальцах (№ 120).

Микропрепарат «Печень при хроническом миелолейкозе» (окраска гематокси-лином и эозином). Ткань печени пронизана лейкозными инфильтратами, состоящими из клеток типа миелоцитов и миелобластов. Инфильтраты распространяются внутри долек по ходу синусоидов. В портальных трактах их меньше. В просвете сосудов встречаются лейкемические тромбы. Отмечается жировая дистрофия гепатоцитов (№ 93).

Микропрепарат «Печень при хроническом лимфолейкозе» (окраска гематокси-лином и эозином). В портальных трактах и периферических отделах долек определя-ются диффузные лейкозные инфильтраты, представленные опухолевыми клетками ти-па созревающих лимфоцитов. Печеночные клетки в состоянии жировой дистрофии (№ 44).

Микропрепарат «Почка при лимфолейкозе» (окраска гематоксилином и эозином). В ткани почки определяются диффузные лейкозные инфильтраты, представленные клетками лимфоцитарного ряда. Канальцы почки в состоянии дистрофии и атрофии. Местами определяется атрофия и склероз клубочков (№ 80).

Микропрепарат «Лимфоузел при лимфогранулематозе» (окраска гематоксили-ном и эозином). Лимфоидная ткань вытеснена разрастаниями

атипичных клеток рети-кулярного происхождения, встречаются гиперхромные малые и большие клетки Ход-жкина, гигантские многоядерные клетки Березовского-Штенберга. Среди клеток ин-фильтрата обнаруживаются в большом количестве эозинофилы, плазматические клетки, гистиоциты, полиморфноядерные лейкоциты. Видны участки некроза и склероза опухолевой ткани (№ 118).

Макропрепарат «Селезенка при лейкозе». Селезенка резко увеличена в размерах, капсула напряжена, на разрезе темно-красного цвета с буроватым оттенком.

Макропрепарат «Почка при миеломной болезни». Почка уменьшена в размерах, поверхность бугристая, на разрезе ткань почки с множественными очагами буроватого цвета, слои истончены, слабо дифференцируются между собой.

Макропрепарат «Лимфома средостения». В препарате видны резко увеличенные в размерах лимфоузлы средостения, которые, сливаясь между собой, оттесняют сердце и легкие, сдавливают органы средостения. Ткань лимфоузлов на разрезе розовато-серая.

Макропрепарат «Лимфосаркома лимфоузла». Лимфатический узел резко увеличен в размерах, образуя конгломерат эластичной консистенции, на разрезе однородный, бело-розового цвета.

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 «Понятие о нозологии. Опухоли их кроветворной и лимфатической ткани. Анемии», «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. «Лимфома Беркитта».
2. «Иммуногистохимические маркеры опухолей системы крови».
3. «Врожденные лейкозы».
4. «Этиопатогенетические аспекты геморрагического синдрома при лейкозах».

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).