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: «Вирусные инфекции»

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 общие закономерности развития вирусных инфекций в организме человека, этиопатогенез и механизмы действия различных вирусов.

Обратить внимание на распространенность гриппа. Изучить патоморфологию, важнейшие осложнения и клинико-морфологические формы. Подчеркнуть значение и характер осложнений, вызванных аутоинфекцией, объяснить, почему вирус способствует этому. Подробно разобрать характер осложнений со стороны трахеи, бронхов и легких.

Изучить этиопатогенез парагриппа, РС-инфекции и аденовирусной инфекции. Определить основные морфологические изменения со стороны органов дыхания и других органов и систем, рассмотреть важнейшие осложнения.

Остановиться на этиопатогенезе полиомиелита, выделить формы и стадии заболевания, изучить морфологические изменения со стороны нервной системы, рассмотреть осложнения и исходы.

Изучить этиопатогенез сыпного тифа. Отдельно остановиться на патоморфологии, подробно рассмотреть строение сыпнотифозных гранулем в различных органах. Отметить осложнения и причины смерти при сыпном тифе.

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:

− отличительные признаки вирусных инфекций от бактериальных инфекций.

- этиологию, патогенез гриппа и патологическую анатомию различных его форм в зависимости от тяжести течения.

- значение осложнений и исходов гриппа.

- морфологические изменения при парагриппе, РС-инфекции, аденовирусной инфекции, значение осложнений и исходов.

- этиологию, патогенез полиомиелита и патологическую анатомию различных его стадий, его осложнения и исходы.

- этиологию, патогенез и патологическую анатомию сыпного тифа.

- значение осложнений и исходов при сыпном тифе.

- знать этиопатогенез ВИЧ-инфекции, пути передачи.

- знать морфологическую характеристику различных периодов ВИЧ-инфекции.

- Знать особенности наиболее часто встречающихся оппортунистических инфекций при ВИЧ-инфекции;

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:

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) представляют собой группу вирусных заболеваний, сходных по клиническим и морфологическим признакам, обладают высокой контагиозностью и способны вызвать эпидемии и пандемии. По данным всемирной организации здравоохранения, ОРВИ являются одной из основных причин заболеваемости и смертности во многих странах мира. Наиболее высокая смертность от ОРВИ наблюдается в группах детей младшего возраста и среди пожилых людей.

Знание темы необходимо для изучения вирусных болезней на клинических кафедрах. В практической работе врача оно необходимо для клинико-морфологической дифференциальной диагностики с другими инфекционными заболеваниями.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
    - грипп, осложненный вторичной инфекцией (некротический трахеит) (№ 151)
- набор макропрепаратов по теме занятий:
    - легкое при гриппе
- 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. Заболевания, входящие в группу острых респираторных вирусных инфекций.
2. Грипп. Этиопатогенез. Патологическая анатомия различных форм гриппа. Изменения во внутренних органах. Осложнения и исходы гриппа.
3. Парагрипп. Морфологические особенности. Осложнения и причины смерти.
4. Аденовирусная инфекция. Этиопатогенез. Патологическая анатомия. Осложнения.
5. Полиомиелит. Этиопатогенез. Стадии.
6. Патологоанатомические изменения во внутренних органах при полиомиелите. Осложнения и исходы полиомиелита.
7. Сыпной тиф. Этиопатогенез. Патоморфологические изменения во внутренних органах. Осложнения и причины смерти при сыпном тифе.
8. ВИЧ-инфекции. Этиология. Пути передачи. Патогенез.
9. Периоды течения ВИЧ-инфекции, морфологическая характеристика периодов.
10. Понятие об оппортунистических инфекциях при ВИЧ-инфекции, их характеристика. Причины смерти больных ВИЧ-инфекцией.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Вирусные инфекции.

При внедрении или активации вируса в организме человека могут наблюдаться различные варианты морфологических и функциональных изменений. К ним относятся:

—цитолитическое действие вируса (грипп, вирусный гепатит А);
—интеграция вируса с геномом клетки без выраженной ее деструкции (вирусный гепатит В);
—пролиферация клеток-мишеней (парагрипп, натуральная оспа);
—гигантоклеточная трансформация (корь, респираторно-синцитиальная инфекция);
—образование телец-включений (грипп, аденовирусная инфекция, бешенство).

Некоторые вирусы могут приводить к неопластической трансформации клеток человека. Так, например, вирус Эпштейн-Барра участвует в развитии лимфомы Беркитта и рака носоглотки, а Т-лимфотропный вирус I типа (HTLV-I) в развитии Т-клеточной лимфомы.

Однако чаще в клетках возникают дистрофические изменения, некроз, а в ряде случаев — своеобразные клеточные трансформации с формированием внутриклеточных включений, имеющих значение в морфологической диагностике некоторых вирусных заболеваний.

Формирование включений: включения наиболее часто формируются при вирусных и хламидиозной инфекциях. Они обнаруживаются при световой микроскопии и являются грубыми (косвенными) доказательствами наличия инфекции. Они могут состоять или из собранных вирусных частиц, или из остатков вирусных нуклеиновых кислот. Включения могут образовываться в ядре и цитоплазме клеток. Их присутствие может помогать в установлении правильного диагноза при гистологическом исследовании.

Формирование многоядерных гигантских клеток наблюдается при некоторых вирусных заболеваниях. Под влиянием вируса кори формируются значительно увеличенные клетки (гигантские клетки Вартин-Финкельдея), которые содержат 20-100 маленьких ядер. Клетки данного типа обнаруживаются во всех тканях, пораженных вирусом кори, наиболее часто в легких и лимфоидной ткани аппендикса и миндалин. Вирусы простого и опоясывающего герпеса приводят к образованию гигантских клеток в инфицированном многослойном эпителии (в коже, ротовой полости, наружных половых органах и пищеводе). Эти клетки имеют от трех до восьми ядер и могут иметь специфические включения.

Вирусные заболевания отличаются чрезвычайным разнообразием, что связано с множеством разновидностей вирусов. Вирусы обладают высокой контагиозностью и способны вызывать эпидемии и пандемии. Инфекционные агенты обычно имеют ***аффинность к определенному типу паренхиматозных клеток (органотропность).*** Даже если вирус поражает несколько типов клеток, то наиболее тяжело он повреждает только один тип из них.

Некоторые вирусы обладают нейротропизмом**,** то есть способностью избирательно достигать ЦНС из входных ворот, например, вирус полиомиелита попадает в ЦНС из кишечника. Нарушение функции нейронов может развиваться как в результате непосредственного размножения вируса в клетке, так и в результате иммунологического ответа на вирусную инфекцию (например, острый диссеминированный энцефаломиелит). Первый механизм встречается намного чаще.

Путь проникновения вирусов в ЦНС может быть:

—гематогенным (встречается при системных вирусных инфекциях, для которых характерна виремия);

—нейрональным, т.е. по периферическим чувствительным нервам от периферии к ЦНС путем ретроградного аксонального транспорта.

В центральной нервной системе в ответ на внедрение вируса возникает менингит и энцефалит.

Вирусный менингит обычно протекает остро, но менее агрессивно, чем бактериальный. В большинстве случае вирусы попадают в ЦНС гематогенным путем. Наиболее часто возбудителями вирусного менингита являются:

—ECHO-вирусы 7, 11, 24, 33;
—Коксаки-вирусы B1-5;
—Коксаки-вирус A9;
—вирус эпидемического паротита;
—другие энтеровирусы.

Для подтверждения диагноза обычно используются серологические методы.

Гистологические описания вирусного менингита немногочисленны, т.к. больные редко умирают при данной патологии. В большинстве случаев наблюдается инфильтрация мягких мозговых оболочек мононуклеарами (лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами), в основном инфильтраты расположены вдоль кровеносных сосудов в оболочках и поверхностных слоях коры.

Вирусный энцефалит чаще развивается как осложнение многих неспецифических вирусных инфекций. В большинстве случаев течение заболевания легкое, кроме бешенства и энцефалита, вызванного вирусом простого герпеса I типа. Последнее заболевание является наиболее частым типом вирусного энцефалита в развитых странах. Несмотря на различия в тяжести заболеваний, ***все вирусные инфекции характеризуются*:**

а) инфильтрацией мононуклеарами, т.е. лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами; наиболее часто инфильтраты располагаются вдоль сосудов, но иногда могут распространяться и на паренхиму;

б) лизисом клеток (при цитолитических вирусных инфекциях) и фагоцитозом клеточного детрита макрофагами; при поражении нейронов данный процесс называется нейрофагия.

в) образованием включений, которые часто обнаруживаются в пораженных нейронах и глиальных клетках. Эти включения могут помогать в диагностике некоторых заболеваний, например, при цитомегаловирусной инфекции наблюдаются включения в виде “глаза совы”, при бешенстве – тельца Негри.

г) реактивной гипертрофией и гиперплазией астроцитов и микроглиальных клеток, часто с формированием групп клеток.

д) отеком вазогенного характера.

Клинические проявления различных инфекций могут быть сходными, если поражается один и тот же тип клеток. Например, клинические проявления вирусного гепатита в основном сходны, независимо от типа вируса, его вызвавшего (A, B, C и др.). Проникновение вируса в клетку обусловлено, с одной стороны, характером рецепторов оболочки клетки (гликопротеиды или липопротеиды), а с другой — особенностями «фермента проникновения» вируса. Некоторые вирусы, (например, вирусы гриппа и

аденовирусы) содержащие специфические ферменты (нейраминидаза, муциназа), реагируют с гликопротеидными (полисахаридными) рецепторами и легко проникают в цитоплазму и ядро эпителиальных клеток дыхательных путей. Затем ферменты клетки разрушают белки-капсомеры вируса, происходит высвобождение в цитоплазму вирусной нуклеиновой кислоты и включение ее в ультраструктуры клетки-хозяина.

По ***клиническому течению*** вирусные инфекции бывают:

—острые;

—хронические;

—латентные (скрытые);

—медленные.

При инфицированности облигатными внутриклеточными вирусами, которые вызывают некроз клеток, организм может погибнуть в острой фазе заболевания (например, при энцефалите, миокардите или гепатонекрозе). Выздоровление происходит в результате формирования иммунитета, путем образования нейтрализующих действие вирусов антител.

При попадании в клетку многие вирусы могут сохраняться в латентном состоянии в инфицированных клетках на протяжении длительного времени — это ***латентная вирусная инфекция***. Однако в любое время латентная инфекция может активизироваться (реактивация). Вирус простого герпеса может переходить в латентную форму в чувствительных ганглиях при первичной инфекции. Повторные реактивации могут происходить под влиянием различных факторов (стресс, травма, сопутствующие заболевания, иммунодефицит). Затем вирус может через нервные окончания мигрировать в кожу и слизистые.

Медленные вирусные инфекции имеют длительный (иногда многолетний) инкубационный период, характеризуются персистированием и накоплением возбудителя в организме, прогрессирующим длительным течением заболевания, заканчивающимся в большинстве случаев смертью. Примерами таких инфекций могут служить хронический персистирующий или хронический активный гепатит, которые вызываются вирусами гепатита В и С, подострый склерозирующий панэнцефалит, вызываемый вирусом кори, персистенция ВИЧ в Т-лимфоцитах (при СПИДе, обусловленном ВИЧ).

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) представляют собой большую группу заболеваний, клинически и морфологически сходных острых воспалительных заболеваний органов дыхания, вызываемых пневмотропными вирусами. Частота острых вирусных инфекций существенно колеблется в разное время года, увеличиваясь в осенне-зимний период. Однако они постоянно встречаются у населения, это касается даже гриппа во внеэпидемическое по нему время. Все эти вирусы, как РНК-содержащие — гриппа (семейство Orthomyxoviridae), парагриппа, респираторно-синцитиальный (семейство Paramyxoviridae), так и ДНК-

содержащие — аденовирусы (семейство Adenoviridae), попадают в организм человека воздушно-капельным путем. Возникающий при всех этих заболеваниях патологический процесс протекает принципиально сходно.

Среди ОРВИ наибольшее значение имеют грипп, парагрипп, аденовирусная и респираторно-синцитиальная инфекции.

Патогенез. Репродукция этих вирусов происходит, прежде всего, в клетках эпителия органов дыхания и складывается из нескольких основных этапов. Вначале происходит адсорбция вируса на оболочке восприимчивой клетки, видимо, за счет взаимодействия с рецепторами клетки. Следующим этапом является проникновение вируса или его нуклеиновой кислоты в клетку. При гриппе это происходит благодаря ферменту вируса — нейраминидазе. Возможно и активное поглощение клеткой вируса («виропексия» или «пиноцитоз»). Между проникновением вируса в клетку и появлением в ней потомства в виде многих сотен вирусных частиц может пройти всего лишь несколько десятков минут. Репродукция вируса производится клеткой хозяина на вирусных матрицах, поэтому ее скорость находится в зависимости от ритма исходного обмена в клетках хозяина.

Вирусы можно обнаружить при электронной микроскопии, хотя это удается лишь в тех случаях, когда частицы вируса сформированы в полной мере. Легче обнаружить их антиген при иммунофлюоресцентном исследовании. Большие скопления вирусов выявляются и при световой микроскопии в виде базофильных гранул.

Под воздействием размножающегося вируса происходит повреждение клетки. В первую очередь возникают альтеративные изменения, доходящие до частичного некроза или приводящие к гибели всей клетки. Такие участки некроза, интенсивно окрашивающиеся основным фуксином, обозначаются термином фуксинофильные включения. Возможно их частичное отторжение вместе с апикальной частью цитоплазмы. Наряду с этим происходит изменение формы пораженной клетки — гигантоклеточный метаморфоз. Такие клетки существенно увеличиваются в размерах, как за счет цитоплазмы, так и ядра. Ядро при РНК-вирусных инфекциях остается светлым. При инфекциях, вызванных вирусами парагриппа и респираторно-синцитиальным, пораженные клетки оказываются тесно соединенными друг с другом. В связи с этим они образуют выросты или утолщения, аналогичные тем симпластам, которые возникают в культурах тканей.

Возникают также нарушения кровообращения, проявляющиеся, прежде всего повышенной проницаемостью стенок кровеносных сосудов. В результате этого развивается умеренный отек, сочетающийся иногда с образованием гиалиновых мембран — плотных белковых масс, образовавшихся из белков плазмы крови и располагающихся по стенкам альвеол, а также кровоизлияний, обычно небольших.

Закономерно наблюдается также очаговое спадение легких, чаще при вирусных инфекциях с более длительным течением. Эти очаговые спадения легких (частичный ателектаз или дистелектаз) связаны с нарушением образования сурфактанта.

На поздних стадиях заболевания происходит регенерация эпителия, нарастающего из ростковых зон на обнаженную поверхность. Регенерация чаще бывает полной. Но иногда, особенно при повторных ОРВИ развивается многорядность эпителия и даже истинная метаплазия эпителия.

Макроскопические изменения при неосложненных ОРВИ, в том числе гриппе, умеренны и заключаются в катаральном воспалении дыхательных путей. Их слизистая розовая, с нежными желтоватыми наложениями. В респираторных отделах обнаруживаются западающие участки умеренного уплотнения красновато-синюшного или красно-фиолетового цвета. Без вторичной инфекции (бактериальной, в частности стафилококковой, или микоплазмоза) геморрагического или фибринозно-некротического трахеобронхита или очагов абсцедирующей или геморрагической пневмонии («большое пестрое легкое») даже при гриппе видимых изменений не выявляется.

При иммунодефицитных состояниях (первичных или вторичных), а у детей и без них, наблюдается возникновение очагов генерализации с поражением многих органов (кишечника, печени, почек, головного мозга и др.), где происходит развитие сходного с легкими процесса с преимущественным поражением эпителия или нейроэпителия.

Грипп

Грипп (от франц. ***grippe*** — схватывать) — ОРВИ, вызываемая вирусами гриппа. Кроме человека, им болеют многие млекопитающие (лошади, свиньи, собаки, рогатый скот) и птицы. Источником заболевания людей является только больной человек. Возможна гибридизация вирусов животных и человека, что ведет к изменчивости возбудителя и появлению пандемически опасных штаммов.

Этиология. Возбудители гриппа — пневмотропные РНК-содержащие вирусы трех антигенно обусловленных серологических вариантов: А (А1, А2), В и С, относящихся к семейству Orthomyxoviridae. Частицы вируса гриппа (вирионы) округлой формы, диаметром 80—100 нм, состоят из молекулы РНК, окруженной липогликопротеидной оболочкой (капсидом). Вирусы гриппа обладают гемагглютининами, которые прочно соединяются с карбогидратам наружной мембраны эпителиальных клеток и, таким образом, подавляют действия реснитчатого эпителия.

Патогенез. Инфекция распространяется воздушно-капельным путем. Инкубационный период длится 2-4 дня. Первичная адсорбция, внедрение и размножение вируса происходят в клетках бронхиолярного и альвеолярного эпителия, в эндотелии капилляров, что ведет к первичной вирусемии. С помощью нейраминидазы вирус растворяет оболочку и проникает внутрь клетки хозяина. РНК-полимераза активирует репродукцию вируса. Репродукция вируса в эпителиальных клетках бронхиол и легких сопровождается их гибелью и высвобождением возбудителя, который заселяет эпителий бронхов и трахеи. Острый бронхит и трахеит являются первыми клиническими признаками начала заболевания.

Вирус гриппа оказывает:

—**цитопатическое (цитолитическое)** действие на эпителий бронхов и трахеи, вызывает его дистрофию, некроз, десквамацию;

—**вазопатическое (вазопаралитическое) действие** (полнокровие, стазы, плазмо- и геморрагия);

—**иммунодепрессивное действие:** угнетение активности нейтрофилов (подавление фагоцитоза), моноцитарных фагоцитов (подавление хемотаксиса и фагоцитоза), иммунной системы (развитие аллергии, появление токсических иммунных комплексов).

Вазопатическое и иммунодепрессивное действие вируса гриппа определяют присоединение вторичной инфекции, характер местных (ринит, фарингит, трахеит, бронхит, пневмония) и общих (дисциркуляторные расстройства, дистрофия паренхиматозных элементов, воспаление) изменений. Внедрение вируса не всегда ведет к развитию острого инфекционного процесса. Возможны латентные (бессимптомные) и хронические формы болезни, которые имеют большое значение, особенно в перинатальной патологии.

Патологическая анатомия. Изменения при гриппе различны и зависят от тяжести его течения, которая определяется типом возбудителя (например, грипп А2 всегда течет тяжелее), силы его воздействия, состояния макроорганизма и присоединения вторичной инфекции. Различают по клиническому течению:

—легкую (амбулаторную);

—средней тяжести;

—тяжелую формы гриппа.

Легкая форма гриппа характеризуется поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и развитием острого катарального рино-ларинго-трахеобронхита. Слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, отечная, с серозно-слизистым отделяемым. ***Микроскопически:*** гидропическая дистрофия клеток мерцательного эпителия, потеря ими ресничек, полнокровие, отек, инфильтрация лимфоцитами субэпителиального слоя. Отмечается десквамация эпителиальных клеток. В бокаловидных клетках и в клетках серозно-слизистых желез обилие ШИК — позитивного секрета. Характерно наличие в цитоплазме эпителиальных клеток базофильных и оксифильных (фуксинофильных) включений. Мелкие базофильные включения представляют собой микроколонии вируса гриппа, что подтверждается методом флюоресцирующих антител. Оксифильные включения — это продукт реакции клетки на внедрение вируса и очаговой деструкции ее органелл. При электронно-микроскопическом исследовании эпителия бронха кроме вирусных частиц могут выявляться ультраструктуры, связанные с клеточной мембраной, которые образуют причудливой спиралевидной формы псевдомиелиновые фигуры. Цитоплазматические включения и антиген гриппа могут быть обнаружены в мазках-отпечатках со слизистой оболочки носа в самой ранней стадии гриппа, что имеет значение для его диагностики. Легкая форма гриппа течет благоприятно,

заканчивается через 5—6 дней полным восстановлением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и выздоровлением.

Грипп средней тяжести протекает с вовлечением в патологический процесс слизистой оболочки не только верхних дыхательных путей, но и мелких бронхов, бронхиол, а также легочной паренхимы. В трахее и бронхах развивается **серозно-геморрагическое воспаление**, иногда с очагами некроза слизистой оболочки. В цитоплазме бронхиального и альвеолярного эпителия имеются включения вируса.

Микроскопически в легких: полнокровие, в альвеолах виден серозный, иногда геморрагический экссудат, десквамированные клетки альвеолярного эпителия, единичные нейтрофилы, эритроциты, участки ателектаза и острой эмфиземы; межальвеолярные перегородки утолщены за счет отека и инфильтрации лимфоидными клетками, иногда обнаруживаются гиалиновые мембраны.

Течение гриппа средней тяжести в целом благоприятное: выздоровление наступает через 3-4 недель. У ослабленных людей, стариков, детей, а также больных сердечно-сосудистыми заболеваниями пневмония может приобрести хроническое течение, явиться причиной сердечно-легочной недостаточности и смерти.

Тяжелая форма гриппа имеет две разновидности:

—гриппозный токсикоз;

—грипп с преимущественными легочными осложнениями.

При тяжелом **гриппозном токсикозе** на первый план выступает выраженная общая интоксикация, обусловленная цито- и вазопатическое действие вируса. В трахее и бронхах возникают серозно-геморрагическое воспаление и некроз. В легких на фоне расстройств кровообращения и массивных кровоизлияний имеется множество мелких (ацинозных, дольковых) очагов серозно-геморрагической пневмонии, чередующихся с фокусами острой эмфиземы и ателектаза. В случаях молниеносного течения гриппа возможен **токсический геморрагический отек легких.** Мелкоточечные кровоизлияния выявляются в головном мозге, внутренних органах, серозных и слизистых оболочках, коже. Нередко такие больные погибают на 4-5-й день заболевания от кровоизлияний в жизненно важные центры или дыхательной недостаточности.

Тяжелый грипп с легочными осложнениями обусловлен присоединением вторичной инфекции (стафилококк, стрептококк, пневмококк, синегнойная палочка).

Степень воспалительных и деструктивных изменений нарастает от трахеи к бронхам и ткани легких. В наиболее тяжелых случаях в гортани и трахее находят фибринозно-геморрагическое воспаление с обширными участками некроза в слизистой оболочке и образованием язв. В процесс вовлекаются все слои стенки бронхов - возникает фибринозно-геморрагический панбронхит, либо язвенно-некротический панбронхит. При наличии диффузного бронхиолита воспалительный процесс

распространяется на ткань легких и возникает самое частое осложнение гриппа - пневмония. Гриппозная пневмония имеет ряд своих особенностей:

—это, прежде всего, бронхопневмония;

—по площади поражения она очаговая: дольковая или дольковая сливная;

—по локализации воспалительного процесса с самого начала она носит стромально-паренхиматозный характер;

—по характеру экссудата она геморрагическая (фибринозно-геморрагическая).

Гриппозная пневмония отличается тяжестью и длительностью клинического течения. Это связано с иммунодепрессивным действие вируса гриппа, что определяет присоединение вторичной инфекции. Этому способствует также выраженное повреждение всей дренажной системы легких: диффузный панбронхит и лимфо-, гемангиопатия. Деструктивный панбронхит может вести к развитию острых бронхоэктазов, очагов ателектаза и острой эмфиземы. Разнообразие морфологических изменений придают разрезу пораженного легкого пестрый вид, и такое легкое обозначают как **“большое пестрое гриппозное легкое”**. Легкие макроскопически увеличены в объеме, местами плотные, темно-красного (геморрагический экссудат), местами серовато-желтого (очаги абсцедирования), сероватого (фибринозный экссудат) цвета.

Гриппозная пневмония склонна к таким грозным осложениям как абсцедирование, гангрена легкого. Воспалительный процесс может распространиться на плевру и тогда развивается деструктивный фибринозный плеврит. Возможно, развитие эмпиемы плевры, которая может осложниться гнойным перикардитом и гнойным медиастинитом. В связи с тем, что гриппозный экссудат длительно не рассасывается может происходить его карнификация (замещение экссудата соединительной тканью). Из других внелегочных осложнений следует отметить развитие очень грозного осложнения — серозного, либо серозно-геморрагического менингита, который может сочетаться с энцефалитом. Для гриппозного энцефалита характерны периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты, нейроглиальные узелки, дистрофические изменения нервных клеток, множество мелких кровоизлияний. В головном мозге при тяжелой форме гриппа циркуляторные расстройства ведут к острому набуханию его вещества, сопровождающемуся вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, и смерти больных. Микроскопически: полнокровие сосудов, стазы, гиалиновые тромбы, мелкие периваскулярные кровоизлияния, иногда лимфомоноцитарные инфильтраты вокруг сосудов, дистрофические изменения нервных клеток. В печени - дистрофические изменения гепатоцитов, некроз отдельных из них, умеренно выражена лимфогистиоцитарная инфильтрация преимущественно перипортальной ткани, обнаруживается пролиферация звездчатых эндотелиоцитов. В почках выявляются фуксинофильные включения в нефротелии, дистрофические изменения его вплоть до превращения в безъядерные ацидофильные тельца. Кроме того, возможно развитие острого негнойного межуточного

миокардита. Дистрофические изменения клеток интрамуральных ганглиев сердца могут явиться причиной острой сердечной недостаточности. У больных гриппом нередко наблюдается развитие тромбофлебитов и тромбартериитов. Наконец, часто наблюдается острый гнойный отит (воспаление среднего уха), воспаление придаточных пазух носа - гайморит, фронтит, этмоидит, пансинусит.

Особенности течения гриппа у детей. У детей раннего возраста заболевание протекает тяжелее, чем у взрослых; часто развиваются легочные и внелегочные осложнения. Отмечается преобладание общей интоксикации с поражением нервной системы, обилием петехий во внутренних органах, серозных и слизистых оболочках. Местные изменения иногда сопровождаются катаральным воспалением и отеком слизистой оболочки гортани, сужением ее просвета (ложный круп) и асфиксией.

Парагрипп

Парагрипп (от греч. ***para*** — возле, около) — гриппоподобное острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусами парагриппа; характеризуется преимущественным поражением дыхательных путей и умеренной интоксикацией. Распространен повсеместно, составляет около 20% от общего числа ОРВИ. В эпидемии гриппа нередко является сопутствующим заболеванием. Болеют люди разного возраста, но преимущественно дети.

Этиология и патогенез. Возбудители парагриппа — пневмотропные РНК-содержащие вирусы типов 1-4, относятся к семейству ***Paramyxoviridae*.** Вирусы имеют форму неправильных сфер диаметром 150—300нм или длинных спиралей. Капсид вируса содержит фактор, вызывающий образование многоядерных клеточных симпластов. Вирусы парагриппа менее агрессивны по сравнению с вирусами гриппа. Патогенез парагриппа сходен с таковым при гриппе, однако, интоксикация выражена меньше и течение заболевания более легкое. Парагрипп, вызванный вирусами типов 1 и 2, протекает как легкая форма гриппа, однако при этом часто возникают острый ларингит и отек гортани, осложняющиеся ложным крупом и асфиксией. Вирус парагриппа типа 3 ведет к поражению нижних дыхательных путей, а вирус типа 4 вызывает интоксикацию.

Патологическая анатомия. Изменения органов дыхания при парагриппе сходны с описанными при гриппе, но выражены в меньшей степени. Характерным является пролиферация эпителия трахеи и бронхов с появлением полиморфных клеток, имеющих одно или несколько пузырьковидных пикнотичных ядер. В легких в серозно-десквамативном экссудате встречаются многоядерные клетки. Интерстициальная клеточная реакция в легких выражена умеренно, а кровоизлияния редки.

Осложнения парагриппа наблюдаются при присоединении вторичной инфекции. Наиболее часто развиваются бронхопневмония, ангина, синуситы, отит, евстахеит. Возможно развитие менингоэнцефалита. Смерть больных при неосложненном парагриппе может наступить от асфиксии, обусловленной ложным крупом, или вирусной пневмонии, при

присоединении вторичной инфекции — от легочных осложнений. Парагрипп опасен для детей раннего возраста в связи с возможностью генерализации инфекции.

Респираторно-синцитиальная инфекция

Респираторно-синцитиальная инфекция (РС-инфекция) — острое респираторное инфекционное заболевание, вызываемое респираторно-синцитиальным вирусом (РС-вирусом); обладает высокой контагиозностью и нередко носит эпидемический характер. РС-инфекцией болеет не только человек, но и некоторые животные (шимпанзе).

Этиология и патогенез. РС-вирус (диаметр 90—120нм) относится к РНК-содержащим вирусам семейства ***Paramyxoviridae*** и обладает способностью формировать в культуре гигантские клетки и синцитий. Патогенез РС-инфекции сходен с патогенезом гриппа и парагриппа. Первоначально поражаются легкие, позже — верхние дыхательные пути. Встречается преимущественно у детей младшего возраста. Возможна генерализация инфекции, которая встречается в основном у детей первых месяцев жизни. У детей старшего возраста, как и у взрослых, поражаются только верхние дыхательные пути, и заболевание протекает легко.

Патологическая анатомия. При РС-инфицировании выявляется ларинготрахеобронхит, бронхиолит и бронхопневмония. Морфологической особенностью является пролиферация эпителия трахеи, бронхов, бронхиол, альвеолярных ходов в виде сосочков или пластов из нескольких клеток. В альвеолярных симпластах и сосочковых разрастаниях бронхов методом иммунолюминесценции определяется РС-антиген. Эпителиальные пролифераты и экссудат могут вести к обструкции бронхиального дерева и развитию очагов острой эмфиземы и ателектаза легких. Лимфоидная инфильтрация интерстициальной ткани легких резко выражена и нередко сочетается с деструктивными изменениями стенок альвеол. В легких случаях РС-инфекции наблюдается катаральный ларинготрахеобронхит. При генерализации инфекции выявляют характерные изменения во внутренних органах: в кишечнике, печени, поджелудочной железе, почках клеточная воспалительная инфильтрация сочетается с сосочковыми разрастаниями эпителия, в центральной нервной системе — с очаговой пролиферацией эпендимы.

Осложнения. Преимущественно легочные — абсцесс, гангрена легких, гнойный плеврит, эмпиема плевры, гнойный перикардит, медиастинит. Смерть в тяжелых случаях наступает от пневмонии, легочных осложнений, обусловленных вторичной инфекцией, а также генерализации инфекции.

Аденовирусная инфекция

Аденовирусная инфекция — острое респираторное заболевание, вызываемое аденовирусами из группы ДНК-содержащих вирусов, диаметром 70—90нм. Пути инфицирования и место размножения аденовирусов сходны с изученными при других респираторных вирусных инфекциях. Источником

заражения являются больной человек и носители. Инфекция передается преимущественно воздушно-капельным путем. Поражаются:

—дыхательные пути,

—конъюнктива глаз,

—лимфоидная ткань (чаще зева и глотки, реже — кишечника и лимфатических узлов брюшной полости).

Макроскопически отмечается катаральный ларинготрахеобронхит. В легких обнаруживаются красные, изредка серо-красные западающие очаги небольших размеров с гладкой влажной поверхностью разреза. Они располагаются чаще в задних отделах. Одновременно в передних отделах легких определяется острая эмфизема.

Возможна генерализация аденовирусной инфекции, а также присоединение вторичной инфекции. Среди структурных изменений, выявляемых при гистологическом исследовании вне органов дыхания (кишка, почка, печень, головной мозг и другие, в том числе послед), наибольшее значение имеет превращение клеток, в которых размножается вирус, преимущественно эпителиальных, в гигантские одноядерные гиперхромные клетки. Чаще, чем при других инфекциях, наблюдается развитие конъюнктивита.

При гистологическом исследовании выявляются поражения, более отчетливые, чем при других ОРВИ. Морфологически цитопатическое действие вируса проявляется в формировании внутриядерных включений, состоящих из вирусных частиц, что определяет в итоге лизис клетки. Выход вируса из клеток при их гибели ведет к интоксикации, которая выражена в меньшей степени, чем при гриппе. В дыхательных путях они заключаются прежде всего в изменении эпителия. Ядра клеток неравномерно окрашиваются, некоторые из них увеличиваются в размерах, становятся более базофильными. Это происходит за счет образования в ядре богатого ДНК включения округлой формы. В просвете бронхов содержится серозный экссудат с примесью макрофагов и единичных лейкоцитов. На более поздних стадиях развития в пораженных участках клетки эпителия и экссудата подвергаются мелкоглыбчатому распаду. Принципиально сходные изменения выявляются и со стороны альвеолоцитов. Они подвергаются гигантоклеточному метаморфозу и в дальнейшем отторгаются в просвет альвеол. Наряду с ними здесь на ранних стадиях процесса содержится белковый экссудат, имеющий вид капелек или хлопьев, а также немного эритроцитов, макрофагов и отдельные нейтрофильные лейкоциты. Позднее экссудат некротизируется, принимая мелкоглыбчатый вид, как и в бронхах.

По клиническому течению различают две формы:

—легкую;

—тяжелую.

Легкая форма характеризуется развитием **острого катарального** риноларинготрахеобронхита, острого фарингита, регионарного лимфаденита и острого конъюнктивита. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей гиперемирована. отечна, с мелкоточечными кровоизлияниями,

лимфогистиоцитарной инфильтрацией и выраженной десквамацией эпителиальных клеток. В цитоплазме десквамированных клеток находят фуксинофильные включения. Увеличенные в размерах ядра содержат включения аденовируса. Такие клетки являются маркером аденовирусной инфекции. У детей до 1 года нередко возникает пневмония, связанная со специфическим действием аденовируса — аденовирусная пневмония. Для нее характерен серозный экссудат, с небольшим количеством макрофагов, лимфоидных клеток, нейтрофилов и альвеолярного эпителия, а также аденовирусные клетки. В межальвеолярных перегородках среди инфильтратов, представленных лимфоцитами также встречаются аденовирусные клетки. В альвеолах иногда выявляются гиалиновые мембраны.

Тяжелая форма заболевания возникает либо при генерализации вируса, либо в результате присоединения вторичной инфекции. При генерализации инфекции вирусы размножаются в эпителиальных клетках кишечника, печени, почек, поджелудочной железы, ганглиозных клетках головного мозга, при этом образуются аденовирусные клетки. В этих органах развиваются расстройства кровообращения и воспаление. Присоединение вторичной инфекции меняет характер морфологических изменений в органах, наблюдается нагноение и некроз.

Осложнения. Отит, пансинусит, ангина, пневмония, развитие которых связано с присоединением вторичной инфекции. Смерть может наступить от аденовирусной пневмонии, легочных осложнений, обусловленных присоединением бактериальной инфекции или от распространенных поражений внутренних органов (особенно головного мозга — энцефалит) при генерализации инфекции. Смерть наблюдается у детей раннего возраста с неблагоприятным преморбидным фоном (недоношенность, врожденные пороки сердца и др. органов), в случае развития бактериально-вирусной пневмонии, надпочечниковой недостаточности, сердечной недостаточности при миокардитах, поражении ЦНС.

Полиомиелит

Полиомиелит (греч. polios—серый, myelos—спинной мозг; синонимы: болезнь Гейне—Медина, детский спинальный паралич) — острое инфекционное заболевание с преимущественным развитием воспалительного процесса в сером веществе передних рогов спинного мозга. Чаще наблюдается у детей до 7 лет жизни.

Этиология и патогенез. Возбудителем является РНК-содержащий вирус из семейства энтеровирусов (Picornaviridae). Частицы вируса при электронной микроскопии имеют округлую форму, размер 27нм. Источником заражения является человек. Основной путь распространения — фекально-оральный. Возможен трансплацентарный путь передачи вируса. Заражение происходит в основном энтеральным путем, в связи с чем вирус полиомиелита размножается вначале в ротоглотке или кишке. Первично размножение вируса происходит в глоточных миндалинах, в групповых лимфатических фолликулах тонкой кишки, затем наступает его лимфогенное

распространение и размножение его в регионарных лимфатических узлах. В дальнейшем наступает гематогенная диссеминация и развивается вирусемия. Только в 1% случаев при этом вирус попадает в ЦНС. В 99% процесс ограничивается виремией с фиксацией вируса в лимфатических узлах желудочно-кишечного тракта и в зонах скопления бурого жира. Вирус полиомиелита реагирует с липопротеидными рецепторами, имеющими сродство с богатой липидами мозговой тканью, и проникают в цитоплазму нейрона. При попадании вируса в спинной мозг белковая оболочка его растворяется, и РНК вируса вступает в тесную связь с РНК ядра моторных нервных клеток. В результате этого нарушается белковый синтез в нейронах, и они погибают, а высвобождающийся при этом вирус продвигается по нервным путям и проникает в соседние нейроны. Клинически различают четыре ***стадии заболевания*:**

—препаралитическую;

—паралитическую;

—восстановительную;

—остаточную.

Общая продолжительность болезни 4—6 недель. Изменения зависят от стадии болезни. **Макроскопические изменения** локализуются преимущественно в грудном отделе спинного мозга и не всегда отчетливо выражены. Оболочки спинного мозга полнокровные, ткань его набухшая, на поперечном разрезе выбухает над оболочками. Рисунок серого вещества («бабочка») стертый, размытый, в области передних рогов часто видны черноватые точечные кровоизлияния и мелкие западающие участки размягчения ткани мозга. **Микроскопически** в препаралитической стадии наблюдается исчезновение глыбок базофильного вещества (тигроида) из крупных двигательных нейронов, цитоплазма их становится бледной, гомогенной, ядро пикнотичным. Наблюдается гибель отдельных нейронов, значительные сосудистые нарушения — полнокровие, диапедезные кровоизлияния, отек. В паралитической стадии нарастают некробиотические и некротические изменения с образованием очагов размягчения серого вещества. Выражена воспалительная реакция с пролиферацией нейроглии (микро–, олигодендро–, и астроцитарной глии) вокруг погибших нейронов (нейронофагические узелки) и экссудацией лейкоцитов из кровяного русла. Инфильтраты локализуются в ткани мозга, в периваскулярной ткани и даже в оболочках. В восстановительной и остаточной стадиях на месте очагов размягчения образуются мелкие кисты, в области погибших нейронов — глиозные рубчики, кое-где встречаются периваскулярные лимфоидные инфильтраты. Процесс не ограничивается передними рогами спинного мозга, а распространяется на двигательные нейроны других отделов ЦНС—ядра продолговатого мозга, ретикулярную формацию, черное вещество, средний мозг, паравентрикулярные ядра, промежуточный мозг и моторные клетки передней центральной извилины. Здесь наблюдается гибель нейронов и нейронофагия. Через несколько недель происходит стирание границ передних рогов, а на месте некрозов формируются мелкие кисты.

В мозговых оболочках — отек, полнокровие, незначительная периваскулярная инфильтрация.

В зависимости от преимущественной локализации повреждений нервной системы различают следующие клинические формы:

—бульбарная;

—понтинная (с поражением Варолиева моста);

—смешанные формы — бульбо-спинальная, бульбо-понто-спинальная;

—энцефалитическая;

—атаксическая;

—полирадикулоневритическая.

При полиомиелите наблюдаются изменения в других органах. В глоточных миндалинах и, особенно в групповых лимфатических фолликулах подвздошной кишки, определяется выраженная гиперплазия с увеличением центров размножения лимфатических фолликулов. В легких имеет место наличие крупных ателектазов и выраженные нарушения кровообращения, связанные с поражением вегетативных центров и параличами дыхательной мускулатуры. В сердце, кроме дистрофических изменений, наблюдается интерстициальный миокардит. Во многих внутренних органах можно обнаружить продуктивные васкулиты, свидетельствующие о генерализации процесса. В том случае, если пораженными оказались 1/3 нервных клеток спинного мозга, закономерно происходит вторичное поражение нервов с распадом осевых цилиндров и последующей пролиферацией леммоцитов. Эти изменения сопровождаются резкой атрофией соответствующих групп мышц, нарушением функции суставов. В поперечнополосатой мускулатуре преимущественно проксимальных отделов конечностей, в дыхательных мышцах — явления нейротрофической атрофии.

Наиболее частым **осложнением** полиомиелита являются ателектазы и нарушения кровообращения в легких. В зависимости от тяжести поражения спинного мозга возникают параличи конечностей с отставанием их роста и атрофией костной ткани. Своевременное лечение предупреждает развитие контрактур и деформаций конечностей. **Смерть** больных наступает от дыхательной недостаточности вследствие параличей дыхательной мускулатуры, при бульбарных формах — от поражения дыхательного и сосудодвигательного центров.

Сыпной тиф

Возбудителем этого заболевания является Rickettsia prowazekii. Последние проникают в организм человека при раздавливании на коже инфицированной вши или при втирании ее зараженных фекалий в случае расчесывания мест укуса.

Наиболее характерные изменения выявляются при гистологическом исследовании со стороны мелких артерий и капилляров. Здесь наряду с гиперемией возникает тромбоваскулит с набуханием и последующей десквамацией эндотелия, а также образованием тромботиеческих масс. При прогрессировании процесса в стенке сосудов нарушается проницаемость, а в

дальнейшем возникают и деструктивные изменения. Наряду с этим происходит пролиферация клеток адвентиции и образование переваскулярных инфильтратов, в состав которых входят также лимфоциты, немногочисленные нейтрофильные лейкоциты, а в ЦНС - и клетки микроглии. Эти очаговые изменения обозначаются термином «сыпнотифозные узелки» или «гранулемы». Число их может существенно варьировать. Наиболее важное диагностическое значение имеет образование гранулем в продолговатом мозге, в частности в области нижних олив. Такие поражения рассматриваются как энцефалит.

Аналогичные изменения могут возникать во многих органах, из которых наибольшее значение имеют миокард, почки и яички. Важно отметить, что наряду с васкулитами выявляются очаговые или, реже, диффузные лимфогистиоцитарно-плазмоцитарные инфильтраты, иногда с небольшой примесью полиморфноядерных лейкоцитов. Принципиально сходные изменения выявляются в селезенке, причем в цитоплазме макрофагов и клеток эндотелия имеются включения, идентичные реккетсиям.

В относительно крупных кровеносных сосудах на более поздних стадиях болезни возможно развитие секторальных или циркуляторных деструктивных изменений, которые сопровождаются плазморрагиями и иногда кровоизлияниями.

Макроскопически выше описанные изменения проявляются в виде экзантемы - в начале розеол, а позднее в петехии. Весьма существенное диагностическое значение имеет наличие мелкоточечной конъюнктивальной сыпи, выраженной в наибольшей степени на переходных складках. Кроме того могут быть обнаружены конвекситальный серозный менингит, полнокровие головного мозга и внутренних органов, особенно легких, гиперплазия селезенки. Последняя увеличивается в 2 раза и более, мягкая, дает более или менее обильный соскоб. Характерно также увеличение почек, нередко с полосчатостью коркового слоя.

Наряду с обычным сыпным тифом выделяют еще болезнь Брилла-Цинссера - рецидивную спорадическую форму сыпного тифа, развивающуюся через различные сроки после первичной манифестной или латентной инфекции [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.

МАКРОПРЕПАРАТ «Легкое при гриппе». Слизистая оболочка трахеи и главных бронхов полнокровна, имеются кровоизлияния; она тусклая, покрыта серо-жёлтой плёнкой, с участками некроза. Лёгкие увеличены в размерах, на разрезе имеют пестрый вид – «большое пёстрое гриппозное лёгкое»: очаги красного цвета (кровоизлияния) сочетаются с очагами синего

(ателектазы), серовато-желтого (фибринозно-гнойная пневмония) и розоватого (участки эмфиземы) цветов.

МИКРОПРЕПАРАТ «Грипп, осложненный вторичной инфекцией (некротический трахеит)» (окраска гематоксилином и эозином). Слизистая трахеи полнокровная с очагами кровоизлияний. Эпителиальные клетки слущиваются на значительном протяжении в виде пластов. На поверхности слизистой-фибринозно-геморрагический экссудат. Отмечаются обширные участки некроза в слизистой оболочке с образованием язв.

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 «Вирусные инфекции», «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. «Цитомегаловирусная инфекция».
2. «Герпетическая инфекция».
3. «Энтеровирусная инфекция».

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).