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: «Болезни печени»

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 следующие заболевания: гепатозы, гепатиты и циррозы печени. Необходимо усвоить, что эти заболевания печени часто бывают тесно связаны между собой. Болезнь Боткина может осложниться токсической дистрофией печени и закончится постнекротическим циррозом, в других случаях она принимает затяжное хроническое течение с развитием в финале портального цирроза.

Разобрать патологическую анатомию болезни Боткина, подчеркнув большое значение в изучении метода пункционной биопсии печени.

Остановиться на изучении токсической дистрофии печени, разобрать этиологию процесса, анатомические и гистологические изменения печени в стадии желтой и красной дистрофии, а также исходы заболевания (печеночная и печеночно-почечная недостаточность), переход в хроническую форму и постнекротический цирроз.

При изучении циррозов дать клинико-анатомическую характеристику заболевания, ознакомиться с его этиологией, патогенезом и классификацией.

Разобрать клинико-морфологические особенности разных типов цирроза (портального, постнекротического и билиарного), характерные внепеченочные изменения (портальная гипертензия, развитие коллатералей, спленомегалия, асцит и др.), причины смерти больных циррозом (печеночная недостаточность, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, развитие рака печени).

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:

- классификацию болезней печени.
- определение токсической дистрофии печени и жирового гепатоза.
- этиологические факторы и патогенез токсической дистрофии печени и жирового гепатоза.

- морфологию стадий токсической дистрофии печени и жирового гепатоза, а также их осложнения и исходы.

- определение гепатита, объяснить его этиологию, патогенез, классификацию.

- морфологию различных форм острого гепатита и их осложнений.

- морфологические особенности различных форм хронического гепатита.

- морфологические особенности аутоиммунного гепатита, алкогольного гепатита и поражения печени лекарственными препаратами.

- определение цирроза печени, объяснить его этиологию, патогенез, классификации.

- механизмы развития циррозов печени.

- морфологию различных форм цирроза печени и его осложнения.

- морфологические проявления структурной перестройки при циррозах печени.

- морфологические виды фиброзов при циррозах печени.

- основные синдромы, вызванные циррозом печени;

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 печени многообразны и могут быть первичными и вторичными (при других заболеваниях).

Благодаря широкому применению биопсии в диагностике заболеваний печени в последние годы получена возможность уточнить и дополнить наши представления о морфологических процессах, происходящих в печени на ранних этапах их развития. Это в свою очередь способствует ранней клинико-морфологической диагностике заболеваний и проведению патогенетически обоснованной терапии.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
    - Токсическая дистрофия печени (№ 171).
    - Портальный цирроз печени (№ 77).
    - Хронический агрессивный гепатит (№ 148).
    - Портальный цирроз печени (окраска по Ван-Гизону) (№ 122).

- Билиарный цирроз печени (№ 100).
- Постнекротический цирроз печени (№ 189).

- набор макропрепаратов по теме занятий:
  - Микронодулярный цирроз печени.
  - Билиарный цирроз печени.
  - Крупноузловой цирроз печени.
  - Поликистоз печени.
- 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. Классификация болезней печени.
2. Токсическая дистрофия печени. Определение. Этиопатогенез. Морфологические изменения в различные периоды заболевания. Осложнения и исходы.
3. Жировой гепатоз. Определение. Этиопатогенез. Патологоанатомические изменения. Осложнения и исходы.
4. Гепатиты. Определение. Классификация.
5. Острые гепатиты. Клинико-морфологические формы вирусного гепатита. Морфологические изменения. Осложнения и исходы.
6. Хронические гепатиты. Формы. Морфологические особенности различных форм. Исходы.
7. Аутоиммунный гепатит. Этиопатогенез. Морфологические особенности. Алкогольный гепатит. Этиопатогенез. Морфологические особенности.
8. Циррозы печени. Определение. Этиопатогенез. Принципы классификации.
9. Механизмы развития циррозов печени.
10. Морфологические особенности постнекротического, портального и билиарного циррозов печени. Осложнения и причины смерти больных с циррозами печени.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Болезни печени

Болезни печени чрезвычайно разнообразны. Они могут быть наследственными и приобретенными, первичными и вторичными.

К заболеваниям печени нередко приводят инфекции, интоксикации (продуктами эндогенного и экзогенного происхождения), расстройства кровообращения, нарушения питания и обмена веществ.

Морфологические изменения печени, лежащие в основе ее заболеваний могут проявляться дистрофией и некрозом гепатоцитов, воспалением стромы и желчных протоков, дисрегенераторными и опухолевыми процессами.

В тех случаях, когда в печени преобладают дистрофия и некроз гепатоцитов, говорят о гепатозах, а при преобладании воспаления - о гепатитах. Дисрегенераторные процессы с исходом в склероз и перестройку печеночной ткани лежат в основе цирроза печени, на фоне которого нередко развивается рак печени.

Гепатозы

Гепатозы - группа заболеваний, в основе которых лежат дистрофия и некроз гепатоцитов.

По происхождению различают наследственные и приобретенные гепатозы.

Приобретенные гепатозы могут быть острыми и хроническими.

Среди острых приобретенных гепатозов наибольшее значение имеет массивный прогрессирующий некроз печени (токсическая дистрофия печени), а среди хронических - жировая дистрофия печени.

I. Массивный прогрессирующий цирроз печени - заболевание, протекающее остро (реже хронически), характеризующиеся массивным некрозом ткани печени и печеночной недостаточностью.

К развитию заболевания могут приводить токсины экзогенного (грибы, пищевые токсины, мышьяк) или эндогенного происхождения (токсикозы беременности, тиреотоксикоз и др.).

Выделяют стадии желтой и красной дистрофии.

а) стадия желтой дистрофии (1-2 недели). Печень значительно уменьшена, дряблая, желтая, капсула ее морщинистая. При микроскопическом исследовании центральные отделы долек некротизированы, на периферии долек - жировая дистрофия гепатоцитов.

б) стадия красной дистрофии (3-я неделя). Происходит резорбция жиро-белкового детрита, оголяются полнокровные синусоиды, происходит коллапс стромы, печень приобретает красный цвет.

Изменения внутренних органов при массивном прогрессирующем циррозе печени характеризуются желтухой; множественными кровоизлияниями в кожу, под слизистые и серозные оболочки, легкие; гиперплазией околопортальных лимфатических узлов и селезенки; некрозом эпителия канальцев почек; дистрофическими и некротическими измнеения в миокарде, ЦНС, поджелудочной железе.

При прогрессирующем некрозе смерть наступает от острой печеночной или печеночно-почечной (гепаторенальный синдром) недостаточности.

В случае выживания формируется крупноузловой постнекротический цирроз печени.

II. Жировой гепатоз (жировая дистрофия, стеатоз печени)

К жировому гепатозу могут приводить токсические воздействия (алкоголь, некоторые лекарственные препараты), эндокринно-метаболические нарушения (сахарный диабет, общее ожирение), нарушение питания и гипоксия.

Печень при стеатозе обычно увеличена в размерах, желтовато-коричневая (охряно-желтая), поверхность ее гладкая, при разрезе на лезвии ножа и с поверхности разреза виден налет жира.

Микроскопически в клетках печени в начале появляются гранулы липидов (пылевидное ожирение), затем мелкие капли их (мелкокапельное ожирение), которые в дальнейшем сливаются в крупные капли (крупнокапельное ожирение).

Ожирение печеночных клеток развивается преимущественно центролобулярно, реже - перипортально.

Различают следующие стадии жирового гепатоза:

1. Простое ожирение без деструкции гепатоцитов;

2. Ожирение в сочетании с некрозом отдельных гепатоцитов и клеточной реакции;

3. Ожирение с некрозом гепатоцитов, клеточной реакции, склерозом, и началом перестройки печеночной ткани.

С течением времени жировой гепатоз может трансформироваться в портальный цирроз печени.

Гепатиты

Гепатиты - заболевания печени воспалительной природы.

Могут быть первичными (самостоятельные заболевания) и вторичными (развиваются при других заболеваниях).

Возникновение первичного гепатита чаще всего связано с воздействием гепатотропного вируса, алкоголя или лекарственных препаратов.

Вторичные гепатиты связаны с инфекцией, интоксикацией, поражением желудочно-кишечного тракта, системными заболеваниями соединительной ткани и др.

По течению гепатиты могут быть острыми и хроническими.

Вирусные гепатиты

A. Острые вирусные гепатиты.

Вызываются вирусами гепатита A, B, C, D.

1. Гепатит А (эпидемический гепатит, болезнь Боткина).

Вызывается РНК-вирусом. Путь заражение - фекально-оральный.

Инкубационный период 15-45 дней. Характерны циклическая желтушная или безжелтушная формы болезни.

Заболевание обычно заканчивается выздоровлением и полной элиминацией вируса.

2. Гепатит В (сывороточный).

Вызывается ДНК-вирусом, состоящим из сердцевины, содержащий ДНК-геном, ДНК-полимеразу, сердцевинный (глубинный) антиген HBC Ag и HBS Ag, и внешней липопротеидной оболочки, содержащей HBS Ag. Полный вирион носит название «частица Дейна». Путь заражения – парентеральный (при инъекциях, переливаниях крови, медицинских манипуляциях), трансплацентарный, половой.

Инкубационный период 40- 180 дней.

Часто сопровождается носительством вирусом и переходом в хроническую форму.

Определение антигенов вируса в сыворотке и гепатоцитах имеет большое значение: HBS Ag-показатель носительства вируса (при определении спустя 6 мес. от начала заболевания), наличие HBC Ag в гепатоците указывает на репликационную активность вируса.

3. Гепатит С.

Вызывается РНК- вирусом.

Путь передачи парентеральный, составляет основную массу «трансфузионного» вирусного гепатита.

Инкубационный период 15-150 дней. Быстро прогрессирует с развитием хронических форм гепатита.

4. Гепатит D.

Вирус гепатита D - дефектный РНК- вирус, который может реплицироваться (а, следовательно, вызывать заболевание) только при наличие вируса гепатит В. Рассматривается как суперинфекция.

Заболевание протекает более тяжело, чем просто гепатит В.

Наибольшее эпидемиологическое и клиническое значение среди вирусных гепатитов имеет вирусный гепатит В.

Патогенез. В настоящее время принята вирусно-иммунно-генетическая теория патогенеза вирусного гепатита.

Вслед за первичной репродукцией вируса в регионарных лимфоузлах наступает виремия, которая обуславливает генерализованную реакция лимфо-макрофагальной системы.

Повреждение гепатоцитов обусловлено иммунным цитолизом.

Иммунный цитолиз гепатоцитов может быть как клеточным (Т-клеточная цитотоксичность), так и антителозависимым (осуществляется К- и NK клетками) и поддерживается возникающей аутоиммунизацией.

Стадии разрушения гепатоцитов (характеристика киллерного эффекта):

1. периполез (взаимодействие Т-лимфоцита с гепатоцитом с лизисом мембраны)

2. инвагинация (погружение плазмолеммы в цитоплазму гепатоцита)

3. эмпериполез (внедрение лимфоцита в цитоплазму гепатоцита и разрушение ее).

Иммунный цитолиз ведет к некрозу, который может захватывать разную площадь печеночной паренхимы.

Различают несколько типов некроза гепатоцитов:

1. пятнистые;

2. ступенчатые;

3. сливающиеся, которые могут быть мостовидными (центроцентральные, центропортальные, портопортальные), субмассивными и массивными.

Различают следующие клинико-морфологические формы вирусного гепатита:

1. Острая циклическая желтушная

а) стадия разгара (1-3 неделя)

Макроскопически печень увеличена в размерах, плотная, красного цвета (большая красная печень). При микроскопическом исследовании отмечается гидропическая и балонная дистрофия гепатоцитов, выраженный их полиморфизм (встречаются двуядерные и многоядерные клетки). Характерен некроз отдельных клеток или групп клеток - ступенчатый или мостовидный. Определяются тельца Каунсильмена (гепатоциты в состоянии коагуляционного некроза).

Портальная и внутридольковая строма диффузно инфильтрирована лимфоцитами, макрофагами, нейтрофилами, эозинофилами и плазматическими клетками. Выражена пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов. В различных отделах долек много переполненных желчью капилляров с явлениями холестаза.

б) стадия выздоровления (4-5 неделя)

Печень приобретает нормальные размеры, гиперемия уменьшается.

Микроскопически отмечается уменьшение дистрофических и некротических изменений, выражена регенерация гепатоцитов. Клеточный инфильтрат становится очаговым. На месте сливных некрозов отмечается разрастание коллагеновых волокон.

2. Безжелтушная форма.

Изменения печени по сравнению с острой циклической формой выражены меньше, холестаз отсутствует.

3. Некротическая форма (злокачественная, фульминантная, молниеносная).

В основе - прогрессирующий некроз паренхимы печени (массивные очаги коагуляционного и колликвационного некрозов). В исходе - крупноузловой постнекротический цирроз.

4. Холестатическая форма.

Встречается преимущественно в пожилом возрасте.

В основе - внутрипеченочный холестаз и воспаление желчных протоков.

5. Хроническая форма.

Исходы острого вирусного гепатита:

- выздоровление с полным восстановлением структуры
- острая печеночная недостаточность
- острая печеночно-почечная недостаточность
- переход в хроническую форму

- развитие цирроза.

В. Хронические вирусные гепатиты.

Могут вызываться всеми вирусами гепатита, за исключением вируса гепатита А. Может быть активным (агрессивным) и персистирующим.

1. Хронический гепатит высокой и умеренной степени активности.

Выделяют следующие формы:

а) ХАГ с мультилобулярными некрозами

б) ХАГ с мостовидными некрозами

в) ХАГ с высокой степенью активности

г) ХАГ с умеренной степенью активности.

Микроскопически для ХАГ характерны дистрофия (гидропическая, баллонная) и некроз гепатоцитов (ступенчатый, мостовидный, субмассивный).

Степень распространенности некроза является критерием степени активности заболевания.

Отмечается клеточная инфильтрация (лимфоциты, макрофаги, плазматические клетки) портальной, перипортальной и внутридольковой склерозированной стромы.

2. Хронический гепатит низкой степени активности.

Микроскопически воспаление (лимфомакрофагальный инфильтрат) ограничено портальными трактами. Отмечается слабая или умеренная белковая дистрофия гепатоцитов.

При вирусных гепатитах присутствие вирусов в клетке может быть обнаружено с помощью следующий маркеров:

а) иммуногистохимических (при реакции со специфическими к антигенам вируса антителами)

б) гистохимических (с помощью окраски выявляют HBS Ag)

в) морфологических (при наличии HBS Ag цитоплазма гепатоцита становится «матовостекловидной»). При наличии HBC Ag в ядрах выявляются мелкие эозинофильные включения – «песочные ядра»).

Кроме того, для хронического гепатита необходимым является определение стадий его развития (определяется по наличию фиброза):

1. I стадия: фиброз отсутствует.
2. II стадия: портальный и перипортальный фиброз.
3. III стадия: порто-портальные септы.
4. IV стадия: порто-портальные и порто-центральные сепаты.

Аутоиммунный гепатит

В сыворотке больных обнаруживают аутоантитела к специфическому печеночному протеину (LSP) гепатоцеллюлярных мембран, титр которых коррелирует с выраженностью воспалительной реакции в печени и показателями биохимических изменений крови.

Морфологическая картина соответствует хроническому гепатиту высокой степени активности. Отличительными признаками являются:

а) появление в портальных трактах лимфоидных фолликулов, рядом с которыми могут формироваться макрофагальные гранулемы;

б) в лимфомакрофагальном инфильтрате большое количество плазматических клеток, синтезирующих иммуноглобулины, которые можно выявить на мембранах гепатоцитов с помощью иммуногистохимических методов.

Алкогольный гепатит

Алкогольный гепатит - острое или хроническое заболевание печени, связанное с алкогольной интоксикацией.

Морфологические признаки:

- жировая дистрофия гепатоцитов
- фокальные некрозы отдельных гепатоцитов
- наличие внутриклеточных эозинофильных включений (алкогольный гиалин - тельца Маллори)
- преимущественно лейкоцитарный клеточный инфильтрат
- развитие соединительной ткани преимущественно вокруг центральных вен.

Лекарственные поражения печени

Морфологическими особенностями являются:

1. Жировая дистрофия гепатоцитов.
2. Очаги колликвационного некроза вокруг центральных отделов.
3. Воспалительная клеточная инфильтрация со значительным количеством эозинофилов.
4. Наличие гранулем, не имеющих специфического строения.
5. Поражение желчных ходов с повреждением их эпителия.
6. Холестаз в перипортальных отделах.
7. Перестройка структуры печени (образование ложных долек (монолобулярного типа, разделенных фиброзными септами).

Циррозы

Цирроз - хроническое заболевание печени с нарастающей печеночной недостаточностью в связи с рубцовым сморщиванием и структурной перестройкой.

Признаки цирроза печени:

1. Дистрофия и некроз гепатоцитов.
2. Извращенная регенерация.
3. Диффузный склероз.
4. Структурная перестройка и деформация органа.
5. Развитие печеночно-клеточной недостаточности.

Классификация цирроза печени

1. По этиологии:
   - инфекционный;
   - токсический;
   - токсико-аллергический;
   - билиарный;
   - обменно-алиментарный;
   - дисциркуляторный;

- криптогенный.

2. По морфологии:

а) по макроскопической картине:

- неполный септальный;
- макронодулярный;
- микронодулярный;
- смешанный (макро-микронодулярный).

б) по микроскопической картине:

- монолобулярный;
- мультилобулярный;
- мономультилобулярный.

3. Морфогенетические типы:

- постнекротический;
- портальный;
- билиарный.

4. По характеру течения:

- активный;
- неактивный.

Постнекротический цирроз печени

Чаще развивается в исходе токсической дистрофии печени и вирусного гепатита с обширными некрозами, крайне редко - после алкогольного гепатита.

Печень уменьшена в размерах, плотная. Поверхность крупноузловая, узлы неравномерной величины, более 1 см, разделены неравномерными прослойками соединительной ткани.

Микроскопически паренхима представлена ложными дольками, разделенными массивными полями соединительной ткани, в которых отмечается несколько триад в одном поле зрения (феномен сближения триад). В гепатоцитах - белковая дистрофия.

Раньше, чем другие формы цирроза приводит к гепатоцеллюлярной недостаточности.

Портальный циррроз печени

Развивается в финале хронического гепатита алкогольной или вирусной природы и жирового гепатоза.

Печень может быть увеличена, либо уменьшена, плотная, поверхность мелкоузловая, размер узлов не более 0,5 см, узлы ярко-желтого цвета.

Микроскопически паренхима представлена ложными дольками равномерной величины, разделенные узкими прослойками соединительной ткани - септами. В септах - лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью полиморфоядерных лейкоцитов, пролиферация желчных протоков. В ложных дольках - отсутствие болочного строения, характерна жировая дистрофия гепатоцитов.

Билиарный цирроз печени

1) Первичный билиарный цирроз.

Встречается редко у женщин молодого и среднего возраста.

В основе процесса лежит внутрипеченочный деструктивный холангит и холангиолит.

2) Вторичный билиарный цирроз. Связан с обструкцией внепеченочных желчных протоков (камни, опухоль и др.)

Печень увеличена, плотная, темно-зеленого цвета, с мелкоузловой поверхностью.

Микроскопически характерны расширение и разрывы желчных капилляров, «озера желчи», явления холангита и перихолангита, развитие соединительной ткани в перипортальных полях и внутри долек.

При циррозах печени выделяют следующие типы фиброзов:

1. Перигепатоцеллюлярный.
2. Центролобулярный.
3. Портальный и перипортальный.
4. Мультилобулярный.
5. Перидуктальный.
6. Перивенулярный.

Клинические проявления циррозов печени характеризуются развитием следующих синдромов:

1. Эндотоксемии.
2. Печеночной энцефалопатии (снижение детоксикации в печени).
3. Геморрагического (дефицит факторов свертывания)
4. Гормональных дисбалансов (гиперэстрогенемия-эритема ладоней, телеангиэктазии, потеря волос, атрофия яичек, гинекомастия).
5. Отечного (снижение онкотического давления вследствие гипоальбуминемии, а также с задержкой натрия и воды, обусловленной снижением расщепления альдостерона в печени).
6. Портальной гипертензии (варикозное расширение вен пищевода, передней стенки живота («голова медузы») и геморроидальных вен, спленомегалия)
7. Асцитического.
8. Гипербилирубинемии.
9. Холестаза.
10. Диспептического.
11. Астеновегетативного.
12. Гепатолиза.

Осложнения:

- печеночная кома;
- кровотечение из расширенных вен пищевода, желудка;
- переход асцита в перитонит;
- тромбоз воротной вены;
- развитие рака печени;
- печеночная недостаточность;
- печеночно-почечная недостаточность [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 «Билиарный цирроз печени» (окраска гематоксилином и эозином). В препарате определяются расширения и разрывы желчных капилляров с образованием «озер желчи», явления холангита и перихолангита, разрастание соединительной ткани в перипортальных полях и внутри долек с формированием узлов-регенератов. Гепатоциты в состоянии дистрофии (№ 100).

Микропрепарат «Портальный цирроз печени» (окраска гематоксилином и эозином). Паренхима представлена ложными дольками, равномерными по величине, построенными на фрагментах одной дольки. Узлы разделены узкими тяжами соединительной ткани (септами), гепатоциты в состоянии жировой дистрофии. В соединительно-тканных септах видна лимфогистиоцитарная инфильтрация, сближение триад отсутствует (№ 77).

Микропрепарат «Постнекротический цирроз печени» (окраска гематоксилином и эозином). Паренхима печени представлена ложными дольками (узлами - регенератами) различной величины. В каждом узле видны фрагменты нескольких долек. Печеночные балки неразличимы, центральная вена отсутствует или смещена к периферии. Видны белковая дистрофия и некроз гепатоцитов. Встречаются гепатоциты крупных размеров, с двумя и более ядрами. Участки паренхимы разделены широкими полями соединительной ткани, в которых определяются сближенные триады и лимфогистиоцитарные инфильтраты (№ 189).

Микропрепарат «Токсическая дистрофия печени» (окраска гематоксилином и эозином). В центральных отделах долек гепатоциты находятся в состоянии некроза. Среди некротических масс видны сегментоядерные лейкоциты и звездчатые эндотелиоциты. В периферических отделах долек гепатоциты в состоянии жировой дистрофии (№ 171).

Макропрепарат «Крупноузловой цирроз печени». Печень уменьшена в размерах, плотная, с поверхности и на разрезе видны неравномерные узлы, в диаметре более 1 см, разделенные широкими полями соединительной ткани.

Макропрепарат «Микронодулярный цирроз печени». Печень уменьшена в размерах, плотной консистенции, с равномерной мелкозернистой поверхностью, узлы менее 1 см в диаметре, разделены прослойками соединительной ткани.

Макропрепарат «Билиарный цирроз печени». Печень уменьшена в размерах, зеленовато-бурого цвета, имеет мелкозернистую поверхность. Фиксирующая жидкость окрашена в буровато-зеленый цвет.

Макропрепарат «Поликистоз печени». Печень увеличена в размерах на разрезе в ткани печени определяются множественные тонкостенные кисты различных размеров, заполненные желтоватым прозрачным содержимым.

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 «Болезни печени», «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. «Лекарственные поражения печени».
2. «Фетальный гепатит».
3. «Портальная гипертензия».
4. «Синдром Рейе».

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).