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
2 курса медико-профилактического факультета,
обучающихся по специальности 7-07-0911-02
«Медико-профилактическое дело»

Тема: «Болезни органов пищеварения. 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 морфологию и клинико-анатомические формы гастритов, язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки, аппендицита. Указать причины, морфологию и исходы острого и хронического гастрита, его разновидности. Отметить характерную локализацию, макроскопическую картину дна и краев хронических язв желудка и 12-ти перстной кишки (отличие от эрозий и острых язв).

Разобрать наиболее частые осложнения и исходы язвенной болезни. Обратить внимание на значение современных методов прижизненного морфологического исследования (гастроскопия, гастробиопсия) в диагностике желудочных заболеваний.

Дать представление о морфологии разных форм острого и хронического аппендицита и их осложнения.

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).

Ознакомиться с патологической анатомией раковых опухолей желудка, толстой кишки, печени. Указать классификацию раков этих органов, типичную их локализацию, макро- и микроскопические формы, характер роста, осложнения и типичное метастазирование. Отметить для каждого органа предраковые процессы.

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 гастрита, причины развития, объяснить принципы классификации.
- морфологические изменения при различных формах гастрита.
- исходы острых и хронических гастритов.
- определение язвенной болезни, причины развития, патогенез.
- морфологические изменения при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.
- наиболее частые осложнения и исходы язвенной болезни.
- значение современных методов прижизненного морфологического исследования (гастроскопия, гастробиопсия) в диагностике желудочных заболеваний.
- этиологию аппендицита, морфологические изменения при остром и хроническом аппендиците.
- 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:

Овладение материалом темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических изменений и их клинических проявлений при развитии патологии желудочно-кишечного тракта и их осложнений. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для клинической оценки заключений 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:
    - Хроническая язва желудка в период обострения (№ 144).
    - Эрозия желудка (№ 145).
    - Острый флегмонозный аппендицит (№ 146).
    - 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:
    - Хроническая язва желудка.
    - Микронодулярный цирроз печени.
    - Билиарный цирроз печени.
    - Крупноузловой цирроз печени.
    - Поликистоз печени.
    - Блюдцеобразный рак желудка.
    - Гепатоцеллюлярный рак.
- 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.
- **м**икроскопическое строение органов пищеварительной системы человека.
- **м**икроскопическое строение гепато-билиарной системы человека.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Гастрит. Острый и хронический. Причины, механизм развития, морфологические формы, их характеристика. Осложнения.
2. Хронический гастрит, сущность процесса. Причина, механизм развития.
3. Морфологические формы, выделяемые на основании изучения гастробиопсий, их характеристика.
4. Язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки**.** Патологическая анатомия в период обострения и ремиссии. Осложнения, исходы.
5. Рак желудка. Распространение, этиология, патогенез. Предраковые состояния и изменения.
6. Клинико-морфологическая классификация. Гистологические формы. Осложнения. Закономерности метастазирования.
7. Аппендицит. Классификация. Патологическая анатомия острого и хронического аппендицита. Осложнения.
8. Опухоли кишечника. Рак толстой кишки. Формы, морфологическая характеристика, закономерности метастазирования, осложнения.
9. Гепатоз наследственный и приобретенный, острый и хронический.
10. Токсическая дистрофия печени как вариант острого гепатоза. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы.
11. Жировой гепатоз (стеатоз печени). Этиология, патогенез. Патологическая анатомия, осложнения, исходы.
12. Гепатит острый и хронический, первичный и вторичный. Морфологическая характеристика.
13. Цирроз печени. Этиология, патогенез и морфогенез. Классификация.
14. Рак печени. Причины, формы рака макро- и микроскопические. Осложнения. Закономерности метастазирования.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Гастрит

Гастрит - воспаление слизистой оболочки желудка.

По течению гастрит может быть острым и хроническим.

Острый гастрит

Заболевание полиэтиологично. Развивается вследствие раздражения слизистой оболочки желудка факторами экзогенного (недоброкачественная пища, токсические вещества и др.) и эндогенного происхождения (инфекционно-токсические моменты, уремия, токсины при распаде тканей и др.)

В зависимости от особенностей морфологических изменений выделяют следующие формы острого гастрита:

1. Серозный.
2. Серозно-катаральный.
3. Фибринозный:
   - крупозный;
   - дифтеритический.
4. Гнойный (флегмонозный).
5. Геморрагический.
6. Некротический:
   - коррозивный;
   - с инфекционно-токсическими моментами.

Хронический гастрит

В этиологическом плане ведущее значение придается действию как экзогенных факторов (нерегулярное питание, действие термических, токсических веществ, механическое раздражение), так и эндогенных (эндокринные нарушения, нарушения метаболизма, висцеро-висцеральные рефлексы и др.).

В морфогенезе хронического гастрита большую роль играют нарушения регенерации слизистой оболочки и структурная перестройка (по пилорическому типу, по кишечному типу, плоскоклеточная метаплазия, атрофия и замещение соединительной тканью).

Классификация хронического гастрита

I. По этиологии и особенностям патогенеза выделяют:

1. Гастрит А - аутоиммунный гастрит.

Аутоиммунное заболевание, связанное с появлением аутоантител к липопротеиду париетальных клеток и внутреннему фактору, блокирующих его связывание с витамином В 12.

Часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями, проявляется преимущественно у детей и лиц пожилого возраста.

Преимущественная локализация - фундальный отдел.

Характерны резкое снижение секреции HCl (ахлоргидрия), гиперплазия G-клеток и гастринемия.

2. Гастрит В - неиммунный гастрит.

Наиболее часто встречаемая форма гастрита.

В развитии играют роль различные эндогенные и экзогенные факторы (интоксикации, нарушение ритма питания, злоупотребление алкоголем). Кроме того ряд авторов связывают развитие данной формы с Helicobarter pylori.

Локализуется в антральном отделе, может распространятся на весь желудок.

3. Гастрит С - рефлюкс-гастрит.

Связан с забросом содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок.

Часто возникает у людей, перенесших резекцию желудка.

Локализуется в антральном отделе.

Секреция HCl не нарушена и количество гастрина не изменено.

II. По топографии процесса выделяют: антральный, фундальный гастрит и пангастрит.

III Морфологическая характеристика хронических гастритов включает в себя несколько показателей, которые градируются по следующим принципам: слабовыраженные, умеренновыраженные, выраженные.

А. Выраженность хронического воспаления.

1. Норма: в одном поле зрения при объективе 40 клеточный инфильтрат, состоящий из лимфоплазмоцитарных клеток, не должен превышать 5 клеток с преобладанием лимфоцитов.

2. Слабая выраженность: лимфоплазмоцитарный инфильтрат с интенсивностью, когда границы между клетками больше размеров самих клеток.

3. Умеренная выраженность: лимфоплазмоцитарный инфильтрат с интенсивностью, когда границы между клетками сопоставимы с размерами самих клеток.

4. Выраженная: лимфоплазмоцитарный инфильтрат с интенсивностью, когда границы между клетками меньше размеров самих клеток.

Б. Активность процесса.

1. Норма: в норме нейтрофильные лейкоциты в поле зрения отсутствуют.

2. Слабая выраженность: инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами подэпителиальных структур.

3. Умеренная выраженность: инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами подэпителиальных структур и эпителия.

4. Выраженная: инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами подэпителиальных структур и эпителия, кроме того определяется выход нейтрофильных лейкоцитов над эпителием.

В. Степень атрофии.

1. Норма: в норме в одном поле зрения в антральном отделе желудка определяется не менее 4 поперечных срезов желез (в теле желудка более 4).

2. Слабая выраженность: соотношение железистого компонента и стромального 2:1.

3. Умеренная выраженность: соотношение железистого компонента и стромального 1:1.

4. Выраженная: соотношение железистого компонента и стромального 1:2.

Г. Степень метаплазии.

Метаплазия в желудке бывает двух типов:

- I тип: полная, тонкокишечная (определяется по наличию бокаловидных клеток, каемчатых клеток, клеток Панета);

- II тип: неполная, толстокишечная.

1. Норма: метаплазии нет.

2. Слабая выраженность: метаплазированные железы занимают не более 50% площади поля зрения.

3. Умеренная выраженность: метаплазированные железы занимают 50% площади поля зрения.

4. Выраженная: метаплазированные железы занимают более 50% площади поля зрения.

Д. Наличие HP.

1. Норма: HP отсутствует.

2. Слабая выраженность: в одном поле зрения при объективе 90 до 5 бактерий.

3. Умеренная выраженность: в одном поле зрения от 5 до 50 бактерий.

4. Выраженная: в одном поле зрения более 50 бактерий.

Язвенная болезнь

Язвенная болезнь - хроническое заболевание, морфологическим субстратом которого является хроническая рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки.

Язвенную болезнь необходимо дифференцировать от симптоматических язв, возникающих при других заболеваниях и состояниях (стероидные, аспириновые, токсические, гипоксические язвы и др.)

Хронические язвы при язвенной болезни могут локализоваться в теле желудка, пилороантральном отделе, двенадцатиперстной кишке.

Патогенез язвы тела желудка и пилородуоденальных язв различен.

1. Патогенез пилородуоденальных язв:

- гипертонус блуждающего нерва с повышением активности кислотнопептического фактора;
- нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки;
- повышение уровня АКТГ и глюкокортикоидов;
- значительное преобладание кислотно-пептического фактора агрессии над факторами защиты слизистой оболочки.

2. Патогенез язвы тела желудка:

- подавление функции гипоталамо-гипофизарной системы, снижение тонуса блуждающего нерва и активности желудочной секреции;
- ослабление факторов защиты слизистой оболочки.

Морфогенез хронической язвы.

В ходе формирования хроническая язва проходит стадии эрозии и острой язвы.

1. Эрозия - поверхностный дефект, образующийся в результате некроза слизистой оболочки.

2. Острая язва - более глубокий дефект, захватывающий не только слизистую оболочку, но и другие оболочки стенки желудка. Имеет неправильную округло-овальную форму и мягкие края.

Дно острых эрозий и язв окрашено в черный цвет вследствие накопления соляно-кислого гематина.

Морфология хронической язвы.

В желудке чаще локализуется на малой кривизне, в двенадцатиперстной кишке - в луковице на задней стенке.

Имеет вид глубокого дефекта овальной или округлой формы, захватывающего слизистую и мышечную оболочки.

Края язвы плотные, омозолелые. Проксимальный край подрый и слизистая оболочка нависает над ним, дистальный - пологий, имеет вид террасы, ступени которой образованы слизистой оболочкой, подслизистым и мышечным слоем.

Микроскопическая картина зависит от стадии язвенной болезни.

1. В стадии ремиссии в дне язвы видна рубцовая ткань, вытесняющая мышечный слой, с единичными склерозированными и облитерированными сосудами. Нередко отмечается эпителизация язвы.

2. В стадии обострения в дне язвы отчетливо различимы 4 слоя :

- фибринозно-гнойного экссудата;
- фибриноидного некроза;
- грануляционной ткани;
- фиброзной ткани.

Отмечается склероз сосудов, в стенках некоторых из них - фибриноидный некроз.

Осложнения язвенной болезни:

1. Язвенно-деструктивные:
   - прободение (перфорация) язвы;
   - кровотечение;
   - пенетрация (в малый сальник, головку и тело поджелудочной железы, печеночно-двенадцатиперстную связку, печень, поперечно-ободочную кишку, желчный пузырь).
2. Воспалительные:
   - гастрит;
   - дуоденит;
   - перигастрит;
   - кандидоз язвы;
   - перидуоденит.
3. Язвенно-рубцовые:
   - стеноз привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки;
   - укорочение малой кривизны (вплоть до тетании).
4. Малигнизация язвы.
5. Комбинированные осложнения.

Патоморфоз.

1. Омоложение язвенной болезни.

2. Увеличение числа сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

3. Снижение числа малигнизаций язв.

4. Увеличение числа острых язв.

5. Увеличение числа язв лекарственного происхождения.

Аппендицит

Аппендицит - воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

Различают две клинико-морфологические формы аппендицита: острый и хронический.

Острый аппендицит.

В развитии имеют значение:

а) обструкция аппендикса (чаще каловыми массами) со снижением резистентности слизистой оболочки и инвазией микроорганизмов в стенку отростка.

б) необструктивный аппендицит может возникать вторично при генерализованных инфекционных заболеваниях (чаще вирусных).

Морфологические формы острого аппендицита.

1. Простой.

Сопровождается расстройствами кровообращения, небольшими кровоизлияниями, мелкими скоплениями лейкоцитов.

2. Поверхностный.

Характерен очаг гнойного воспаления в слизистой оболочке - первичный аффект.

3. Деструктивный.

а) Флегмонозный:

- отросток увеличен, серозная оболочка тусклая, полнокровная, покрыта фибринозным налетом; стенки утолщены, из просвета выделяется гнойное содержимое;

- микроскопически выявляется диффузная инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами всей толщи отростка.

б) Флегмонозно-язвенный:

- диффузное гнойное воспаление с некрозом и изъязвлением слизистой оболочки.

в) Апостематозный:

- на фоне диффузного гнойного воспаления определяются абсцессы.

г) Гангренозный:

- возникает при тромбозе или тромбоэмболии артерии брыжеечки аппендикса (первичный гангренозный аппендицит) или при тромбозе ее в связи с развитием периаппендицита и гнойного мезентериолита (вторичный гангренозный аппендицит);

- стенки отростка приобретают серо-черный цвет, на серозной оболочке фибринозно-гнойные наложения.

Осложнения острого аппендицита.

Возникают при деструктивных формах аппендицита.

а) Перфорация:

- с развитием разлитого гнойного перитонита;
- с развитием периаппендикулярного абсцесса с последующим разрастанием фиброзной ткани и уплотнением.

б) Эмпиема отростка:

- развивается при обструкции проксимальных отделов отростка.

в) Пилефлебитические абсцессы печени:

- связаны с гнойным тромбофлебитом сосудов брыжейки и пилефлебитом (воспаление полой вены).

Хронический аппендицит

Развивается после перенесенного острого аппендицита.

Характеризуется склеротическими и атрофическими процессами, лимфогистиоцитарной инфильтрации.

Осложнениями хронического аппендицита являются: водянка, мукоцеле, миксоглобулез, псевдомиксома брюшины.

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

А. Острые вирусные гепатиты.

Вызываются вирусами гепатита А, В, С, 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.

Рак желудка

Рак желудка. Является одной из самых распространенных злокачественных опухолей. Факторы, играющие роль в возникновении этой опухоли, принято делить на эндогенные и экзогенные.

К эндогенным факторам относят генетическую раковую предрасположенность, гормонально - метаболический дисбаланс, энтерогастральный рефлюкс, эндогенные нитрозосоединения.

Среди экзогенных факторов выделяют: средовые (нитроудобрения, вода с высоким содержанием азотистых соединений; курение) алиментарные (нерациональный пищевой режим, погрешности питания, снижение в рационе витаминов С и Е, избыток поваренной соли, употребление алкоголя), бактериальные (за счет синтеза микроорганизмами нитрозосоединений).

В развитии рака желудка необходимо учитывать тот фон, на котором он появляется. Исключительно редко опухоль возникает в практически здоровом желудке, на неизменном фоне (de novo). Значительно чаще раку предшествуют различные процессы, которые обозначают как предраковые. Принято выделять предраковые состояния и предраковые изменения.

К предраковым состояниям относят: аденому желудка (аденоматозные полипы), хронический атрофический гатрит, пернициозную анемию, хроническую язву желудка, культю желудка, болезнь Менетрие.

К предраковым изменениям относят: дисплазию и метаплазию эпителия.

В зависимости от локализации в различных отделах желудка выделяют рак:

1. пилорического отдела;

2. малой кривизны;

3. кардиального отдела желудка;
4. большой кривизны;
5. дна желудка.

Если опухоль занимает больше одного из вышеуказанных отделов, рак называют субтотальным, при поражении всех отделов желудка - тотальным. Опухоль может располагаться в любом отделе желудка, но самая частая локализация - пилорический отдел и малая кривизна, на которые приходится 3/4 опухолей желудка.

Макроскопические формы рака желудка:

I. Рак с преимущественно экзофитным ростом:
1. бляшковидный;
2. полипозный;
3. грибовидный (фунгозный);
4. изъязвленный;
   - первично-язвенный;
   - блюдцеобразный (рак-язва);
   - рак из хронической язвы (язва - рак).

II. Рак с преимущественно эндофитным ростом:
1. инфильтративно-язвенный;
2. диффузный.

III. Рак с экзо-, эндофитным ростом:
1. переходные формы.

Гистологические типы рака желудка:
1. Аденокарцинома.
2. Недифференцированный рак.
3. Плоскоклеточный рак.
4. Железисто-плоскоклеточный.
5. Неклассифицируемый рак.

Аденокарцинома как более дифференцированная форма чаще встречается при преимущественно экзофитном росте опухоли, недифференцированные формы рака преобладают при преимущественно эндофитном росте.

Осложнения при раке желудка могут возникнуть в связи с некрозом и воспалительными процессами в самой опухоли. В этих случаях возможны перфорация стенки, кровотечение, перитуморозное воспаление (гастрит), флегмона желудка. Гораздо чаще осложнения возникают в связи с прорастанием опухолью и ее метастазами прилежащих тканей. При прорастании опухолью головки поджелудочной железы или печеночно-дуоденальной связки возникают желтуха, асцит, портальная гипертензия. При прорастании поперечной ободочной кишки или корня брыжейки развивается механическая непроходимость кишечника. При разрастании опухоли в пилорическом отделе возможно развитие стеноза привратника. Карциноматоз плевры осложняются геморрагическим плевритом или эмпиемой плевры. Часто развивается кахексия.

Метастазирование.

Лимфогенный путь. Первые метастазы обычно возникают в регионарных лимфатических узлах, расположенных на малой и большой кривизне желудка.

В последующем возможны отдаленные лимфогенные метастазы:

- в оба яичника (метастаз Крукенберга);
- в параректальную клетчатку (метастаз Шницлера);
- в левый надключичный лимфоузел (метастаз Вирхова).

Имплантационные метастазы. Для рака желудка характерны метастазы в виде карциноматоза плевры, перикарда, диафрагмы, брюшины, сальника.

Гематогенные метастазы. Рак желудка чаще всего дает ранние метастазы в печень, затем - в легкие, головной мозг, кости, почки, надпочечники и в поджелудочную железу.

Рак толстой кишки.

Рак тонкой кишки встречается очень редко.
Рак толстой кишки имеет тенденцию к учащению, смертность от него увеличивается. Из различных отделов толстой кишки рак чаще встречается в прямой кишке, реже — в сигмовидной, слепой, печеночном и селезеночном углах поперечной ободочной кишки. Фоновыми заболеваниями являются: хронический язвенный колит, полипоз, хронические свищи прямой кишки.

Предраковые состояния:

-гиперпластические полипы;
-аденоматозные полипы;
-ворсинчатые полипы;
-полипоз кишечника;
-хронический язвенный колит;
-хронические свищи прямой кишки.

Макроскопические формы:

1. Рак с экзофитным ростом - полиповидный и ворсинчатый.
2. Рак с эндофитным ростом - язвенный и диффузный.

Микроскопические варианты:

1. Аденокарцинома
2. Солидный рак
3. Перстневидно-клеточный рак

Макроскопически чаще всего встречаются язвенная, язвенно-инфильтративная формы, но могут быть раки в форме узла (полипозный и крупнобугристый). Самой распространенной гистологической формой является аденокарцинома (до 80%). Могут встречаться также перстневидноклеточный рак, а в области анального отверстия — плоскоклеточный ороговевающий и неороговевающий раки. Метастазирование: в параректальные лимфоузлы и лимфоузлы малого таза, затем в брыжеечные лимфоузлы, а у женщин — в оба яичника. Гематогенно рак кишки может метастазировать в печень, легкие.

Осложнения:

-кровотечение;

-перфорация кишки с развитием перитонита, парапроктита (в зависимости от локализации опухоли);
-развитие кишечной непроходимости;
-формирование свищей (кишечно-мочепузырный, кишечно-влагалищный).

Рак печени

Рак печени для европейского и североамериканского континентов — относительно редкая опухоль. Африка и Азия относится к регионам с высокой частотой рака печени. К этиологическим факторам относят радиоактивные вещества (торотраст), стероидные гормоны, афлатоксин (ядовитый метаболит, производимый грибом Aspergillus flavus, который, как предполагается, является основной причиной рака печени у людей). Гриб растет на неправильно хранимом продовольствии, особенно зерне и арахисе. В Африке поступление больших количеств его с пищей является причиной высокой заболеваемости гепатоцеллюлярным раком. У мужчин рак печени встречается в 2 раза чаще, чем у женщин. Нередко сочетается с циррозом печени. Обычно локализуется в правой доле печени в области ворот или ближе к диафрагмальной поверхности.

Предраковые состояния: циррозы печени, хронические воспалительные процессы с пролиферацией и дисплазией гепатоцитов.

Макроскопически выделяют две основные формы:
-узловую;
-диффузную.

Чаще встречается массивный солитарный узел или узел с внутрипеченочными метастазами. Цвет опухолевой ткани зависит от секреции желчи, участков некроза, кровоизлияний и может меняться от серовато-белого до зеленовато-коричневого.

По гистогенезу рак печени делят на:
-гепатоцеллюлярный (печеночно-клеточный);
-холангиоцеллюлярный (из эпителия желчных протоков).

Метастазирует рак печени лимфогенно в перипортальные лимфатические узлы, брюшину. Реже — гематогенно в саму печень, легкие, в кости.

Осложнения. Частым осложнением рака печени является печеночная недостаточность, кахексия, иногда возможно кровотечение в брюшную полость из распадающихся опухолевых узлов [1,2,3,4,5].

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 «Хроническая язва желудка в период обострения» (окраска гематоксилином и эозином). Дефект в стенке желудка захватывает

слизистую и мышечную оболочки, при этом мышечные волокна в дне язвы не определяются, виден обрыв их в краях язвы. Один край язвы подрыт, другой - пологий. В дне язвы различимы 4 слоя: фибринозно-гнойного экссудата, фибриноидного некроза, грануляционной ткани и рубцовой ткани. В последней зоне видны сосуды с утолщенными склерозированными стенками и явлениями фибриноидного некроза (№ 144).

Микропрепарат «Эрозия желудка» (окраска гематоксилином и эозином). Слизистая оболочка желудка в поверхностных отделах некротизирована, некротические массы частично отторгались и виден дефект клиновидной формы; некротические массы окрашены в бурый цвет соляно-кислым гематином и инфильтрированы полинуклеарными лейкоцитами (№ 145).

Микропрепарат «Острый флегмонозный аппендицит» (окраска гематоксилином и эозином). Все слои стенки отростка диффузно инфильтрированы нейтрофильными лейкоцитами. Слизистая оболочка сокращена. Сосуды отростка гиперемированы. Прилежащая брыжейка диффузно инфильтрирована лейкоцитами (№ 146).

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 «Хронический агрессивный гепатит» (окраска гематоксилином и эозином). Портальные тракты утолщены, склерозированы, с обильной ифильтрацией лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическим клетками и сегментоядерными лейкоцитами. Инфильтрация выражены в центре дольки. Определяется резко выраженная дистрофия и некроз гепатоцитов (№ 148).

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 «Хроническая язва желудка». На малой кривизне виден глубокий дефект стенки желудка, захватывающий слизистую и мышечную оболочки, овально-округлой формы с очень плотными, омозолелыми валикообразно приподнятыми краями. Край, обращенный к пищеводу, подрыт; край, обращенный к пилорусу, пологий имеет вид террасы, образованной слизистой оболочкой, подслизистой основой и мышечной оболочкой стенки желудка. Дно язвы представлено плотной белесой тканью.

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.

Макропрепарат «Блюдцеобразный рак желудка». В препарате со стороны слизистой оболочки определяется округлое опухолевидное образование, 4-5 см в диаметре, имеющее валикообразно приподнятые белесоватые края. В центре определяется изъязвление. Образование без четких границ.

Макропрепарат «Гепатоцеллюлярный рак». В ткани печени определяется опухолевидное образование округлой формы, прорастающее в ткань печени, на разрезе буровато-серого цвета с участками некроза и кровоизлияний.

Контроль усвоения темы осуществляется путем устного опроса, контрольной работы, решением ситуационных задач, решением тестовых заданий.

МЕТОДИЧЕСКИЕ 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 органов пищеварения. 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.

МЕТОДИЧЕКИЕ 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. «Инфекционные эзофагиты».
2. «Болезнь Гиршпрунга».
3. «Неспецифический язвенный колит».
4. «Болезнь Уиппла».

5. «Лекарственные поражения печени».
6. «Фетальный гепатит».
7. «Портальная гипертензия».
8. «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 ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по группе специальностей "Лечеб. дело", "Педиатрия", "Мед.-профилакт. дело" / под ред. В. С. Паукова. - 2-е изд., доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 719 с. : ил., табл. - Рек. ГБОУ ВПО "Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова". Режим доступа: https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970453421.html - Дата доступа: 30.08.2026.

2. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по группе специальностей "Лечеб. дело", "Педиатрия", "Мед.-профилакт. дело" / под ред. В. С. Паукова. - 2-е изд., доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 522 с. : ил., табл. - Рек. ГБОУ ВПО "Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова". Режим доступа: https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970453438.html - Дата доступа: 30.08.2026.

3. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ. Режим доступа: https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9789850625151.html - Дата доступа: 30.08.2026.

4. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил. Режим доступа: https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970435519.html - Дата доступа: 30.08.2026.

5. Крылов, Ю. В. Краткое практическое руководство по патологической анатомии с элементами судебной медицины: для врачей-клиницистов (хирургов, онкологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и организаторов здравоохранения) / Ю. В. Крылов, С. В. Малашенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.

6. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 29 с. Режим доступа: https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2545 - Дата доступа: 30.08.2026.

7. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров паталогоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьянова. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с. Режим доступа: https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2957 - Дата доступа: 30.08.2026.

8. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с. Режим доступа: https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3368 - Дата доступа: 30.08.2026.

9. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 7 мая 2021 г. № 46 «О порядке проведения патологоанатомического исследования».

10. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 7 августа 2018 г. № 64 «О правилах медицинской этики и деонтологии».

11. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»

Режим доступа: http://patan.by/menyu/administrativnyie-proczeduryi.html - Дата доступа: 30.08.2026.

12. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/. – Дата доступа: 30.08.2026.

13. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: http://www.studmedlib.ru. – Дата доступа: 30.08.2026.

14. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://elibrary.ru/. – Дата доступа: 30.08.2026.