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: «Патология эндокринной системы»

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 общие представления о патологии эндокринной системы, отметить основные принципы классификации. Остановиться на патологических процессах, возникающих в организме при патологии гипофиза, особенно подчеркнув значимость гипофиза в регуляции эндокринного гомеостаза в организме. Разобрать основные болезни и синдромы, возникающие при гипо- или гиперфункции отдельных гормонов гипофиза.

Остановиться на патологии надпочечников, уяснить причины развития острой и хронической надпочечниковой недостаточность (болезнь Аддисона и синдром Уотерхауса-Фридериксена), разобрать причины смерти при данной патологии.

Детально разобрать патологию щитовидной железы, определить принципы классификации. Провести морфологическую дифференциально-диагностическую особенность различных видов зобов и тиреоидитов. Отметить связь патологии щитовидной железы с радионуклидами в неблагоприятных районах.

Подробно остановиться на разборе сахарного диабета. Разобрать этиопатогенез заболевания, выделить основные формы. Изучить морфологические изменения в организме при сахарном диабете, разобрать изменения при микро- и макроангиопатиях. Остановиться на осложнениях и причинах смерти больных сахарным диабетом.

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:

- определение болезней желез внутренней секреции, принципы их классификации.
- определение сахарного диабета, его этиологию, патогенез, осложнения, причины смерти.

- диагностику сахарного диабета на основании его морфологических проявлений.
- определение зоба, его этиологию, патогенез, классификацию, осложнения, причины смерти.
- диагностику зоба на основании его морфологических проявлений.
- диагностику на основании клинико-морфологических изменений гипофизарных, надпочечниковых расстройств;

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 патологии эндокринных желез и осложнений данных заболеваний. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача-патологоанатома, для клинической диагностики и лечения заболеваний, а также для анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
    - Диабетический гломерулосклероз (№3).
    - Гиперплазия коры надпочечников (№ 53).
    - Зоб Хашимото (№ 23).
- набор макропрепаратов по теме занятий:
    - Узловой коллоидный зоб.
    - Гипернефроидный рак почки.
- 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. Общее представление о патологии эндокринной системы, принципы классификации.
2. Патология гипофиза. Клинико-морфологические проявления. Осложнения.
3. Патология надпочечников. Аддисонова болезнь. Синдром Уотерхауса - Фридериксена. Этиология. Патологическая анатомия. Причины смерти.
4. Патология щитовидной железы. Зоб. Классификация. Морфологические изменения. Причины смерти. Тиреоидиты.
5. Сахарный диабет. Этиопатогенез. Типы.
6. Морфологические изменения во внутренних органах при сахарном диабете. Понятие о диабетических макро- и микроангиопатиях.
7. Осложнения и причины смерти больных сахарным диабетом.
8. Патология околощитовидных желез. Морфологические и клинические проявления.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Патология эндокринной системы.

Эндокринные железы функционально и структурно связаны с нервной системой. Вместе они составляют нейро-гормональную регуляторную систему, обеспечивающую гомеостаз. Патогенные факторы, действуя на эту систему, вызывают ее нарушения, проявляющиеся повышением или снижением секреции различных гормонов, что приводит к развитию разнообразных клинических синдромов или эндокринопатий и заболеваний.

Морфологические изменения в эндокринных железах представлены дистрофическими, атрофическими, гипер- и гипопластическими процессами, склерозом, структурной перестройкой и образованием опухолей.

Гипофиз

Гипофизарные расстройства могут быть связаны с опухолью, аутоиммунным поражением, воспалением, некрозом, поражением гипоталямуса или других отделов ЦНС.

1. Акромегалия. Причина развития - соматотропная аденома или аденокарцинома гипофиза.

Наблюдается избыточная продукция соматотропного гормона, который стимулирует рост тканей, производных мезенхимы: костной, хрящевой, соединительной, а также паренхимы и стромы внутренних органов.

Клинически проявляется увеличением размеров кистей, стоп, носа, губ, ушей, надбровий, языка.

Если заболевание развивается в период незавершенного остеогенеза (в молодом возрасте), то возникает картина гигантизма, проявляющаяся усиленным ростом (не соответствующим ростом) ребенка, задержкой окостенения и диспропорциональным развитием с относительно большой длиной конечностей.

Акромегалия сочетается с развитием зоба, атрофий инсулярного аппарата, гиперплазией вилочковой железы и эпифиза, коры надпочечников, атрофией половых желез.

2. Гипофизарный нанизм (карликовость). Врожденное снижение секреции или синтеза биологически неактивного соматотропного гормона. Проявляется малым ростом при сохранившейся пропорциональности телосложения, задержкой созревания костей, нарушением полового развития, гипогликемией и гипогликемическими кризами.

3. Церебро-гипофизарная кахексия (болезнь Симмондса) – тотальная недостаточность аденогипофиза, связанная с некрозом вследствие эмболии сосудов, сифилитическим, туберкулезным или опухолевым процессом. Проявляется общей кахексией, атрофией и склерозом аденогипофиза, атрофией и гипотрофией щитовидной железы и половых желез, надпочечников, поперечно-полосатой мускулатуры, трофическими нарушениями кожных покровов и подкожно-жировой клетчатки.

4. Болезнь Иценко-Кушинга (синдром Иценко-Кушинга). Заболевание межуточно-гипофизарной области. Сопровождается гиперплазией коры надпочечников, обусловленной избыточной секрецией АКТГ. Выделяют первичную (связана с аденомой или аденокарциномой гипофиза) и вторичную (обусловлена поражением гипоталамуса и усиленной секрецией кортикотропин-релизирующего фактора) формы. Синдром связан с первичным поражением надпочечников.

Клинически проявляется ожирением (чаще по верхнему типу), недоразвитием половых органов, задержкой роста и окостенением скелета (в детском возрасте), остеопорозом со спонтанными переломами костей, артериальной гипертензией, нарушением углеводного обмена и трофическими изменениями кожи.

Микросокпически: дистрофические изменения в ядрах гипоталамуса, базофильная (реже хромофобная) аденома или гиперплазия базофильных клеток аденогипофиза; двусторонняя гиперплазия пучковой и сетчатой зон коры надпочечников, снижении или отсутствие нейросекрета в нейрогипофизе. Со стороны сердечно-сосудистой системы атеросклероз, гипертрофия миокарда левого желудочка; жировая дистрофия гепатоцитов центральных отделов долек и мускатный цирроз.

Причины смерти - нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, инфекции, геморрагические инсульты.

5. Адипозогенитальная дистрофия (болезнь Бабинского-Фрелиха-Пекранца). Обусловлено поражением трофических центров гипоталамуса

(опухоль, нейроинфекция, кровоизлияния). Сопровождается снижением секреции АКТГ, СТГ, ФСГ, ЛГ и вторичными изменениями в гипофизе. Проявляется ожирением, недоразвитием половых органов и снижением функции половых желез.

6. Несахарный диабет. Связан с поражением задней доли гипофиза (кровоизлияния, опухоль, воспаление). Проявляется несахарным мочеизнурением (полиурия), полидипсией.

Надпочечники

Гипокортицизм

Гипокортицизм может носить острый характер (синдром Уотерхауса-Фридериксена) и хронический (болезнь Аддисона).

1. Синдром Уотерхауса-Фридериксена (острая надпочечниковая недостаточность). Наиболее частыми причинами данной патологии являются кровоизлияния в ткань надпочечника (при эндотоксиновом шоке, менингококковой инфекции, интоксикациях, ожогах, травмах, лейкозах; у детей - при родовой травме, гипоксии плода); некрозах в связи с тромбозом или эмболией сосудов.

2. Болезнь Аддисона - первичная хроническая недостаточность коры надпочечников. В 50% случаев обусловлена атрофией надпочечников, как исход аутоиммунного адреналита, в 30% - туберкулезным поражением, в 20% - первичными опухолями надпочечников, метастазами опухолей в надпочечники, амилоидозом.

Заболевание проявляется снижением продукции минералов - и глюкокортикоидов; при этом увеличивается выделение гипофизом АКТГ и меланостимулирующего гормона.

Клинически в течении болезни различают 2 формы - промежуточную и кризы. Основные клинические проявления: физическая и психическая утомляемость, адинамия, снижение мышечной силы, меланодермия и пигментация слизистых оболочек, атрофия миокарда.

Основные симптомы криза - коллапс, обезвоживание, азотемия, гипогликемия.

Гиперкортицизм

Гиперкортицизм может возникать при следующих патологических состояниях:

1. Синдром Кушинга.

2. Адреногенитальный синдром.

Дефицит конечного продукта биосинтеза глюкокортикоидов стимулирует секрецию АКТГ, что ведет к гиперплазии коры надпочечников и гиперсекреции гормонов-предшественников. Клинические проявления связаны с вирилизующим действием избытка андрогенов, а в части случаев с развитием тяжелых метаболических нарушений и артериальной гипертензией.

Адреногенитальный синдром проявляется в формах:

- вирильной (простой);

- сольтеряющей;
- гипертонической.

У девочек вирильная форма сопровождается ложным гермафродитизмом, избыточным оволосением, отсутствием вторичных половых признаков, аменореей. У мальчиков отмечается преждевременное половое созревание.

Для сольтеряющей формы вследствие дефицита кортизола и альдостерона характерны также гипогликемия, гипонатриемия, гипохлоремия и гиперкалиемия, что проявляется тошнотой, рвотой и обезвоживанием.

Гипертоническая форма возникает при избытке дезоксикортикостерона. Вирилизация дополняется устойчивым повышением АД и изменениями внутренних органов, типичными для гипертонической болезни.

3. Гиперальдостеронизм - гиперпродукция альдестерона. Различают первичный и вторичный.

Вторичный альдостеронизм возникает при нефрозе, отечной форме сердечно-сосудистой недостаточности, циррозе печени с асцитом, злокачественной гипертонией, пороках развития сосудов почек, гипотиреозе.

4. Синдром Кона - первичный гиперальдостеронизм. Обусловлен гиперпродукцией альдостерона гормонально-активной опухоли клубочковой зоны коры надпочечников. Может быть связан с диффузной гиперплазией клубочковой или пучковой зон.

Клинические проявления связаны с потерей организмом калия (гипокалиемией) и задержкой натрия, что ведет к нарушению функции почек (калиопеническая нефропатия: протеинурия, гипоизостенурия, полиурия), сердечно-сосудистой системы (гипертония), мышц (мышечная слабость, рецидивирующие приходящие параличи, парезы, парестезии) и развитии вторичного хронического пиелонефрита.

Щитовидная железа

Среди заболеваний щитовидной железы различают зоб, тиреоидиты и опухоли. Эти заболевания могут сопровождаться гипертиреозом (тиреотоксикоз) или гипотиреозом (микседема).

Зоб (струма)

Зоб - увеличение железы, в основе которого лежит гиперплазия.

В зависимости от причины зоб может быть:

а) врожденным, т.е. связанным с генетическими дефектами (ферментопатиями) метаболизма тиреоидных гормонов (синтеза, секреции, транспорта, рецепции);

б) связанным с дефицитом йода в пище;

в) связанным с аутоиммунными механизмами;

г) физиологическим (в пубертатном периоде и во время беременности);

д) причина может остаться неизвестной.

Функция щитовидной железы при зобе может:

а) не меняться (эутиреоидный, нетоксический, простой зоб)

б) повышается (гипертиреоидный, токсический зоб);

в) понижаться (гипотиреоидный зоб): у взрослых сопровождается развитием микседемы, у детей - кретинизмом.

Микседема клинически проявляется сонливостью, зябкостью, медлительностью, увеличением массы тела, отечностью лица, век, рук, сухостью кожи, выпадением волос, функциональными нарушениями органов.

Морфологическая классификация зоба:

а) По макроскопическому виду:

- узловой зоб;
- диффузный зоб;
- смешанный.

б) По микроскопическому строению:

- коллоидный зоб: гипопластический, нормопластический, гиперпластический, пролиферативный.
- паренхиматозный зоб.

Наиболее часто встречающиеся формы зоба:

1. Врожденный зоб. Характеризуется нодулярной или реже диффузной гиперплазией.

Микроскопически имеет солидно-тубулярное (паренхиматозный зоб) или гипопластическое строение). Сопровождается гипотиреозом.

2. Эндемический зоб (узловой нетоксический зоб). Развивается у жителей определенных географических районов. Связан с недостатком йода в пище. Дефицит йода обеспечивает снижение синтеза гормонов щитовидной железы, увеличение синтеза тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) и развитие гиперплазии. Значительные количества коллоида накапливаются внутри растянутых фолликулов, что приводит к атрофии эпителия. Недостаточная функция фолликулярного эпителия компенсируется увеличением массы железы.

Микроскопически железа состоит из фолликулов округлой формы, многие кистозно растянуты, заполнены оксифильным густым коллоидом, который при ШИК-реакции окрашивается в малиновый цвет. Эпителий в фолликулах и кистах уплощен.

3. Спорадический зоб. Причина неизвестна. Возникает вне связи с эндемичными районами, но по морфологическим проявлениям и функциональному состоянию идентичен эндемическому зобу.

Микросокпически имеет гипер- или гипопластическое строение.

Функция железы обычно не изменена, но может отмечаться гипотиреоз или реже - гипертиреоз.

4. Диффузный токсический (Базедова болезнь, болезнь Грейвса) - наиболее частая причина гипертиреоза (тиреотоксикоза).

Аутоиммунное заболевание, связанное с появлением тиреоидстимулирующего иммуноглобулина и иммуноглобулина роста щитовидной железы - IgG-аутоантител, реагирующих с различными доменами рецепторов фолликулярного эпителия к тиреотропному гормону,

что приводит, с одной стороны к усилению синтеза тиреоидных гормонов, а с другой - к пролиферации эпителия и увеличению железы.

Клинически проявляется увеличением щитовидной железы, экзофтальмом, тахикардией, нервозностью, уменьшением массы тела, потливостью.

Микросокпически: диффузная гиперплазия железы, выраженная пролиферация фолликулов с нарушенной их конфигурацией и признаками гиперсекреции: высокий цилиндрический эпителий, складки (подушки Сандерсона) и десквамация его, смещение ядер эпителия к базальной мембране. Коллоид в фолликулах скудный, жидкий, вакуолизированный. В строме видны скопления лимфоидных элементов.

В связи с тиреотоксикозом развивается тиреотоксическое сердце, для которого характерны: гипертрофия, серозный отек и лимфоидная инфильтрация стромы, а также отек кардиомиоцитов. В исходе процесса развивается диффузный межуточный склероз.

В печени возникает серозный отек, нередко с исходом в фиброз.

Смерть при диффузном токсическом зобе может наступить от сердечной недостаточности, истощения, острой надпочечниковой недостаточности (во время операции удаления зоба).

Тиреоидиты

1. По этиологии тиреоидиты могут быть:

а) инфекционными (неспецифическими, связанными с бактериями и грибами, туберкулезными);

б) аутоиммунными (тиреоидит Хашимото);

в) вызванными физическими факторами: радиационными, травматическими);

г) неизвестной этиологии:

- подострый (гигантоклеточный гранулематозный) тиреоидит де Кервена;
- фиброзный тиреоидит (струма Риделя).

2. По течению тиреоидиты могут быть острыми, подострыми и хроническими:

а) острые тиреоидиты. Инфекционной природы, чаще вызываются стафилококками, стрептококками, а также грамотрицательными микроорганизмами.

Характерны инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами, дистрофические и некротические изменения;

б) подострый (гранулематозный) тиреоидит де Кервена.

Этиология неизвестна. Чаще болеют женщины среднего возраста.

Микроскопически обнаруживают гранулематоз с гигантскими клетками инородных тел в строме (в цитоплазме может выявляться коллоид);

в) хронические тиреоидиты.

1. Тиреоидит Хашимото.

Аутоиммунное заболевание, обусловленное несколькими антитериоидными аутоантителами (к тиреоглобулину, к микросомальным антителам, к антигенам фолликулярного эпителия).

Может сочетаться с другими аутоиммунными болезнями (сахарным диабетом 1-го типа, болезнью Шегрена, пернициозной анемией и др.).

Характеризуется медленным развитием с постепенным увеличением щитовидной железы и длительным эутиреоидным периодом.

Микроскопически в железе определяется обильная лимфоцитарная инфильтрация с образованием фолликулов со светлыми центрами; эпителиальные фолликулы атрофируются (демонстрационный микропрепарат № 23).

В финале щитовидная железа уменьшается и склерозируется, что сопровождается развитием гипотиреоза и микседемы.

2. Тиреоидит Риделя. Этиология и патогенез неизвестны. Характеризуется замещением ткани железы фиброзной тканью.

Щитовидная железа очень плотная («железный зоб»), спаяна с окружающими тканями.

Сдавление трахеи может привести к нарушению дыхания.

Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) - заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина. Она приводит к тяжелым нарушениям всех видов обмена, но прежде всего углеводного и жирового.

Таблица № 37.

Классификация сахарного диабета.

По этиологии выделяют первичный (идиопатический) и вторичный сахарный диабет.

А. Первичный сахарный диабет может быть инсулинозависимым (1-й тип) и инсулинонезависимым (2-й тип).

1. Тип 1-й инсулинозависимый (юношеский) СД.

Развивается обычно до 30 лет, встречается значительно реже, чем СД 2-го типа.

Механизм повреждения β-клеток связан с аутоантителами в островках Лангерганса поджелудочной железы при этом возникает иммунное воспаление - инсулит.

В развитии имеют значение наследственная предрасположенность и вирусная инфекция (запускающая аутоиммунный процесс).

Заболевание обусловлено абсолютной недостаточностью инсулина.

Без введения инсулина возникают гипергликемия, полиурия, уменьшение массы тела, кетоацидоз и кома, приводящая к смерти.

Кетоацидоз развивается вследствие усиленного метаболизма липидов с продукцией «кетоновых тел».

2. Тип 2-й - инсулинонезависимый СД (диабет взрослых).

Встречается значительно чаще, чем диабет 1-го типа, обычно развивается в среднем возрасте.

Развитие связано либо с повышением резистентности клеток к инсулину, обусловленным уменьшением количества клеточных рецепторов к инсулину (или пострецепторной дисфункцией), либо нарушением превращения проинсулина в инсулин, снижением чувствительности β-клеток к инсулину или нарушением функции внутриклеточных транспортных белков.

В развитии имеет значение семейная предрасположенность (генетически обусловленная), общее ожирение.

Концентрация инсулина в плазме нормальная, часто повышена.

Гипергликемия обычно коррегируется диетой, приемом антидиабетических препаратов, введение инсулина не требуется.

Кетоацидоз нехарактерен; его возникновение обычно связано с инфекционными заболеваниями и оперативными вмешательствами.

Б. Вторичный СД.

Развивается вторично при различных заболеваниях поджелудочной железы: идиопатическом гемохроматозе («бронзовый диабет»), панкреатитах, раке поджелудочной железы, а также при болезни (или синдроме) Кушинга, акромегалии, беременности и др.

Морфология СД складывается из изменений не только самой поджелудочной железы, но и других органов в результате развития обменных нарушений.

А. Изменения поджелудочной железы. Макроскопически поджелудочная железа уменьшена, плотная, на разрезе представлена тяжами белесоватой соединительной ткани и разрастаниями жировой клетчатки - липоматозом.

Микроскопическая картина:

1) для диабета 1-го типа характерны малочисленные мелкие островки со склерозом и лимфоцитарной инфильтрацией (инсулит), количество β-клеток уменьшено, отмечается их дегрануляция;

2) для диабета 2-го типа характерны склероз (гиалиноз) и амилоидоз островков, β-клетки мелкие, дегранулированные; сохранившиеся островки могут быть гипертрофированы.

Б. Диабетическая ангиопатия представлена макро- и микроангиопатией.

1. Диабетическая макроангиопатия имеет морфологию атеросклероза, возникающего в сосудах эластического и мышечно-эластического типов. Сахарный диабет - фактор риска развития атеросклероза.

Атеросклеротические осложнения при сахарном диабете возникают в значительно более молодом возрасте.

2. Диабетическая микроангиопатия возникает в артериолах и капиллярах вследствие плазматического пропитывания и представлена гиалинозом, часто с пролиферацией эндотелия и перителия. Имеет генерализованный характер: ее обнаруживают в почках, сетчатке глаз, коже, скелетных мышцах, поджелудочной железе, головном мозге, периферической нервной системе и др.

В почках развивается диабетический гломерулосклероз, который клинически проявляется синдромом Киммелстила-Уилсона, протекающего с

высокой протеинурией, отеками, артериальной гипертензией, в финале развивается уремия.

Макроскопически почки уменьшены, плотные, мелкозернистые.

Электронно-микроскопически в мезангии выявляется скопление мембраноподобного вещества. Базальные мембраны капилляров утолщены, отмечается пролиферация мезангиальных клеток.

В сетчатке отмечается ретинопатия с развитием отека, кровоизлияний, микроаневризм сосудов, может развиться слепота.

Другие морфологические проявления СД.

В печени развивается жировой гепатоз; в ядрах гепатоцитов - вакуолизация, обусловленная скоплением гликогена.

В эпителии почечных канальцев - инфильтрация гликогеном.

В коже - ксантелазмы (очаговые скопления ксантомных клеток), липоидный некробиоз.

В желчном пузыре - резко возрастает риск образования камней.

Осложнения СД:

1. Возможно развитие диабетической комы:
   - кетоацидотической;
   - лактоцидотической;
   - гиповолемической;
   - гиперкетонемической.
2. В связи с макро- и микроангиопатией часто возникает гангрена нижних конечностей, инфаркт миокарда.
3. Хроническая почечная недостаточность про прогрессирующем диабетическом гломерулосклерозе.
4. Инфекционные осложнения: гнойная пиодермия, фурункулез, гнойный пиелонефрит, септикопиемия, бронхопневмония, кандидоз, туберкулез [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 «Гиперплазия коры надпочечника» (окраска гематоксилином и эозином). Зоны коркового слоя надпочечника утолщены, отмечается увеличение количества клеток, более выраженное в пучковой зоне, менее - в клубочковой и сетчатой. Клетки увеличены в размерах, с эозинофилией цитоплазмы. Кровеносные сосуды расширены, переполнены кровью (№ 53).

Микропрепарат «Диабетический гломерулосклероз» (окраска гематоксилин-эозином). В одних клубочках в мезангии видны очаговые скопления эозинофильных гиалиновых масс, в других - преобладает диффузное утолщение базальных мембран гломерулярных капилляров и

расширение мезангия. В сосудах микроциркуляторного русла – плазматическое пропитывание стенки, склероз и гиалиноз, сочетающиеся с лимфогистиоцитарной инфильтрацией. В канальцах - дистрофические и атрофические изменения (№ 3).

Макропрепарат «Узловой коллоидный зоб». Видны увеличенные размеры железы, консистенция ее плотная, поверхность узловатая. На разрезе узлы представлены ячейками разной величины, заполнены буро-желтым коллоидным 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 «Патология эндокринной системы», «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. «Тиреоидит Де Кервена».
2. «Адреногенитальный синдром».
3. «Синдром Кона».
4. «Первичный гиперпаратиреоз».
5. «Диабетические микро- и макроангиопатии».

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).