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: «Хронические обструктивные заболевания легких»

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 заболевания, входящие в группу хронических неспецифических заболеваний легких, отметить их общие черты.

Изучить этиологию, патогенез и морфологические особенности хронических бронхитов, подчеркнуть особое их значение в развитии хронических неспецифических процессов в легких.

Разобрать условия, способствующие развитию хронической пневмонии, обратить внимание на то, что хронические пневмонии характеризуются сочетанием разнообразных изменений бронхов и легочной ткани (хронический бронхит и бронхоэктазы, нагноения, карнификация, разрастание соединительной ткани, склероз сосудов).

Более детально остановиться на бронхоэктазах, их роли в развитии пневмосклероза и эмфиземы легких. Разобрать изменения, возникающие в организме при хронической пневмонии (гипертензия малого круга кровообращения, гипертрофия правого сердца, нарушение обмена веществ с развитием амилоидоза).

Изучить этиопатогенез бронхиальной астмы, подчеркнув инфекционно-аллергический характер заболевания. Остановиться на морфологических изменениях при приступах и хроническом течении заболевания.

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 ХНЗЛ, болезни, составляющие эту группу.
- пато- и морфогенез ХНЗЛ.
- макро- и микроскопические изменения при ХНЗЛ.
- осложнения ХНЗЛ и причины смерти при них.
- этиопатогенез бронхиальной астмы (БА).
- морфологические изменения в бронхах и легких при БА, осложнения;

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:

Болезни органов дыхания характеризуются многообразием клинико-морфологических проявлений, что связано со своеобразием структуры легких, возрастными особенностями и большим числом этиологических факторов. Этиологическими факторами могут быть: биологические патогенные возбудители (вирусы, бактерии, грибки, паразиты); химические и физические агенты. В возникновении заболеваний бронхов и легких важная роль отведена наследственным факторам и возрастным особенностям. Однако возникновение болезней органов дыхания определяется не только воздействием патогенного и наличием фонового факторов, но и состоянием защитных барьеров дыхательной системы, среди которых выделяют аэродинамическую фильтрацию, гуморальные и клеточные факторы общей и местной защиты. Аэродинамическая фильтрация - это мукоцилиарный транспорт, осуществляемый реснитчатым эпителием бронхиального дерева. К гуморальным факторам местной защиты дыхательной системы относят секреторные иммуноглобулины (IgA), систему комплемента, интерферон, лактоферрин, ингибиторы протеаз, лизоцим, сурфактант, фактор хемотаксиса, лимфокины, а к гуморальным факторам общей защиты - IgM и IgG. Клеточные факторы местной защиты дыхательной системы представлены альвеолярными макрофагами, а общей защиты - полиморфно-ядерными лейкоцитами, пришлыми макрофагами и лимфоцитами. За последние годы достигнут значительный прогресс в понимании морфологической сущности процессов, лежащих в основе большинства заболеваний органов дыхания. Современная клиническая морфология располагает многими методами диагностики болезней органов дыхания. Среди них наибольшее значение имеют цитологическое и бактериоскопическое исследование мокроты, бронхоальвеолярных смывов (бронхоальвеолярный лаваж), биопсия бронхов и легких. Эти достижения связаны с возможностью получения и изучения биопсийного материала практически всех отделов дыхательной системы при помощи современных морфологических методов исследования, таких как иммунногистохимия, электронная микроскопия, ауторадиография, люминисцентная микроскопия.

Полученные новые данные о ранних структурных проявлениях болезней органов дыхания позволяют использовать результаты морфологической диагностики для эффективного лечения. Овладение материалами темы

является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии хронических неспецифических заболеваний лёгких. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для клинической оценки заключений врача-патологоанатома, для клинической диагностики и лечения заболеваний, а также анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
  - «Хроническая пневмония» (№ 103а).
  - «Хронический бронхит с бронхоэктазами» (№ 13).
  - «Антракоз легкого» (№ 37).
  - «Силикоз легкого с эмфиземой» (№ 160).
- набор макропрепаратов по теме занятий:
  - «Бронхоэктазы на фоне хронической пневмонии».
- 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.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Понятие о ХНЗЛ. Заболевания, входящие в эту группу.
2. Пато- и морфогенез развития ХНЗЛ.
3. Этиология хронических бронхитов. Макро- и микроскопическая картина. Исходы.
4. Бронхоэктазы. Виды. Причины развития. Морфологические изменения. Исходы. Осложнения.
5. Эмфизема легких. Этиопатогенез. Виды. Патологоанатомические изменения в легком. Исходы.
6. Морфологические изменения при хроническом абсцессе легкого.
7. Интерстициальные болезни легких. Классификация. Этиопатогенез. Патоморфологические изменения. Исходы.

8. Бронхиальная астма. Этиологические моменты в развитии бронхиальной астмы, патогенез. Классификация.

9. Патологоанатомические изменения при бронхиальной астме, особенности морфологии при астматическом статусе.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) - группа болезней легких различной этиологии, патогенеза и морфологии, характеризующиеся развитием кашля с выделением мокроты и пароксизмальным или постоянным затруднением дыхания, которые не связаны со специфическими инфекционными заболеваниями.

К группе ХНЗЛ относят хронический бронхит, бронхоэктатическую болезнь, хроническую обструктивную эмфизему легких, хронический абсцесс, хроническую пневмонию, интерстициальные болезни легких, пневмофиброз и пневмоцирроз. Ряд авторов включает в группу ХНЗЛ бронхиальную астму.

В зависимости от морфофункциональных особенностей повреждения воздухопроводящих и респираторных отделов легких выделяют обструктивные и рестриктивные ХНЗЛ.

1. В основе обструктивных заболеваний легких лежит нарушение дренажной функции бронхов и частичной или полной их обструкцией, вследствие чего увеличивается сопротивление прохождению воздуха.

2. Рестриктивные болезни легких характеризуется уменьшением объема легочной паренхимы и уменьшением жизненной емкости легких. В основе рестриктивных легочных заболеваний лежит развитие воспаления и фиброза в интерстиции респираторных отделов, что сопровождается прогрессирующей дыхательной недостаточностью.

Механизмы развития ХНЗЛ

1. Бронхитогенный, в основе которого лежит нарушение дренажной функции бронхов и бронхиальной проводимости. Заболевания, объединяемые этим механизмом, представлены хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью, эмфиземой легких, бронхиальной астмой.

2. Пневмониогенный механизм связан с острой пневмонией и ее осложнениями (острый абсцесс, карнификация) и приводит к развитию хронического абсцесса и хронической пневмонии.

3. Пневмонитогенный механизм определяет развитие хронических интерстициальных болезней, представленными различными формами фиброзирующего альвеолита.

В итоге все три механизма развития ХНЗЛ приводят к пневмосклерозу, вторичной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка сердца (легочное сердце) и сердечно-легочной недостаточности.

Хронический бронхит

Хронический бронхит - заболевание, характеризующееся избыточной продукцией слизи бронхиальными железами, что приводит к появлению продуктивного кашля длительностью не менее 3 месяцев (ежегодно) на протяжении не менее 2-х лет.

В этиологическом плане наиболее важным фактором развития хронического бронхита является курение.

Классификация хронического бронхита

1. По распространенности:
   а) локальный (чаще во II, IV, VIII, IX, X сегментах легких);
   б) диффузный.
2. В зависимости от наличия бронхиальной обструкции:
   а) обструктивный;
   б) необструктивный.
3. В зависимости от характера воспаления:
   а) катарально – слизистый;
   б) катарально – гнойный;
   в) полипозный;
   г) деформирующий хронический бронхит.

Для катаральных форм характерна гиперсекреция слизи, наличие слизистых пробок в просвете бронха, круглоклеточные инфильтраты с примесью нейтрофильных лейкоцитов во всех слоях стенки бронха. Наряду с этим, отмечается склероз подслизистого слоя, неравномерное распределение эластических волокон, гипертрофия мышечных пучков.

При полипозном бронхите разрастается грануляционная ткань, которая замещает всю стенку, возникают атрофические и гипертрофические изменения мышечной оболочки, процессы регенерации и плоскоклеточной метаплазии эпителия с полипозным разрастанием слизистой.

Деформирующий хронический бронхит (фиброзирующий) характеризуется созреванием грануляций и разрастанием в стенке бронха соединительной ткани с атрофией мышечного слоя и деформацией бронха.

В исходе хронического бронхита развиваются бронхостенозы, облитерации просвета бронхов, бронхоэктазы, а в окружающей легочной ткани - хронический воспалительный процесс, пневмосклероз, ателектазы, эмфизема.

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь характеризуется сочетанием характерного морфологического субстрата - выраженных бронхоэктазов и определенного внелегочного симптомокомплекса, обусловленного дыхательной гипоксией и развитием гипертензии в малом круге кровообращения.

У больных пальцы рук приобретают форму барабанных палочек, ногти - форму часовых стекол как признак легочно-сердечной недостаточности. Характерны цианоз, гипертрофия правого желудочка и развитие легочного сердца.

Бронхоэктазы - расширение просвета бронха. Различают врожденные и приобретенные бронхоэктазы.

Врожденные - порок развития бронха, в основе которого лежит врожденное недоразвитие хрящей или гипоплазия мышечной оболочки. Могут быть и проявлением фетопатии (главным образом, цитомегаловирусной). При резком истончении стенки бронхоэктаза возникают множественные кистозные полости (кистозные бронхоэктазы, или микрокистозные легкие.

Приобретенные бронхоэктазы возникают в исходе хронического бронхита различной этиологии и других процессов в бронхах и легочной ткани, сопровождающихся повреждением мышечно-эластической основы бронхиальных стенок, обструкцией бронхов и повышением трансмурального давления в них (бронхостеноз, перибронхиальный фиброз, ателектаз).

Наиболее часто они локализуются в сегментах нижних долей (преимущественно слева), IV и V сегментах верхней (средней справа) доли. Расширению подвергаются преимущественно субсегментарные и более мелкие бронхи, реже сегментарные.

Бронхоэктазы макроскопически и бронхографически подразделяют на цилиндрические (равномерное расширение бронха по всей длине), мешотчатые (расширение увеличивается к периферии, образуя мешок), веретеноообразные (расширение в форме веретена), четкообразные (чередование расширений с сужениями или нормальным диаметром) и кистовидные (образование округлых полостей, расположенных группами).

По механизму развития выделяют 3 вида бронхоэктазов: ретенционные, деструктивные и ателектатические.

Ретенционные бронхоэктазы, обычно имеющие цилиндрическую или веретеноообразную формы, бывают следствием задержки и сгущения в просвете бронха секрета слизистых желез и бокаловидных клеток, а также ослабления мышечного тонуса бронхов на фоне хронического бронхита. Стенки ретенционных бронхоэктазов при наличии хронического воспаления вначале представлены хорошо различимыми структурными элементами (слизистой оболочкой, железами, мышечными волокнами, хрящевыми пластинками), которые постепенно подвергаются дистрофии, атрофии и склерозу.

В основе деструктивных бронхоэктазов, чаще имеющих мешотчатую форму, лежит гнойное расплавление бронхиальной стенки с последующим развитием грануляционной рубцующейся ткани, полностью изменяющей нормальную структуру стенки. Изредка причиной их развития бывает фибринозно-некротическое воспаление. Для деструктивных бронхоэктазов характерны обширные перифокальные воспалительные и фиброзные изменения.

Ателектатические бронхоэктазы, помимо ретенционного механизма, обусловлены нарастанием градиента между внутриплевральным и внутрибронхиальным давлением при уменьшении объема части легкого, подвергшейся ателектазу. Стенки таких бронхов обычно сохраняют

структуру и обнаруживают изменения, сходные с наблюдаемыми при ретенционных бронхоэктазах.

Осложнения бронхоэктазов: легочное кровотечение, вторичный амилоидоз, хронические абсцессы легкого, эмпиема плевры, метастатические абсцессы головного мозга, гнойный менингит, сердечно-легочная недостаточность, реже - развитие сепсиса.

Эмфизема легких

Эмфизема легких - заболевание, характеризующееся избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров.

Различают следующие виды эмфиземы:

1. Хроническая диффузная обструктивная.
2. Хроническая очаговая.
3. Викарная.
4. Первичная (идиопатическая) панацинарная.
5. Старческая.
6. Межуточная.

1. Хроническая обструктивная эмфизема - заболевание, обусловленное формированием хронической обструкции воздухоносных путей вследствие хронического бронхита и бронхиолита.

При хроническом бронхите в просвете мелких бронхов и бронхиол появляется слизистая пробка, которая выполняет роль вентильного механизма: при вдохе она пропускает воздух, но не дает ему возможности выйти при выдохе; воздух накапливается в ацинусе, расширяет его полость, что ведет к эмфиземе.

Заболевание связано с разрушением эластического и коллагенового каркасов легкого в связи с действием лейкоцитарных протеаз (эластазы, коллагеназы) при воспалении.

Решающим патогенетическим звеном является генетически обусловленный дефицит сывороточного ингибитора протеаза 41 - антитрипсина.

Морфологическое исследование при хронической обструктивной эмфиземе выявляет расширение просветов респираторных бронхов и альвеол, истончение стенки и выпрямление альвеол, в них отмечается исчезновение эластических волокон; капиллярная сеть редуцируется, что приводит к развитию капиллярно- альвеолярного блока и нарушению газообмена (легочная недостаточность).

Как следствие склеротических изменений в легочных капиллярах и повышения давления в системе легочной артерии развивается легочное сердце.

2. Хроническая очаговая эмфизема обычно развивается вокруг старых рубцов, туберкулезных очагов и т.д.

3. Викарная (компенсаторная) эмфизема может быть острой или хронической. Наблюдается после удаления части легкого или другого легкого.

4. Первичная (идиопатическая) эмфизема встречается редко, этиология ее не выяснена.

5. Старческая эмфизема возникает в связи с возрастной инволюцией легочной ткани.

6. Межуточная эмфизема характеризуется поступлением воздуха в межуточную ткань легких при разрывах альвеол при кашле.

Хронический абсцесс легких

Развивается из острого и чаще локализуется во II, VI, IX и X сегментах правого легкого. Является источником бронхогенного распространения гнойного воспаления в легком.

Макроскопически абсцесс представляет собой полость, заполненную гноем и окруженную плотной капсулой.

Микроскопически наружные слои капсулы представлены соединительной тканью, внутренние - грануляционной тканью и гноем (пиогенная мембрана).

Хроническая пневмония

Характеризуется сочетанием многих патологических процессов в легких: участки карнификации и фиброза чередуются с полостями хронических абсцессов; в перибронхиальной и периваскулярной ткани развиваются хроническое воспаление и фиброз, что приводит к возникновению эмфиземы, которая поддерживается хроническим бронхитом; в сосудах отмечаются склеротические изменения.

Каждое обострение сопровождается появлением свежих очагов воспаления с увеличением площади поражения и усилением склеротических изменений, что приводит к пневмофиброзу и деформации легочной ткани.

Интерстициальные болезни легких

Интерстициальные болезни легких (ИБЛ) - группа болезней легких, характеризующаяся первичным воспалительным процессом в межальвеолярном легочном интерстиции (пневмоний) и развитием двустороннего диффузного пневмофиброза.

Основными принципами классификации ИБЛ являются этиология и характер продуктивного воспаления в легком.

По этиологии ИБЛ подразделяются на заболевания с установленной и неустановленной этиологии.

1. К ИБЛ с установленной этиологией относят пневмокониозы, вызванные органической и неорганической пылью, экзогенный аллергический альвеолит. Из этиологических факторов альвеолита большое значение имеют бактерии, грибы, пыль, содержащая антигены животного и растительного происхождения. Он широко распространен среди лиц, занятых в сельском хозяйстве («легкое фермера», «легкое мукомола» и др.), а также среди работающих в текстильной, фармацевтической промышленности и пр.

Различные антигены, вызывающие гиперчувствительный пневмонит

Заболевание	Причина	Источник антигена
Легкие фермера	Сенная пыль	Micropolyspora faeni
Багассоз	Сахарная пыль	Термофильные актиномицеты
Пневмонит от кондиционеров воздуха	Увлажнители и кондиционеры воздуха	Термофильные актиномицеты
Пневмонит от красного дерева, клена, кедра	Пыль коры, древесные опилки	Термофильные актиномицеты, Cryptostroma corticale, древесные опилки
Легкие грибника	Грибы, компост	Термофильные актиномицеты
Легкие сыроделов	Сырная пыль	Penicillium casei
Легкие пивоваров	Пивная пыль (дрожжи)	Aspergillus clavatus
Легкие птицефермера	Выделения птиц и сыворотка	Белки сыворотки птиц
"Ферментные" легкие	Детергенты ферментов	Алкалаза, получаемая из Bacillus subtilis
Лекарственный гиперчувствительный пневмонит	Лекарства, индустриальные материалы	Нитрофурантоин, кромолин, гидрохлоротиазид, др.
Легкие банщика	Загрязненный пар в банях, саунах	Aspergillus pullulans

2. К ИБЛ с неустановленной этиологией относят идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммена-Рича), вторичный фиброзирующий альвеолит при ревматических болезнях и HBV- инфекции, саркоидоз, фиброзирующий альвеолит при синдроме Гудпасчера, идиопатический гемосидероз легких, эозинофильную пневмонию, альвеолярный протелиоз.

Морфологические изменения при ИБЛ проходят 3 стадии:

1. Стадия альвеолита. Характеризуется инфильтрацией интерстиция альвеол, альвеолярных ходов, стенок респираторных и терминальных бронхиол нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками.

2. Стадия дезорганизации альвеолярных структур и пневмофиброза. Характеризуется разрушением эндотелиальных и эпителиальных мембран, эластических волокон. Усиливается клеточная инфильтрация альвеолярного интерстиция с последующим распространением на крупные сосуды и

периваскулярную ткань. В интерстиции альвеол развивается диффузный пневмофиброз.

3. Стадия формирования сотового легкого. Развиваются альвеолярнокапиллярный блок и панацинарная эмфизема, бронхиолэктазы, на месте альвеол появляются кисты с фиброзно-измененными стенками. Развивается гипертензия в малом круге кровообращения, гипертрофия правых отделов сердца, легочно-сердечная недостаточность.

Пневмофиброз и пневмоцирроз

Пневмофиброз - процесс, сопровождающийся развитием соединительной ткани в легком. Может развиваться в участках карнификации неразрешившейся пневмонии, по ходу оттока лимфы от очагов воспаления, вокруг лимфатических сосудов межлобулярных перегородок, в перибронхиальной и периваскулярной ткани.

При прогрессировании пневмофиброза, обострениях бронхита, развитии обструктивной очаговой или диффузной эмфиземы происходит перестройка легочной ткани (изменение структуры ацинуса, образование псевдожелезистых структур, склероз стенок бронхиол и сосудов, редукция капилляров), деформация ее с образованием кистовидных расширений альвеол и фиброзных полей на месте разрушенной ткани.

При наличии всех этих элементов поражения легких: фиброза, эмфиземы, деструкции, репарации, перестройки и деформации - говорят о ***пневмоциррозе.***

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) - аллергическое заболевание, характеризующееся повторными приступами экспираторной одышки, которые обусловлены нарушением проходимости бронхов.

Различают две формы:

1. Инфекционно-аллергическую в исходе инфекционных заболеваний.
2. Неинфекционно-аллергическую (атопическую или наследственную).

Патогенез. Приступы развиваются при связывании аллергена (антигена любого происхождения) с антителами (реагинами), фиксированными на сенсибилизированных лаброцитах, большое количество которых содержится в соединительной ткани легких. Лаброциты повреждаются, разрушаются и выделяют большое количество биологически активных веществ - гистамина, серотонина, медленно реагирующей субстанции анафилаксии. Возникает спазм гладкой мускулатуры бронха и бронхиол, отек слизистой оболочки за счет резкого повышения сосудистой проницаемости, гиперсекреция слизи - развивается приступ экспираторной одышки.

У умерших во время приступа БА от асфиксии отмечаются цианоз кожных покровов и слизистой, жидкая кровь в полостях сердца и сосудах, точечные геморрагии в плевре, более крупные - в головном мозге. Головной мозг и его оболочки отечные, полнокровные. Легкие резко увеличены, повышенной воздушности, бледно-розовые, на разрезе видны утолщенные бронхи, заполненные густой слизью, такое же содержимое в просвете

крупных бронхов и трахее. Микроскопически: отек слизистой оболочки бронхов, полнокровие, гиперсекреция слизи, слоистые массы слизи с примесью десквамированных альвеолоцитов и эозинофилов в просвете, инфильтрация стенки эозинофилами, плазматическими клетками, лаброцитами, лимфоцитами. Просвет мелких бронхов звездчатый, т.к. слизистая приобретает гофрированный вид, с полипозными выпячиваниями, в этих выростах - гладкомышечные клетки. В ткани легкого - острая обструктивная эмфизема. Приступ может осложнится интерстициальной и подкожной эмфиземой, спонтанным пневмотороксом, развитием ателектазов и пневмонии.

При хроническом течении развиваются хроническое диффузная обструктивная эмфизема и легочное сердце.

Смертельный исход может наступить во время приступа от асфиксии, реже - анафилактического шока, гипофункции надпочечников [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 «Хронический бронхит с бронхоэктазами» (окраска гематоксилин-эозином). Слизистая оболочка бронхов с явлениями атрофии, местами - плоскоклеточная метаплазия покровного призматического эпителия. Бронхиальные железы кистозно изменены. В стенке бронха и слизистой оболочке - резко выраженная клеточная воспалительная инфильтрация. В отдельных участках наблюдается изменения стенки бронхов: разрушение эластических и мышечных волокон и замещение их соединительной тканью. Просвет бронха расширен, в полости имеется гнойное содержимое. Прилежащая к бронхоэктазам легочная ткань склерозируется (№ 92).

Микропрепарат «Хроническая пневмония» (окраска гематоксилин-эозином) определяются участки карнификации и фиброза, которые сочетаются с полостями хронических пневмониогенных абсцессов. В стенках сосудов выражены воспалительные и склеротические изменения, полости отдельных сосудов облитерированы. Слизистая бронхов атрофирована, в отдельных бронхах - плоскоклеточная метаплазия, выражена воспалительная клеточная инфильтрация. Вдоль лимфатических сосудов в межлобулярных перегородках, в периваскулярной и перибронхиальной ткани - фиброз, хроническое воспаление, сочетающееся с очагами альвеолярной эмфиземы (№ 91).

Макропрепарат «Бронхоэктазы на фоне хронической пневмонии». Многие бронхи с резко расширенными просветами, имеют вид мешотчатых и цилиндрических полостей, заполненных гноем. Стенки бронхов резко

утолщены, плотные, белесоватые, выступают над поверхностью легкого. Ткань легкого вокруг бронхоэктазов уплотнена, маловоздушна, белесовато-серого 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 «Хронические обструктивные заболевания легких», «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. «Этиопатогенез бронхиальной астмы».
2. «Идиопатический фиброзирующий альвеолит».
3. «Идиопатический амилоидоз легких».
4. «Синдром Целена-Геллерстедта».

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).