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 почек. Болезни желез внутренней секреции»

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 наиболее важные заболевания почек: гломерулонефрит, нефрозы и нефросклерозы. Дать общую характеристику гломерулонефрита, подчеркнув его инфекционно- аллергическую природу. Перечислить основные клинические проявления болезни: почечные и внепочечные симптомы. Разобрать морфологию гломерулонефрита в зависимости от топографии процесса (интра- и экстракапиллярный) и от характера воспаления (экссудативное, продуктивное и смешанные формы гломерулонефрита). Подчеркнуть, что наибольшее значение в клинике имеет продуктивный интракапиллярный гломерулонефрит, который характеризуется бурной пролиферацией не только эндотелия, но и клеток мезангиума. Дать краткую характеристику мембранозного, мезангиального и фибропластического гломерулонефрита. Провести клинико - морфологические сопоставления острого, подострого и хронического гломерулонефрита, подчеркнув тяжесть дистрофических изменений канальцев при подострой форме, связанной с расстройством почечного крово- и лимфообращения. Разбирая хронический гломерулонефрит, обратить внимание на преобладание продуктивно-склеротических изменений в клубочках (фибропластический гломерулонефрит), наличие дистрофических и атрофических изменений в канальцах, а также значительный склероз и гиалиноз артериол. Остановиться на исходах гломерулонефритов (выздоровление, вторично-сморщенная почка) и его осложнениях (уремия, сердечно-сосудистая недостаточность, кровоизлияния в мозг.

Разобрать вопросы, касающиеся общей характеристики нефрозов, их классификация и основные клинические проявления. Дать современные представления о хроническом нефрозе. При изучении острого нефроза подчеркнуть, что это полиэтиологическое заболевание сопровождается выраженными нарушениями кровообращения в почке, дистрофическими и некротическими изменениями эпителия извитых канальцев.

Коснуться вопроса вторично-сморщенной почки, указать, что этот процесс является исходом гломерулонефритов. Уместно провести клинико-анатомические параллели между вторично- и первично-сморщенной почкой. В заключении следует остановиться на клинико-морфологических проявлениях уремии.

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

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

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

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

Воспитательная цель:

- в рамках образовательного процесса по данной учебной дисциплине студент должен приобрести не только теоретические знания, практические умения и навыки по специальности, но и развить свой личностный потенциал, сформировать качества ответственности и патриотизма, готового к активному участию в экономической, социально-культурной и общественной жизни страны, осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, нормы медицинской этики и деонтологии, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину. В рамках изучения учебного материала, осознать важность ведения здорового образа жизни, и, как пример в будущем, при выполнении профессиональных обязанностей, подавать пример окружающим и своим пациентам.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен

знать:

- общую характеристику и классификацию болезней почек.
- этиологию, патогенез гломерулонефрита, его классификацию и характеристику, привести осложнения и исходы.
- формы гломерулонефрита на основании микроскопической картины.
- этиологию и патогенез амилоидоза почек, его классификацию и морфологическую характеристику, осложнения и исходы.
- этиологию и морфогенез острой и хронической почечной недостаточности, классификацию стадий и морфологическую характеристику исходов.
- классификацию, механизмы развития нефротического синдрома. Уметь провести клинико-анатомические сопоставления при различных формах.
- определение болезней желез внутренней секреции, принципы их классификации.
- определение сахарного диабета, его этиологию, патогенез, осложнения, причины смерти.
- диагностику сахарного диабета на основании его морфологических проявлений.

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

уметь:

- определять основные общие патологические процессы и заболевания по гистологическим препаратам при световой микроскопии;
- диагностировать патологические процессы и заболевания по описанию макро- и микроскопических изменений органов и тканей организма;

владеть:

- основными приемами работы с микроскопом;
- навыками клинико-анатомического анализа;
- основами синтетического обобщения морфологических диагностических признаков болезней и правильного их толкования в причинно-следственных отношениях.

Мотивация для усвоения темы:

Овладение материалом темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических изменений и их клинических проявлений при развитии патологии мочевой и эндокринной систем 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:
    - Амилоидоз почки (окраска конго-красным) (№ 19).
    - Подострый экстракапиллярный гломерулонефрит (№ 184).
    - Хронический гломерулонефрит с исходом в сморщивание (№ 185).
    - Интерстициальный нефрит (№ 45).
    - Диабетический гломерулосклероз (№3).
    - Гиперплазия коры надпочечников (№ 53).
    - Зоб Хашимото (№ 23).
- набор макропрепаратов по теме занятий:
    - Вторично-сморщенная почка.
    - Некротический нефроз.
    - Узловой коллоидный зоб.
    - Гипернефроидный рак почки.
- таблицы;
- телевизор;

- мультимедийная презентация

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. Медицинская биология и генетика:

- правила работы с микроскопом;
- строение животной клетки.

2. Анатомия человека:

- макроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

3. Гистология, цитология, эмбриология:

- **м**икроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.
- **м**икроскопическое строение органов мочевой и эндокринной систем человека.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Современная клинико-морфологическая классификация болезней почек.
2. Гломерулонефрит. Современная классификация. Этиология, патогенез.
3. Диффузный эндокапиллярный, быстропрогрессирующий и хронический гломерулонефриты. Патологическая анатомия. Осложнения, исходы.
4. Амилоидоз почек. Причины, патогенез, морфологическая характеристика стадий, осложнения, исходы.
5. Острая почечная недостаточность — некротический нефроз. Причины, патогенез, морфологическая характеристика стадий, осложнения, исходы.
6. Пиелонефрит острый и хронический. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы.
7. Хроническая почечная недостаточность. Патогенез. Морфологическая характеристика.
8. Почечноклеточный рак, причины, морфологическая характеристика.
9. Болезни гипофиза: акромегалия и гигантизм. Гипофизарный карликовый рост.
10. Болезнь Иценко-Кушинга.
11. Несахарный диабет.
12. Аддисонова болезнь.
13. Зоб. Классификация. Диффузный и узловой, коллоидный и паренхиматозный. Эндемический, спорадический, базедов зоб, аутоиммунный тиреоидит, зоб Риделя.
14. Сахарный диабет. Этиология, патогенез, патологическая анатомия.
15. Макро- и микроангиопатия как проявление диабета. Осложнения. Причины смерти.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Руководствуясь структурно-функциональным принципом, выделяют следующие группы заболеваний почек: гломерулопатии, тубулопатии,

интерстициальные болезни, пиелонефрит, почечнокаменная болезнь, нефросклероз, поликистоз почек, опухоли почек, паразитарные болезни.

Гломерулопатии

Гломерулопатии - заболевания почек с первичным и преимущественным поражением клубочкового аппарата.

Могут быть первичными и вторичными (т.е. связанными с другими заболеваниями), наследственными (синдром Альпорта, наследственный нефротический синдром) и приобретенными (гломерулонефрит, идиопатический нефротический синдром, амилоидоз почек, диабетический и печеночный гломерулосклероз).

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит - заболевание инфекционно-аллергической или неустановленной природы, в основе которого лежит двустороннее, диффузное или очаговое негнойное воспаление клубочкового аппарата почек (гломерулит) с характерными почечными (олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия) и внепочечными (артериальная гипертензия, диспротеинемия, отеки, гиперазотемия) симптомами.

Этиология. Развитие гломерулонефрита может быть связано с инфекцией (чаще β-гемолитический стрептококк, реже - стафилококк, пневмококк, вирусы и т.п.), либо связь такая отсутствует (абактериальный гломерулонефрит). Гломерулонефрит способны вызывать и неинфекционные агенты (алкоголь, лекарственные препараты (сыворотки, вакцины)).

Патогенез. В патогенезе гломерулонефрита имеет значение сенсибилизация организма бактериальными или небактериальными антигенами с локализацией проявлений в сосудистых клубочках почек (иммунологически обусловленный гломерулонефрит). Иммунопатологический механизм связан в подавляющем большинстве с действием иммунных комплексов, реже – с действием антител.

Классификация.

1. Нозологическая принадлежность:
   - первичный;
   - вторичный.
2. По этиологии:
   - установленной этиологии;
   - неустановленной этиологии.
3. По патогенезу:
   - иммунологически обусловленный;
   - иммунологически не обусловленный.
4. По течению:
   - острый;
   - подострый;
   - хронический.
5. По морфологии:

а) по топографии;

- интракапиллярный;
- экстракапиллярный.

б) по характеру воспаления:
- экссудативный;
- пролиферативный;
- смешанный.

6. Клинические формы:
- гематурическая;
- латентная;
- нефротическая;
- гипертоническая;
- смешанная.

Таблица № 8 «Патология почек».

Острый гломерулонефрит

Длительность течения от 1,5 до 12 месяцев. Спустя 12 мес. говорят об остром затянувшемся гломерулонефрите.

По патогенезу является иммунологически обусловленным заболеванием с иммуннокомплексным механизмом поражения. Иммунные комплексы можно обнаружить при электронно-микроскопическом и иммунногистохимическом исследовании в базальных мембранах гломерулярных капилляров и в мезангии клубочков.

По морфологии выделяют следующие виды острого гломерулонефрита:
- экссудативный интракапиллярный;
- экссудативный экстракапиллярный;
- продуктивный интракапиллярный.

При экссудативном интракапиллярном гломерулонефрите отмечаются инфильтрация нейтрофилами мезангия и капиллярных петель клубочка, при экссудативном экстракапиллярном - воспаление развивается в полости капсулы клубочка (серозное, фибринозное или геморрагическое).

Продуктивный интракапиллярный гломерулонефрит характеризуется пролиферацией эндотелиальных и мезангиальных клеток.

Макроскопически почки несколько увеличены, набухшие. Пирамиды темно-красные, кора серовато-коричневая с мелким красным крапом на поверхности и разрезе (пестрая почка).

Прогноз заболевания благоприятный: в большинстве случаев наступает выздоровление. В ряде случаев острый затянувшийся гломерулонефрит переходит в хронический.

Подострый гломерулонефрит (быстро прогрессирующий, злокачественный).

Характеризуется быстро прогрессирующим злокачественным течением: в течение нескольких месяцев (6 мес. - 1,5 года) происходит сморщивание почек и развивается хроническая почечная недостаточность.

По патогенезу чаще иммунокомплексный, реже (около 10%) - антительный.

По морфологической картине всегда является экстракапиллярным пролиферативным гломерулонефритом, для которого характерно образование в просвете капсул Шумлянского-Боумена «полулуний», из пролиферирующих подоцитов и нефротелия, быстро подвергающихся склерозу.

Макроскопически почки имеют вид больших пестрых или больших красных почек.

Хронический гломерулонефрит

Характеризуется длительным течением (более 12 мес.), проявляется в различных клинических формах. Этиология чаще неизвестна.

По патогенезу преимущественно иммунокомплексный, реже - антительный.

Морфологически выделяют следующие типы хронических гломерулонефритов:

1. Мембранозный. Характерным морфологическим признаком является равномерное утолщение базальной мембраны клубочков без явлений воспаления или выраженной пролиферации мезангиоцитов. Утолщение базальной мембраны начинается с отложения на эпителиальной стороне ее иммунных комплексов (базальная мембрана приобретает своеобразное строение – «зубья пилы»). В поздних стадиях - пролиферация мезангиоцитов базальная мембрана резко утолщается, определяются пустоты (остатки иммунокомплексных депозитов) - мембрана «изъеденная молью».

В течение нескольких лет развивается склероз клубочков.

2. Мезангиальный. Характеризуется пролиферацией мезангиоцитов в ответ на отложение в мезангиуме и эндотелии иммунных комплексов, расширением и интерпозицией мезангиума, утолщением и расщеплением базальной мембраны, десквамацией эндотелиоцитов.

В результате гиперплазии мезангиоцитов и наполнения мембраноплотного вещества сосудистые дольки и весь клубочек значительно увеличивается.

Различают мезангиопролиферативный и мезангиокапиллярный гломерулонефриты.

При первом преобладают пролиферативные изменения, базальные мембраны изменены незначительно, при втором - диффузное поражение базальных мембран.

3. Фибропластический. Отличается от других форм тем, что наряду с пролиферацией эндотелио- и мезангиоцитов, утолщением базальных мембран обнаруживаются выраженные фибропластические изменения в виде образования синехий между сосудистыми петлями и внутренним листком капсулы, склероз петель капилляров и париетального листка капсулы.

Хронический гломерулонефрит как правило, претерпевает эволюцию во вторичное сморщивание почек.

Осложнениями хронического гломерулонефрита являются: хроническая почечная недостаточность (с развитием азотемической уремии), сердечно-сосудистая недостаточность, кровоизлияния в головной мозг.

Амилоидоз почек

Представляет собой одно из проявлений общего амилоидоза с клинико-морфологической и нозологической спецификой (нефропатический амилоидоз).

Амилоидоз почек - чаще вторичный амилоидоз, осложняющий ряд заболеваний (ревматоидный артрит, туберкулез, бронхоэктатическую болезнь, миеломную болезнь, хронический остеомиелит и др.).

В течение амилоидоза почек различают следующие стадии:

1. Латентная. Характеризуется отложением амилоида преимущественно по ходу прямых сосудов и собирательных трубок.

2. Протеинурическая. Амилоид появляется не только в пирамидах, но в клубочках в виде очаговых отложений в мезангии и в отдельных капиллярных петлях, а также в артериолах.

Макроскопически – «Большая сальная почка».

3. Нефротическая. Количество амилоида в почках увеличивается, он обнаруживается в многих капиллярных петлях большинства клубочков, в артериолах и артериях, по ходу собственной мембраны канальцев. Макроскопически – «Большая белая амилоидная почка».

4. Азотемическая (уремическая). Наблюдается нарастающий амилоидоз и склероз, гибель большинства нефронов, их атрофия и замещение соединительной тканью. Макроскопически – «Амилоидно-сморщенные почки».

Осложнения амилоидоза связаны с присоединением инфекции (пневмония, рожа и др.), развитием нефротической артериальной гипертензии, острой почечной недостаточности и хронической почечной недостаточности с уремией.

Острая почечная недостаточность

ОПН - синдром, морфологически характеризующийся некрозом эпителия канальцев и глубокими нарушениями почечного кровообращения.

Основными причинами развития ОПН являются интоксикации (солями тяжелых металлов, кислотами, многоатомными спиртами), инфекции (сепсис, холера, дифтерия и др.), заболевания печени (гепаторенальный синдром), почек (гломерулонефрит, амилоидоз), травматические повреждения (синдром длительного раздавливания), обширные ожоги, массивный гемолиз, обезвоживание.

В патогенезе ОПН имеют значение 2 фактора:

1. шок (чаще эндотоксический, травматический, геморрагический), сопровождающийся шунтированием кровотока в почке с развитием ишемии коры.

2. непосредственное действие токсинов на нефроциты.

Стадии ОПН:

1. Шоковая (1-е сутки). Отмечается резкое полнокровие интермедиальной зоны и пирамид при очаговой ишемии коркового слоя.

Эпителий канальцев главных отделов находится в состоянии гиалиново-капельной, гидропической или жировой дистрофии.

2. Олигоанурическая (2-9 сутки). Выражены некротические изменения канальцев главных отделов. Эти изменения носят очаговый характер и сопровождаются деструкцией базальных мембран преимущественно дистальных канальцев.

3. Восстановления диуреза (10-21 сутки). Участки некроза эпителия канальцев чередуются с островками - регенератами из светлых эпителиальных клеток. Некротизированные канальцы, мембрана которых сохранена, регенерирует полностью. В участках, где некроз канальцев сопровождается разрушением базальной мембраны, на месте погибшего нефрона разрастается соединительная ткань, образуя очаги склероза.

Смерть может наступить в олигоанурической стадии от уремии или электролитных нарушений (особо опасна гиперкалиемия, приводящая к остановке сердца).

Хроническая почечная недостаточность

Морфологическим субстратом является нефросклероз - сморщивание почек в исходе хронических заболеваний с двусторонним поражением почек.

В финале хронической почечной недостаточности развивается уремия, для которой характерны:

- гиперазотемия;
- метаболический ацидоз (вследствие накопления сульфатов, фосфатов и органических кислот);
- нарушение электролитного баланса (гиперкалиемия, гипокальциемия и др.);
- анемия (вследствие подавления продукции эритропоэтина почками);
- артериальная гипертензия.

Для морфологической картины уремии характерна патология экстраренальной выделительной системы:

- кожа серо-землистой окраски за счет накопления урохрома, отмечаются сыпь и кровоизлияния;
- уремический ларингит, трахеит, пневмония фибринозно-некротического или фибринозно-геморрагического характера;
- уремический отек легких;
- фарингит, гастрит, энтэроколит катарального, фибринозного или фибринозно-геморрагического характера;
- фибринозный перикардит;
- уремический миокардит, бородавчатый эндокардит;
- уремический плеврит и перитонит.

Нефротический синдром

Характеризуется протеинурией, диспротеинемией, гипопротеинемией, гиперлипидемией (гиперхолестеринемией) и отеками.

Различают первичный (идиопатический) и вторичный нефротический синдром.

Первичный нефротический синдром представлен 3 заболеваниями:

1. Липоидный нефроз (идиопатический нефротический синдром у детей). Этиология неизвестна. Развивается в раннем детском возрасте. Выявляются атопические расстройства (экзема, ринит), сочетающийся с HLA-B-8 или HLA DR 7.

При светооптическом исследовании пунктата характеризуется минимальными изменениями. Электронно-микроскопическая картина характеризуется отсутствием малых отростков подоцитов (болезнь малых отростков подоцитов).

2. Мембранозная нефропатия. Наиболее частая причина нефротического синдрома. Болеют взрослые, преимущественно в молодом возрасте.

Этиология неизвестна (иногда заболевание связано с гепатитом В, малярией, опухолями или лекарственными препаратами).

Патогенез связан с иммунными компонентами.

Микроскопическая картина характеризуется значительным утолщением базальных мембран гломерулярных капилляров, отсутствием пролиферации мезангиальных клеток. При использовании методов серебрения контуры базальной мембраны неровные, с появлением многочисленных «шипиков».

Электронно-микроскопическая картина: отмечаются субэпителиальные депозиты, которые постепенно замуровываются в мембраноподобное вещество, продуцируемое подоцитами – «мембранозная трансформация».

3. Фокальный сегментарный склероз (гиалиноз). Встречается преимущественно в юношеском возрасте. Этиология неизвестна. Характеризуется фокальным (поражается только часть клубочков) и сегментарным (вовлекается только часть капилляров клубочков) поражением клубочков. Может быть конечной стадией липоидного нефроза.

Пиелонефрит

Пиелонефрит - это инфекционное заболевание, при котором инфекция может попадать в почки гематогенным (нисходящим) или уриногенным (восходящим) путем. В результате обильного кровоснабжения почек они часто поражаются при различных состояниях, сопровождаемых ***септицемией.*** Наиболее часто возбудителями являются бактерии. Инфекции мочевых путей встречаются достаточно часто, занимая второе место после инфекций дыхательных путей. Однако не при всех инфекциях мочевыводящих путей может развиться пиелонефрит, для его развития необходим пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

Острый пиелонефрит развивается при инфицировании пиогенными микроорганизмами. Начинается заболевание с высокой лихорадки, озноба и боли в пояснице. Дизурические проявления говорят о наличии также инфекции нижних отделов мочевыводящей системы. В моче определяется легкая протеинурия (до 1 г/л), лейкоцитоз, лейкоцитарные (белые) цилиндры и бактерии. Диагноз подтверждают бактериологическим исследованием.

Наличие более 100000 микроорганизмов в 1 мл мочи является диагностическим. Острый пиелонефрит встречается во всех возрастах, однако наиболее часто после начала половой жизни и во время беременности.

Этиология и патогенез. Инфицирование почек может происходить гематогенным (нисходящим) или уриногенным (восходящим) путем. Гематогенный занос инфекции встречается довольно редко. Гематогенный занос может происходить при инфекционном эндокардите или бактериемии из других источников; спектр микроорганизмов широкий, включающий бактерии, грибы и вирусы.

Морфология. Острый пиелонефрит может быть как двух- так и односторонним. Почки увеличены в размерах, в коре обнаруживаются зоны нагноения (абсцессы) с радиальными желтыми полосами, пресекающими мозговое вещество. При гематогенном пиелонефрите небольшие абсцессы располагаются хаотично, преимущественно в верхнем, а при уриногенном заносе инфекции - в нижнем полюсе почки. Также может наблюдаться воспаление чашечек и лоханок, что сопровождается накоплением гноя в просвете лоханок.

При гистологическом исследовании обнаруживаются полиморфноядерные лейкоциты в просвете канальцев, отек и воспаление интерстиция. При заживлении развивается фиброз интерстициума и в воспалительном инфильтрате начинают преобладать лимфоциты и плазмоциты.

Осложнения. При остром пиелонефрите могут развиться следующие осложнения:

- некроз сосочков почки. В результате воспаления может нарушаться кровоснабжение мозгового слоя, что приводит к инфаркту сосочков. Некротизированные сосочки отторгаются в просвет лоханки. Данное осложнение наиболее часто встречается у диабетиков.
- пионефроз. Он развивается при высокой обструкции мочеточников (на границе с почкой). При этом жидкость в лоханке и чашечках нагнаивается. Почки становятся увеличенными, заполненными гноем.
- околопочечный абсцесс. При проникновении инфекции через капсулу почки происходит нагноение околопочечной клетчатки.
- эмфизематозный пиелонефрит: это состояние редко встречается у больных сахарным диабетом, когда возбудителем являются анаэробные бактерии, которые расщепляют глюкозу с образованием газов. Обычно гемокультура у больных с острым пиелонефритом позитивная. Клинически диагноз ставиться при нахождении полостей с воздухом при рентгенографии почек. Эмфизематозный пиелонефрит является тяжелым заболеванием, которое часто осложняется грам-негативным бактериальным шоком. Оно является показанием к срочной нефрэктомии.

Лечение и прогноз. Лечение антибиотиками является эффективным. Прогноз благоприятный. Большинство больных полностью выздоравливают. При повторных атаках возможно развитие хронического пиелонефрита.

Хронический пиелонефрит является причиной хронической почечной недостаточность у 15% пациентов.

Различают хронический обструктивный пиелонефрит и хронический пиелонефрит, связанный с пузырно-мочеточниковым рефлюксом.

Хронический обструктивный пиелонефрит встречается довольно часто и наблюдается во всех возрастных группах. Обструкция может быть механической (например, камнями, при гиперплазии предстательной железы, опухолях, врожденных аномалиях, забрюшинном фиброзе) или обусловлена парезом стенки мочевого пузыря (нейропатический мочевой пузырь). У 50% больных в анамнезе имел место острый пиелонефрит.

Морфология. Поражение почек обычно ассиметричное, определяется различной степени выраженности сморщивание почек в основном на полюсах. Часто наблюдается деформация чашечно-лоханочной системы. Хронический пиелонефрит отличается от хронического гломерулонефрита ассиметричностью поражения и наличием глубоких рубцов в коре. В области сморщивания наблюдается деформация и расширение чашечек.

Микроскопически определяется интерстициальный фиброз с атрофией и расширение трубочек, в которых обнаруживаются эозинофильные цилиндры, что приводит к появлению своеобразной гистологической картины, напоминающей строение щитовидной железы, поэтому такие изменения называются "тиреоидизацией" почек.

При микроскопии обнаруживаются очаги воспаления и фиброза в интерстиции. Воспалительный экссудат в основном состоит из лимфоцитов и плазмоцитов с небольшой примесью нейтрофилов. Перигломерулярный склероз прогрессирует с развитием глобального склероза нефрона. Может наблюдаться гипертрофия и дилятация выживших канальцев (этот процесс называется тиреодизацией, т.к. на первый взгляд многочисленные плотно расположенные расширенные канальцы напоминают фолликулы щитовидной железы. При иммунофлюоресценции и электронной микроскопии не обнаруживаются иммунные комплексы в клубочках.

Рак почки.

1. Почечно-клеточный (гипернефроидный) рак. Злокачественная опухоль, построенная из атипических клеток, часто сопровождается некрозами и кровоизлияниями. Характерны рост по венам и ранние гематогенные метастазы в легкие, печень, противоположную почку. В зависимости от клеточного состава выделяют следующие микроскопические формы:

а) светлоклеточный

б) зернистоклеточный

в) железистый

г) саркомоподобный

д) смешанноклеточный

2. Нефробластома (опухль Вильмса). Злокачественная опухоль смешанного строения. Состоит из эпителиальных клеток, образующих

солидные и тубулярные структуры, поперечнополосатых мышц, жировой клетчатки, хряща, сосудов, встречается у детей.

Патология эндокринной системы.

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

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

Гипофиз

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

5. Адипозогенитальная дистрофия (болезнь Бабинского-Фрелиха-Пеккранца). Обусловлено поражением трофических центров гипоталамуса (опухоль, нейроинфекция, кровоизлияния). Сопровождается снижением секреции АКТГ, СТГ, ФСГ, ЛГ и вторичными изменениями в гипофизе. Проявляется ожирением, недоразвитием половых органов и снижением функции половых желез.

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

Надпочечники

Гипокортицизм

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

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

2. Болезнь Аддисона - первичная хроническая недостаточность коры надпочечников. В 50% случаев обусловлена атрофией надпочечников, как исход аутоиммунного адреналита, в 30% - туберкулезным поражением, в

20% - первичными опухолями надпочечников, метастазами опухолей в надпочечники, амилоидозом.

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

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

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

Гиперкортицизм

Гиперкортицизм может возникать при следующих патологических состояниях:

1. Синдром Кушинга.
2. Адреногенитальный синдром.

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

Адреногенитальный синдром проявляется в формах:

- вирильной (простой);
- сольтеряющей;
- гипертонической.

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

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

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

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

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

4. Синдром Кона - первичный гиперальдостеронизм. Обусловлен гиперпродукцией альдостерона гормонально-активной опухоли клубочковой

зоны коры надпочечников. Может быть связан с диффузной гиперплазией клубочковой или пучковой зон.

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

Щитовидная железа

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

Зоб (струма)

Зоб - увеличение железы, в основе которого лежит гиперплазия.

В зависимости от причины зоб может быть:

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

б) связанным с дефицитом йода в пище;

в) связанным с аутоиммунными механизмами;

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

д) причина может остаться неизвестной.

Функция щитовидной железы при зобе может:

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

б) повышается (гипертиреоидный, токсический зоб);

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

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

Морфологическая классификация зоба:

а) По макроскопическому виду:

- узловой зоб;
- диффузный зоб;
- смешанный.

б) По микроскопическому строению:

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

Наиболее часто встречающиеся формы зоба:

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

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

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

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

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

Микросокпически имеет гипер- или гипопластическое строение.

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

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

Аутоиммунное заболевание, связанное с появлением тиреоидстимулирующего иммуноглобулина и иммуноглобулина роста щитовидной железы - IgG-аутоантител, реагирующих с различными доменами рецепторов фолликулярного эпителия к тиреотропному гормону, что приводит, с одной стороны к усилению синтеза тиреоидных гормонов, а с другой - к пролиферации эпителия и увеличению железы.

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

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

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

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

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

Тиреоидиты

1. По этиологии тиреоидиты могут быть:

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

б) аутоиммунными (тиреоидит Хашимото);

в) вызванными физическими факторами: радиационными, травматическими);

г) неизвестной этиологии:

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

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

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

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

б) подострый (гранулематозный) тиреоидит де Кервена.

Этиология неизвестна. Чаще болеют женщины среднего возраста.

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

в) хронические тиреоидиты.

1. Тиреоидит Хашимото.

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

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

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

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

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

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

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

Сдавление трахеи может привести к нарушению дыхания.

Сахарный диабет

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

Таблица № 37.

Классификация сахарного диабета.

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

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

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

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

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

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

Заболевание обусловлено абсолютной недостаточностью инсулина.

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

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

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

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

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

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

Концентрация инсулина в плазме нормальная, часто повышена.

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

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

Б. Вторичный СД.

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

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

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

Микроскопическая картина:

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

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

Б. Диабетическая ангиопатия представлена макро- и микроангиопатией.

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

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

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

В почках развивается диабетический гломерулосклероз, который клинически проявляется синдромом Киммелстила-Уилсона, протекающего с высокой протеинурией, отеками, артериальной гипертензией, в финале развивается уремия.

Макроскопически почки уменьшены, плотные, мелкозернистые.

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

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

Другие морфологические проявления СД.

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

В эпителии почечных канальцев - инфильтрация гликогеном.

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

В желчном пузыре - резко возрастает риск образования камней.

Осложнения СД:

1. Возможно развитие диабетической комы:
   - кетоацидотической;
   - лактоцидотической;
   - гиповолемической;

- гиперкетонемической.

2. В связи с макро- и микроангиопатией часто возникает гангрена нижних конечностей, инфаркт миокарда.

3. Хроническая почечная недостаточность про прогрессирующем диабетическом гломерулосклерозе.

4. Инфекционные осложнения: гнойная пиодермия, фурункулез, гнойный пиелонефрит, септикопиемия, бронхопневмония, кандидоз, туберкулез [1,2,3,4,5].

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 «Подострый экстракапиллярный гломерулонефрит» (окраска гематоксилин-эозином). Воспалительный процесс локализуется преимущественно экстракапиллярно и представлен пролиферацией эпителия наружного листка капсулы (нефротелия) с образованием «полулуний», которые сдавливают клубочек. В капиллярных петлях – очаговый некроз, в просвете их появляются фибриновые тромбы, отмечается пролиферация мезангиальных клеток. В отдельных случаях наблюдается фрагментация сосудистых петель с образованием «лапчатых» клубочков. В полости капсулы появляются массы фибрина. Во многих клубочках отмечается превращение эпителиальных «полулуний» в фиброэпителиальные, а затем в фиброзные, что приводит к атрофии клубочков. Изменения клубочков сочетаются с выраженной дистрофией (гиалиново-капельной) и атрофией нефроцитов, строма почки склерозирована, с очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрацией (№ 184).

Микропрепарат «Хронический гломерулонефрит с исходом в сморщивание» (окраска гематоксилин-эозин). В отдельных участках отмечается атрофия клубочков и канальцев, замещение их соединительной тканью, клубочки имеют вид рубчиков или гиалиновых «шаров». В других участках клубочки сохранены, иногда гипертрофированы, капиллярные петли склерозированы, клубочки имеют «лапчатый» вид, отмечаются сращения капиллярных петель с капсулой клубочка. Артериолы склерозированы и гиалинизированы. Резко выражены склероз и лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы (№ 185).

Микропрепарат «Амилоидоз почки» (окраска конго красным). Амилоид определяется в мезангии и капиллярных петлях клубочков, под эндотелием внегломерулярных сосудов по ходу базальной мембраны канальцев и ретикулярной стромы в виде красно-розовых включений гомогенного вида. В эпителии извитых канальцев обнаруживается белковая (гидропическая, гиалиново-капельная) дистрофия (№ 19).

Микропрепарат «Гиперплазия коры надпочечника» (окраска гематоксилином и эозином). Зоны коркового слоя надпочечника утолщены, отмечается увеличение количества клеток, более выраженное в пучковой зоне, менее - в клубочковой и сетчатой. Клетки увеличены в размерах, с эозинофилией цитоплазмы. Кровеносные сосуды расширены, переполнены кровью (№ 53).

Микропрепарат «Диабетический гломерулосклероз» (окраска гематоксилин-эозином). В одних клубочках в мезангии видны очаговые скопления эозинофильных гиалиновых масс, в других - преобладает диффузное утолщение базальных мембран гломерулярных капилляров и расширение мезангия. В сосудах микроциркуляторного русла – плазматическое пропитывание стенки, склероз и гиалиноз, сочетающиеся с лимфогистиоцитарной инфильтрацией. В канальцах - дистрофические и атрофические изменения (№ 3).

Макропрепарат «Вторично-сморщенная почка» (хронический гломерулонефрит с исходом в сморщивание). Почка уменьшена в размерах, плотной консистенции, поверхность мелкобугристая (чередование участков атрофии и склероза с участками гипертрофированных нефронов). На разрезе слой почечной ткани тонкий, особенно истончено корковое вещество. Ткань почки сероватого цвета. Поверхность среза зернистая, слои не дифференцируются между собой.

Макропрепарат «Некротический нефроз». Почка увеличена, набухшая, отечная фиброзная капсула напряжена, легко снимается. Широкий бледно-серый корковый слой резко отграничен от темно-красных пирамид. В интермедиальной зоне почки и лоханке видны кровоизлияния.

Макропрепарат «Гипернефроидный рак почки». В почке определяется опухолевый узел, на разрезе имеющей пестрый вид на ярко-желтом фоне определяются участки кровоизлияния и очаги разрушения ткани.

Макропрепарат «Узловой коллоидный зоб». Видны увеличенные размеры железы, консистенция ее плотная, поверхность узловатая. На разрезе узлы представлены ячейками разной величины, заполнены буро-желтым коллоидным содержимым.

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

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 почек. Болезни желез внутренней секреции», «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.

МЕТОДИЧЕСКИЕ 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. «Современные представления о гломерулонефрите»
2. «Гемолитико-уремический синдром».
3. «Поликистоз почек».
4. «Синдром Гудпасчера».
5. «Первичный нефротический синдром».
6. «Тиреоидит Де Кервена».
7. «Адреногенитальный синдром».

8. «Синдром Кона».
9. «Первичный гиперпаратиреоз».
10. «Диабетические микро- и макроангиопатии».

Формы контроля УСРС:

Устная форма:

1. Доклады на конференциях.
2. Обсуждение рефератов.

Письменная форма:

1. Тесты.
2. Контрольные работы.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Устно-письменная форма:

1. Зачет.
2. Экзамен.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Техническая форма:

1. Электронные тесты.

СПИСОК 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.