



Лекционный комплекс

Дисциплина: Патология органов и систем (Патологическая анатомия-2)

Код дисциплины: POS-3202-2

Название ОП: 6B10101- «Общая медицина»

Объем учебных часов/кредитов: 180 часов/6 кредитов

Курс и семестр изучения: III курс, VI - семестр


Объем лекции: 15 часов



Лекционный комплекс разработан в соответствии с МУП по ОП «Общая медицина» и обсужден на заседании кафедры.

Протокол № 2 от «01» 09 2023г

Зав. кафедрой патологической

анатомии и гистологии, д.м.н., и.о. профессор  Садыкова А.Ш.



№1

1. Тема: Крупозная пневмония. Бронхопневмония. Бронхоэктазы. Эмфизема легких. Бронхиальная астма.

2. Цель: Знать этиологию, патогенез острых заболеваний легких, их классификацию, морфологическую характеристику, осложнения, исходы, диагностировать их по макроскопической и микроскопической картине. Знать этиологию, патогенез хронических заболеваний легких, их классификацию, морфологическую характеристику, осложнения, исходы, диагностировать их по макроскопической и микроскопической картине.

3. Тезисы лекции:

Крупозная пневмония — острое инфекционно-аллергическое заболевание, при котором поражается одна или несколько долей легкого (*долевая, лобарная пневмония*), в альвеолах появляется фибринозный экссудат (*фибринозная, или крупозная, пневмония*), а на плевре — фибринозные наложения (*плевропневмония*). Этиология и патогенез. Возбудителем болезни являются пневмококки I, II, III и IV типов; в редких случаях крупозная пневмония вызывается диплобациллой Фридендера. Острое начало крупозной пневмонии среди полного здоровья и при отсутствии контактов с больными, как и носительство пневмококков здоровыми людьми, позволяет связать ее развитие с аутоинфекцией. Морфогенез, патологическая анатомия. По существующим уже более 100 лет классическим представлениям, крупозная пневмония, которую следует рассматривать как *паренхиматозную*, в своем развитии проходит 4 стадии: прилива, красного опеченения, серого опеченения, разрешения. Все стадии занимают 9—11 дней. *Стадия прилива* продолжается сутки и характеризуется резкой гиперемией и микробным отеком пораженной доли; в отечной жидкости находят большое число возбудителей. Отмечается повышение проницаемости капилляров, начало диапедеза эритроцитов в просвет альвеол. Легкое несколько уплотнено, резко полнокровно.

Стадия красного опеченения возникает на 2-й день болезни. На фоне полнокровия и микробного отека усиливается диапедез эритроцитов, которые накапливаются в просвете альвеол. К ним примешиваются нейтрофилы, между клетками выпадают нити фибрина. *Стадия серого опеченения* возникает на 4—6-й день болезни. В просвете альвеол накапливаются фибрин и нейтрофилы, которые вместе с макрофагами фагоцитируют распадающиеся пневмококки. Можно видеть, как нити фибрина через межальвеолярные поры проникают из одной альвеолы в другую. Число эритроцитов, подвергающихся гемолизу, уменьшается, снижается и интенсивность гиперемии. *Стадия разрешения* наступает на 9—11-й день болезни. Фибринозный экссудат под влиянием протеолитических ферментов нейтрофилов и макрофагов подвергается расплавлению и рассасыванию. Происходит очищение легкого от фибрина и пневмококков: экссудат элиминируется по лимфатическим дренажам легкого и с мокротой. Фибринозные наложения на плевре рассасываются. Осложнения. Различают легочные и внелегочные осложнения крупозной пневмонии.

Легочные осложнения развиваются в связи с нарушением фибринолитической функции нейтрофилов. При недостаточности этой функции массы фибрина в альвеолах подвергаются организации, т. е. прорастают грануляционной тканью, которая, созревая, превращается в зрелую волокнистую соединительную ткань. Этот процесс организации называется *карнизацией* (от лат. *carneo* — мясо). Внелегочные осложнения *наблюдаются при генерализации инфекции. При лимфогенной генерализации возникают* гнойные медиастинит и

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины Лекционный комплекс		044-63/19 () Стр.4 из 40

перикардит, *при гематогенной* — перитонит, метастатические гнойники *в головном мозге*, гнойный менингит, острый язвенный *или* полипозно-язвенный эндокардит, *чаще правого сердца*, гнойный артрит *и т. д.*

Смерть при крупозной пневмонии наступает от недостаточности сердца (особенно часто в пожилом возрасте, а также при хроническом алкоголизме) или от осложнений (абсцесс мозга, менингит и т. д.). *Бронхопневмонией* называют воспаление легких, развивающееся в связи с бронхитом или бронхолитом (bronхоальвеолит). **Этиология.** Болезнь имеет разнообразную этиологию. Ее могут вызывать различные микробные агенты — пневмококки, стафилококк, стрептококки, энтеробактерии, вирусы, микоплазма, грибы и др. **Патогенез.** Развитие бронхопневмонии связано с острым бронхитом или бронхолитом, причем воспаление чаще распространяется на легочную ткань и *н т р а б р о н х и а л ь н о* (нисходящим путем, обычно при катаральном бронхите или бронхолите), реже *п е р и б р о н х и а л ь н о* (обычно при деструктивном бронхите или бронхолите). **Патологическая анатомия.** Стенки бронхов и бронхиол утолщаются за счет отека и клеточной инфильтрации. В дистальных отделах бронхов чаще возникает *панбронхит* и *панбронхиолит*, а в проксимальном — *эндомезобронхит*. Отек и клеточная инфильтрация стенки бронха нарушают *д р е н а ж н у ю* функцию бронхов, что способствует аспирации инфицированной слизи в дистальные отделы бронхиального дерева; при кашлевых толчках могут появляться переходящие расширения просвета бронхов — *транзиторные бронхоэктазы*.

Бронхопневмония имеет некоторые особенности в разные возрастные периоды. У новорожденных при пневмонии на поверхности альвеол нередко образуются так называемые *г и а л и н о в ы е м е м б р а н ы*, состоящие из уплотненного фибрина. У ослабленных детей до 1—2 лет очаги воспаления локализуются преимущественно в задних, прилежащих к позвоночнику и не полностью расправленных после рождения отделах легких (11, VI и X сегменты). Такая пневмония называется *паравертебральной*.

Осложнения. В значительной степени осложнения бронхопневмонии зависят от особенностей их этиологии, возраста и общего состояния больного. Фокусы пневмонии могут подвергаться *карнификации* или *нагноению* с образованием *абсцессов*; если очаг расположен под плеврой, возможен *плеврит*.

Смерть больных может быть обусловлена нагноением легкого, гнойным плевритом. Особенно опасна для жизни бронхопневмония в раннем детском и старческом возрасте.

Бронхоэктазы — расширения бронхов в виде цилиндра или мешка, которые могут быть врожденными и приобретенными. *Врожденные бронхоэктазы* встречаются сравнительно редко (2—3% по отношению к общему числу ХНЗЛ) и развиваются в связи с нарушениями формирования бронхиального дерева. Иногда образуются кисты (так называемое *кистозное легкое*), так как в паренхиме легкого слепо заканчиваются мелкие бронхи. Гистологическим признаком врожденных бронхоэктазов является беспорядочное расположение в их стенке структурных элементов бронха. Врожденные бронхоэктазы выявляются обычно при нагноении их содержимого. *Приобретенные бронхоэктазы* являются следствием хронического бронхита.

Полость бронхоэктаза выстлана призматическим эпителием, но нередко многослойным плоским, возникшим в результате метаплазии. В стенке бронхоэктаза наблюдается хроническое воспаление, эластические и мышечные волокна на значительном протяжении разрушены и замещены соединительной тканью. В полости бронхоэктаза имеется гнойное содержимое.

Эмфиземой легких (от греч. *emphvsao* — вздуваю) называют заболевание, которое характеризуется избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров. Различаются следующие виды эмфиземы: хроническая диффузная обструктивная; хроническая очаговая (перифокальная, рубцовая); викарная (компенсаторная); первичная (идиопатическая) панацинарная; старческая (эмфизема у стариков); межлочечковая.

Хроническая диффузная обструктивная эмфизема легких. Этот вид эмфиземы встречается особенно часто.



Этиология и патогенез. Развитие этого вида эмфиземы связано с предшествующими ей хроническим бронхитом и бронхиолитом и их последствиями — множественными бронхоэктазами, пневмосклерозом. При эмфиземе поражается эластический и коллагеновый каркас легкого в связи с активацией лейкоцитарных протеаз, эластазы и коллагеназы. **Патологическая анатомия.** Легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом. Из просвета бронхов, стенки которых утолщены, выдавливается слизисто-гнойный экссудат. Слизистая оболочка бронхов полнокровная, с воспалительным инфильтратом, большим числом бокаловидных клеток; отмечается неравномерная гипертрофия мышечного слоя, особенно в мелких бронхах. Растяжение стенок ацинуса ведет к растяжению и истончению эластических волокон, расширению альвеолярных ходов, изменению альвеолярных перегородок. Стенки альвеол истончаются и выпрямляются, межальвеолярные поры расширяются, капилляры запустевают.

Хроническая очаговая эмфизема. Эта эмфизема развивается вокруг старых туберкулезных очагов, постинфарктных рубцов, чаще в I—II сегментах. Поэтому ее называют *перифокальной*, или *рубцовой*. Хроническая очаговая эмфизема обычно *панацинарная*: в расширенных ацинусах наблюдается полное сглаживание стенок, образуются гладкостенные полости, которые ошибочно могут быть приняты при рентгеноскопии за туберкулезные каверны. При наличии нескольких полостей (пузырей) говорят о *буллезной эмфиземе*. Расположенные под плеврой пузыри могут прорываться в плевральную полость, развивается спонтанный пневмоторакс.

Викарная (компенсаторная) эмфизема одного легкого наблюдается после удаления части его или другого легкого. Этот вид эмфиземы сопровождается гипертрофией и гиперплазией структурных элементов оставшейся легочной ткани.

Первичная (идиопатическая) панацинарная эмфизема встречается очень редко, этиология ее неизвестна. Морфологически она проявляется атрофией альвеолярной стенки, редукцией капиллярной стенки и выраженной гипертонией малого круга кровообращения.

Старческая эмфизема рассматривается как обструктивная, но развивающаяся в связи с возрастной инволюцией легких. Поэтому ее правильнее называть *эмфиземой у стариков*.

Межуточная эмфизема принципиально отличается от всех других видов. Она характеризуется поступлением воздуха в межуточную ткань легкого через разрывы альвеол в больных при усиленных кашлевых движениях. Пузырьки воздуха могут распространяться в ткань средостения и подкожную клетчатку шеи и лица (*подкожная эмфизема*). При надавливании на раздутые воздухом участки кожи слышен характерный хруст (крепитация).

Бронхиальная астма (от греч. *asthma* — удюшь) — заболевание, при котором наблюдаются приступы экспираторной одышки, вызванные аллергической реакцией в бронхиальном дереве с нарушением проходимости бронхов.

Этиология, патогенез, классификация. Факторами, вызывающими бронхиальную астму, считают главным образом экзогенные аллергены при несомненной роли наследственности. Среди причин, определяющих повторные приступы бронхиальной астмы, выделяют *инфекционные заболевания*, особенно верхних дыхательных путей, *аллергические риносинуситопатии*, воздействия внешней среды, воздействия веществ, взвешенных в воздухе (пыль комнатная и производственная, дым, различные запахи и др.), *метеорологические* (повышенная влажность атмосферного воздуха, туманы) и *психогенные* (психогенные раздражения) *факторы*. употребление яда *пищевых продуктов и лекарств*. На основании лидирующего участка того или иного причинного фактора говорят об инфекционной, аллергической, профессиональной, психогенной (психологической), бронхиальной астме, обусловленной воздействием окружающей среды, и других ее формах.

Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма наблюдается при воздействии аллергенов на больных с острыми или хроническими бронхолегочными заболеваниями, вызванными инфекционными агентами.

Патологическая анатомия. Изменения бронхов и легких при бронхиальной астме могут быть острыми, развивающимися в момент приступа, и хроническими, являющимися следствием повторных приступов и длительного течения болезни.

В остром периоде (во время приступа) бронхиальной астмы в стенке бронхов наблюдается резкое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и повышение их проницаемости. Развиваются отек слизистой оболочки и подслизистого слоя, инфильтрация их лейкоцитами, базофилами,



эозинофилами, лимфоидными, плазматическими клетками. При повторяющихся приступах бронхиальной астмы с течением времени в стенке бронхов развиваются диффузное хроническое воспаление, утолщение и гиалиноз базальной мембраны, склероз межальвеолярных перегородок, хроническая обструктивная эмфизема легких. Происходит запустевание капиллярного русла, появляется вторичная гипертония малого круга кровообращения, ведущая к гипертрофии правого сердца и в конечном итоге — к сердечно-легочной недостаточности.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы. (обратная связь):

1. Что такое бронхопневмония? Дайте определение.
2. Назовите классификацию заболеваний органов дыхания?
3. Что такое крупозная пневмония? Дайте определение.
4. Перечислите стадии крупозной пневмонии?
5. Что такое первичные пневмонии?
6. Что такое вторичные пневмонии? .
7. Какие бывают легочные осложнения крупозной пневмонии?
8. Что такое бронхоэктаз легкого? Дайте определение.
9. Назовите этиологию и патогенез бронхоэктаза легкого?
10. Назовите макроскопическую и микроскопическую характеристику бронхоэктаза.
11. Назовите осложнения, исходы и причины смерти при бронхоэктазе?
12. Назовите этиологию, патогенез и классификацию эмфизема легкого.
13. Назовите макроскопическую и микроскопическую характеристику эмфиземы легких.
14. Назовите осложнения, исходы и причины смерти при эмфиземе легких?

№2

1.Тема: Ревматизм.

2.Цель: Научится определять этиологию, патогенез, патологическую анатомию, морфогенез ревматических болезней, а также уметь различать клинико- морфологические формы ревматических болезней и их наиболее частые осложнения.

3.Тезисы лекции:

Ревматизм (болезнь Сокольского — Буйо) — инфекционно-аллергическое заболевание с преимущественным поражением сердца и сосудов, волнообразным течением, периодами обострения (атаки) и затихания (ремиссии). Чередование атак и ремиссий может продолжаться много месяцев и даже лет; иногда ревматизм принимает скрытое течение.

Этиология. В возникновении и развитии заболевания доказана роль В-гемолитического стрептококка группы А, а также сенсибилизации организма стрептококком (рецидивы ангины). Придается значение возрастным и генетическим факторам (ревматизм — полигенно наследуемое заболевание).

Патогенез. При ревматизме возникает сложный и многообразный иммунный ответ (реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типов) на многочисленные антигены стрептококка. Основное значение придается антителам, перекрестно реагирующим с антигенами стрептококка и антигенами тканей сердца, а также клеточным иммунным реакциям. **Морфогенез.** Структурную основу ревматизма составляют системная прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани, поражение сосудов, особенно микроциркуляторного русла, и иммунопатологические процессы. В наибольшей степени все



эти процессы выражены в соединительной ткани сердца (основное вещество клапанного и пристеночного эндокарда и в меньшей степени листков сердечной сорочки), где можно проследить все фазы ее дезорганизации: мукоидное набухание, фибриноидные изменения, воспалительные клеточные реакции и склероз.

Мукоидное набухание является поверхностной и обратимой фазой дезорганизации соединительной ткани и характеризуется усилением метахроматической реакции на гликозаминогликаны (преимущественно гиалуроновую кислоту), а также гидратацией основного вещества.

Фибриноидные изменения (набухание и некроз) представляют собой фазу глубокой и необратимой дезорганизации: наслаиваясь на мукоидное набухание, они сопровождаются гомогенизацией коллагеновых волокон и пропитыванием их белками плазмы, в том числе фибрином.

Клеточные воспалительные реакции выражаются образованием преждевсего *специфической ревматической гранулемы*. Формирование гранулемы начинается с момента фибриноидных изменений и характеризуется вначале накоплением в очаге повреждения соединительной ткани макрофагов, которые трансформируются в крупные клетки с гиперхромными ядрами.

Патологическая анатомия. Наиболее характерные изменения при ревматизме развиваются в сердце и сосудах.

Выраженные дистрофические и воспалительные изменения в сердце развиваются в соединительной ткани всех его слоев, а также в сократительно миокарде. Ими главным образом и определяется клинично-морфологическая картина заболевания.

Эндокардит — воспаление эндокарда — одно из ярких проявлений ревматизма. По локализации различают эндокардит *клапанный*, *хордальный* и *пристеночный*. Наиболее выраженные изменения развиваются в створках митрального или аортального клапанов. Изолированное поражение клапанов правого сердца наблюдается очень редко и при наличии эндокардита клапанов левого сердца.

При ревматическом эндокардите отмечаются дистрофические и некробитические изменения эндотелия, мукоидное, фибриноидное набухание и некроз соединительной основы эндокарда, клеточная пролиферация (гранулематоз) в толще эндокарда и тромбообразование на его поверхности. Сочетание этих процессов может быть различным, что позволяет выделить несколько видов эндокардита.

Диффузный эндокардит, или *вальвулит* [по В. Т. Талалаеву], характеризуется диффузным поражением створок клапанов, но без изменений эндотелия и тромботических наложений. *Острый бородавчатый эндокардит* сопровождается повреждением эндотелия и образованием по замыкающему краю створок (в местах повреждения эндотелия) тромботических наложений в виде бородавок. *Фибропластический эндокардит* развивается как следствие двух предыдущих форм эндокардита при особой склонности процесса к фиброзу и рубцеванию. *Возвратно-бородавчатый эндокардит* характеризуется повторной дезорганизацией соединительной ткани клапанов, изменением их эндотелия и тромботическими наложениями на фоне склероза и утолщения створок клапанов. В исходе эндокардита развиваются склероз и гиалиноз эндокарда, что приводит к его утолщению и деформации створок клапана, т. е. к развитию *порока сердца*.

Миокардит — воспаление миокарда, постоянно наблюдающееся при ревматизме. Выделяют 3 его формы: 1) узелковый продуктивный (гранулематозный);

2) диффузный межленточный экссудативный; 3) очаговый межленточный экссудативный.

Узелковый продуктивный (гранулематозный) миокардит характеризуется образованием в периваскулярной соединительной ткани миокарда ревматических гранул. Гранулемы, распознающиеся только при микроскопическом исследовании, рассеяны по всему миокарду, наибольшее их число встречается в ушке левого предсердия, в межжелудочковой перегородке и задней стенке левого желудочка. Гранулемы находятся в различных фазах



развития. «Цветущие («зрелые») гранулемы наблюдаются в период атаки ревматизма, «увядающие» или «рубцующиеся» — в период ремиссии. В исходе узелкового миокардита развивается *периваскулярный склероз*, который усиливается по мере прогрессирования ревматизма и может приводить к выраженному *кардиосклерозу*.

Диффузный межсусточный экссудативный миокардит, описанный М. А Скворцовым, характеризуется отеком, полнокровием интерстиция миокарда и значительной инфильтрацией его лимфоцитами, гистиоцитами, нейтрофилами и эозинофилами. Ревматические гранулемы встречаются крайне редко, в связи с чем говорят о неспецифическом диффузном миокардите. Сердце становится очень дряблым, полости его расширяются, сократительная способность миокарда в связи с развивающимися в нем дистрофическими изменениями резко нарушается. Эта форма ревматического миокардита встречается в детском возрасте и довольно быстро может заканчиваться декомпенсацией и гибелью больного. При благоприятном исходе в миокарде развивается *диффузный кардиосклероз*.

Очаговый межсусточный экссудативный миокардит характеризуется незначительной очаговой инфильтрацией миокарда лимфоцитами, гистиоцитами и нейтрофилами. Гранулемы образуются редко. Эта форма миокардита наблюдается при латентном течении ревматизма.

Осложнения ревматизма чаще связаны с поражением сердца. В исходе эндокардита возникают пороки сердца. Бородавчатый эндокардит может стать источником тромбоэмболий сосудов большого круга кровообращения, в связи с чем возникают инфаркты в почках, селезенке, в сетчатке, очаги размягчения в головном мозге, гангрена конечностей и т.д. Ревматическая дезорганизация соединительной ткани приводит к склерозу, особенно выраженному в сердце. Осложнением ревматизма могут стать спаечные процессы в полостях (облитерация полости плевры, перикарда и т.д.).

Смерть от ревматизма может наступить во время атаки от тромбоэмболических осложнений, но чаще больные умирают от декомпенсированного порока сердца.

4. Иллюстративный материал:

1. презентация лекционного материала;
2. плакаты по теме занятия;
3. таблицы.
4. макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы. (обратная связь):

1. Что такое ревматическая болезнь? Дайте определение.
2. Назовите этиологию и патогенез ревматической болезни?
3. Назовите макроскопическую и микроскопическую характеристику ревматизма?
4. Назовите осложнения, исходы и причины смерти при ревматической болезни?
5. Назовите морфогенез и патологическую анатомию пороков сердца?
6. Объясните исход и осложнения, клинико-морфологические виды пороков сердца?
7. Объясните причины развития пороков сердца?

№3

1. Тема: Ишемическая дистрофия миокарда Инфаркт миокарда. Коронарные болезни сердца.

2. Цель: Научится определять этиологию, патогенез, патологическую анатомию, морфогенез болезни сердца, а также уметь различать клинико-морфологические формы ишемической болезни сердца и их наиболее частые осложнения.

3. Тезисы лекции:



Ишемическая дистрофия миокарда, или *острая очаговая дистрофия миокарда*, развивается при относительно кратковременных эпизодах коронарного криза, когда возникают характерные изменения электрокардиограммы, но ферментемия (повышение активности трансаминаз, лактатдегидрогеназы и др.) отсутствует, что является одним из доказательств отсутствия некроза миокарда.

Миокард дряблый и бледный, в участках ишемии иногда пестрый и отечный. В коронарной артерии нередко обнаруживается свежий тромб.

Макроскопическая диагностика очагов ишемической дистрофии возможна с помощью солей тетразолия, теллуриата калия. В участках ишемии, где активность окислительно-восстановительных ферментов резко ослаблена, зерна формазана и восстановленный теллур не выпадают, поэтому участки ишемии выглядят светлыми на темном фоне неизмененного миокарда.

Микроскопически находят паретическое расширение капилляров, стаз эритроцитов, отек интерстициальной ткани. Возможно присоединение к этим изменениям кровоизлияний и лейкодиapedеза, скоплений лейкоцитов по периферии зоны ишемии. Мышечные волокна теряют исчерченность, лишены гликогена, они интенсивно окрашиваются эозином, фуксином, пиронином и реактивом Шиффа, что свидетельствует о некробиотических изменениях. Окрашенные акридиновым оранжевым они дают в люминесцентном микроскопе не оранжевое, а зеленое свечение, что позволяет отличить зону ишемии от интактного миокарда.

Осложнением ишемической дистрофии миокарда чаще всего является *острая сердечная недостаточность*, она же становится и непосредственной причиной смерти. Видимо, поэтому клиницисты обычно обозначают эту форму ишемической болезни сердца как «острая сердечная недостаточность».

Инфаркт миокарда — это ишемический некроз сердечной мышцы, поэтому клинически, помимо изменений электрокардиограммы, для него характерна ферментемия. Как правило, это *ишемический (белый) инфаркт с геморрагическим венчиком*.

Классификация и патологическая анатомия. Инфаркт миокарда принято классифицировать по ряду признаков: 1) по времени его возникновения; 2) по локализации в различных отделах сердца и сердечной мышцы; 3) по распространенности; 4) по течению.

Инфаркт миокарда — понятие временное. Он занимает примерно 8 нед с момента приступа ишемии миокарда — *первичный (острый) инфаркт миокарда*.

Если инфаркт миокарда развивается спустя 8 нед после первичного (острого), то его называют *повторным инфарктом*. Инфаркт, развившийся в течение 8 нед существования первичного (острого), называют *рецидивирующим инфарктом миокарда*. Инфаркт миокарда локализуется чаще всего в области верхушки, передней и боковой стенок левого желудочка и передних отделов межжелудочковой перегородки, т. е. в бассейне передней межжелудочковой ветвелевой венечной артерии, которая функционально более отягощена и сильнее других ветвей поражается атеросклерозом. Реже инфаркт возникает в области задней стенки левого желудочка и задних отделов межжелудочковой перегородки, т.е. в бассейне огибающей ветви левой венечной артерии. Когда атеросклеротической окклюзии подвергаются основной ствол левой венечной артерии и обе его ветви, развивается *обширный инфаркт миокарда*. В правом желудочке и особенно в предсердиях инфаркт развивается редко.

Осложнениями инфаркта являются кардиогенный шок, фибрилляция желудочков, асистолия, острая сердечная недостаточность, миомаляция, острая аневризма и разрыв сердца, пристеночный тромбоз, перикардит.

Миомаляция, или расплавление некротизированного миокарда, возникает в случаях преобладания процессов аутолиза мертвой ткани. Миомаляция ведет к *разрыву сердца* и кровоизлиянию в полость сердечной сорочки (гемоперикард и тампонада его полости).



Острая аневризма сердца, т. е. взбухание некротизированной стенки его, образуется при обширных инфарктах. Полость аневризмы обычно тромбируется, в ее стенке появляются надрывы эндокарда, кровь проникает в эти надрывы, отслаивает эндокард и разрушает некротизированный миокард. Возникают *разрыв сердца и гемоперикард*.

Пристеночные тромбы образуются при субэндокардиальном и трансмуральном инфарктах, с ними связана опасность тромбоэмболических осложнений. *Перикардит*, обычно фибринозный, нередко находят при субэпикардиальном и трансмуральном инфарктах.

Смерть при инфаркте миокарда может быть связана как с самим инфарктом миокарда, так и с его осложнениями. Непосредственной причиной смерти в ранний период инфаркта становятся *фибрилляция желудочков, асистолия, кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность*. Смертельными осложнениями инфаркта миокарда в более поздний период являются *разрыв сердца* или его *острой аневризмы* с кровоизлиянием в полость перикарда, а также *тромбоэмболии* (например, сосудов головного мозга) из полостей сердца, когда источником тромбоэмболии становятся тромбы на эндокарде в области инфаркта, в острой аневризме, в ушках сердца.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что такое ишемическая дистрофия миокарда? Дайте определение.
2. Что такое инфаркт миокарда? Дайте определение.
3. Как изменяется сердца при коронарной болезни сердца?
4. Объясните клинико-морфологические формы, осложнения инфаркт миокарда?
5. Назовите формы, стадии острой ИБС (инфаркт миокарда)?
 6. Опишите макроскопическую, микроскопическую и ультраструктурную характеристику инфаркта миокарда в различные стадии его развития?
 7. Опишите макроскопическую и микроскопическую характеристику хронической ИБС?
 8. Объясните осложнения и причины смерти при хронической ИБС?

№4

1. Тема: Атеросклероз. Гипертоническая болезнь.

2. Цель: Научится определять этиологию, патогенез, патологическую анатомию, морфогенез болезни сердечно-сосудистой системы, а также уметь различать клинико- морфологические формы атеросклероза, гипертензивной болезни и их наиболее частые осложнения.

3. Тезисы лекции:

Гипертоническая болезнь (синонимы: первичная, или эссенциальная, гипертензия, болезнь высокого артериального давления) — хроническое заболевание, основным клиническим признаком которого является длительное и стойкое повышение артериального давления (гипертензия). Описана как самостоятельное заболевание неврогенной природы, как «болезнь неотреагированных эмоций» отечественным клиницистом Г. Ф. Лангом.

К развитию симптоматической гипертензии ведут:

- 1)заболевания ЦНС: энцефалит, полиомиелит на уровне стволовой части мозга, опухоли и травмы мозга (посткоммоционная гипертензия);
- 2)заболевания эндокринной системы: опухоли надпочечников (феохромоиома, альдо- стерома, кортикостерома), параганглиев



(параганглиома) и гипофиза (базофильная аденома); эндокринно-сексуальная гипертензия (климактерический период у женщин и мужчин);

3)заболевания почек и мочевыводящих путей (почечная, или нефрогенная, гипертензия): гломерулонефриты, пиелонефрит, гидронефроз, диабетическая и печеночная нефропатия, амило-идоз почек, врожденные аномалии, поликистоз почек;

4)заболевания сосудов: атеросклероз дуги и коарктация аорты на разных уровнях, сужение крупных артерий (подключичной, сонной), системный васкулит; сужение и аномалии почечных артерий (реноваскулярная гипертензия).

Этиология. В возникновении гипертонической болезни, помимо психоэмоционального перенапряжения, ведущего к нарушениям высшей нервной деятельности типа невроза и расстройству регуляции сосудистого тонуса, велика роль наследственного фактора и избытка поваренной соли в пище.

Патогенез. В механизме развития гипертонической болезни участвует ряд факторов; 1) нервный; 2) рефлекторные; 3) гормональные; 4) почечный; 5) наследственные.

Патологическая анатомия. Морфологические изменения при гипертонической болезни отличаются большим разнообразием, отражающим характер и длительность ее течения.

Характер течения болезни может быть злокачественным (злокачественная гипертензия) и доброкачественным (доброкачественная гипертензия).

При *злокачественной гипертензии* доминируют проявления гипертонического криза, т.е. резкого повышения артериального давления в связи со спазмом артериол. Морфологические проявления гипертонического криза достаточно характерны и представлены *гофрированностью* и *деструкцией* базальной мембраны эндотелия и своеобразным расположением его в виде частокола, что является выражением *спазма артериолы, плазматическим протитыванием* или *фибриноидным некрозом* ее стенки и присоединяющимся *тромбозом*. В связи с этим развиваются инфаркты, кровоизлияния. В настоящее время злокачественная гипертония встречается редко, преобладает доброкачественно и медленно текущая гипертоническая болезнь.

При *доброкачественной гипертензии*, учитывая длительность развития болезни, различают три стадии, имеющие определенные морфологические различия: 1) доклиническую; 2) распространенных изменений артерий; 3) изменений органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения. Однако следует учитывать, что в любой стадии доброкачественной гипертензии может возникнуть гипертонический криз с характерными для него морфологическими проявлениями.

На основании преобладания сосудистых, геморрагических, некротических и склеротических изменений в сердце, мозге, почках при гипертонической болезни выделяют сердечную, мозговую и почечную клинико-морфологические ее формы.

Сердечная форма гипертонической болезни, как и сердечная форма атеросклероза, составляет сущность ишемической болезни сердца.

Мозговая форма гипертонической болезни в настоящее время стала основой цереброваскулярных заболеваний.

Почечная форма гипертонической болезни характеризуется как острыми, так и хроническими изменениями.

Изменения глаз при гипертонической болезни вторичные, связанные с характерными изменениями сосудов. Они представлены отеком соска зрительного нерва, кровоизлияниями, отслойкой сетчатки, белковым выпотом и отложением в ней белковых масс, некрозом сетчатки и тяжелыми дистрофическими изменениями нервных клеток ганглиозного слоя. Изменения эндокринных желез: в надпочечниках происходит гиперплазия мозгового и коркового слоев с образованием в последнем регенераторных аденом. В



дальнейшем эти изменения сменяются атрофическими. В передней доле гипоталамуса отмечается гиперплазия базофильных клеток, как и клеток задней доли, выделяющих вазопрессорные вещества. В других органах нередко возникают изменения, служащие проявлением гипертонических кризов или следствием хронической гипоксии.

Атеросклероз (от греч. *athere* — кашица и *sklerosis* — уплотнение) — хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интима липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани.

Этиология. В развитии атеросклероза наибольшее значение имеют следующие факторы: 1) обменные (экзо-и эндогенные); 2) гормональные; 3) гемодинамический; 4) нервный; 5) сосудистый; 6) наследственные и этнические.

Среди *обменных факторов* основное значение имеют нарушения жирового и белкового обмена, прежде всего холестерина и липопротеидов.

Патогенез атеросклероза учитывает все факторы, способствующие его развитию, но при этом прежде всего те, которые *ведут к атерогенной липопротеидемии и повышению проницаемости мембран стенки артерий*. С ними связано в дальнейшем повреждение эндотелия артерий, накопление плазменных модифицированных липопротеидов (ЛПОНП, ЛПНП) в интима, нерегулируемый захват атерогенных липопротеидов клетками интимы, пролиферация в ней гладкомышечных клеток и макрофагов с последующей трансформацией в так называемые *пенистые клетки*, которые причастны к развитию всех атеросклеротических изменений.

Патологическая анатомия и морфогенез. Сущность процесса хорошо отражает термин: в интима артерий появляются кашицеобразный жиробелковый детрит (*athere*) и очаговое разрастание соединительной ткани (*sclerosis*), что приводит к формированию атеросклеротической бляшки, суживающей просвет сосуда. Обычно поражаются, как уже упоминалось, артерии эластического и мышечно-эластического типа, т. е. артерии крупного и среднего калибра; значительно реже в процесс вовлекаются мелкие артерии мышечного типа.

На атеросклеротический процесс проходят определенные: При макроскопическом исследовании следующие виды атеросклеротических изменений: 1) долипидная; 2) липидоз; 3) липосклероз; 4) атероматоз; 5) изъязвление; 6) атерокальциноз. Морфогенез атеросклероза в значительной мере определяет выделение клинических периодов и стадий болезни.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы. (обратная связь):

1. Что такое атеросклероз? Дайте определение.
2. Что такое гипертензивные болезни? Дайте определение.
3. Гипертоническая болезнь, ее отличие от симптоматических гипертоний.
4. Какие различают стадии морфогенеза атеросклероза?
5. Какие различают стадии гипертензивной (гипертонической) болезни с преимущественным поражением сердца?
6. Как изменяется почка при атеросклерозе и гипертензивных болезнях?
7. Отличие морфологических проявлений на фоне гипертонической болезни и атеросклероза.
8. Факторы, имеющие наибольшее значение в развитие атеросклероза.

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины Лекционный комплекс		044-63/19 () Стр.13 из 40

9. Клинико-морфологические формы, осложнены атеросклероза.

№5

1. Тема: Острая сердечная недостаточность. Острый кардит. Хронические болезни сердца. Легочное сердце. Кардиомиопатии-первичные и вторичные. Кардиосклероз.

2. Цель: Дать определение болезни сердца. Объяснить принципы построения диагноза. Раскрыть причины, механизмы развития и классификация болезни сердечно – сосудистой системы.

3. Тезисы лекции:

Кардиомиопатии — группа заболеваний, характеризующихся первичными дистрофическими изменениями миокарда. Эта группа включает различные заболевания некоронарного (*некоронарогенные кардиомиопатии*) и ревматического (*ревматоидные кардиомиопатии*) происхождения, разные по этиологии и патогенезу, но сходные клинически. Основное клиническое проявление кардиомиопатий — недостаточность сократительной функции миокарда в связи с его дистрофией.

Среди *первичных (идиопатических) кардиомиопатий* различают: 1) гипертрофическую (констриктивную); 2) дилатационную (конгестивную); 3) рестриктивную (эндомиокардиальный фиброз). *Вторичные кардиомиопатии* встречаются при: 1) интоксикациях (алкоголь, этиленгликоль, соли тяжелых металлов, уремия и др.); 2) инфекциях (вирусные инфекции, тифы, трипаносомоз — болезнь Шагаса, трихинеллез и др.); 3) болезнях обмена наследственного (тезаурисмозы — кардиопатический амилоидоз, гликогеноз) и приобретенного (подагра, тиреотоксикоз, гиперпаратиреоз, первичный амилоидоз, авитаминоз, нарушения электролитно-стероидного обмена) характера; 4) болезнях органов пищеварения (синдром нарушенного всасывания, панкреатит, цирроз печени и др.).

ПЕРВИЧНЫЕ (ИДИОПАТИЧЕСКИЕ) КАРДИОМИОПАТИИ. 1. *Гипертрофическая (констриктивная) кардиомиопатия* имеет наследственный характер. Среди морфогенетических гипотез обсуждаются следующие: 1) повышенная сократимость, возможно обусловленная увеличением чувствительности к катехоламинам, приводит к повреждению кардиомиоцитов, фиброзу и гипертрофии сократительного миокарда; 2) повышенная сократимость миокарда в эмбриональном периоде (пренатальная фаза) ведет к развитию гиперплазии кардиомиоцитов в определенных отделах миокарда, преимущественно в межжелудочковой перегородке. Гиперплазия кардиомиоцитов сменяется в постнатальной фазе прогрессирующей гипертрофией миокарда; 3) первичная патология коллагена с нарушением фиброзного скелета миокарда ведет к дезорганизации миофибрилл. **ВТОРИЧНЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ.** Морфологические проявления вторичных кардиомиопатий достаточно полиморфны в связи с разнообразием вызывающих их причин. Но в основе вторичных кардиомиопатий независимо от этиологических факторов лежит дистрофия кардиомиоцитов. *Алкогольная кардиомиопатия* имеет наибольшее значение среди вторичных кардиомиопатий.

Патогенез алкогольной кардиомиопатии связан в первую очередь с биологическими свойствами этанола — его прямым токсическим действием на кардиомиоциты, а также влиянием метаболита этанола — ацетальдегида. Безусловно значение также сосудистых нарушений и связанной с ними гипоксии, повреждающего действия на миокард катехоламинов.

Морфологические изменения сердца сводятся к умеренной гипертрофии миокарда, расширению полостей сердца с пристеночными тромбами. Миокард дряблый, глинистого вида, иногда с небольшими рубчиками. Коронарные артерии интактны, возможны липидные пятна и полосы в интимае, выраженные атеросклеротические изменения



отсутствуют. При микроскопическом исследовании отмечается сочетание дистрофии (гидропической и жировой), атрофии и гипертрофии кардиомиоцитов, встречаются очажки лизиса кардиомиоцитов и склероза. Поврежденные участки миокарда чередуются с неизмененными. При электронно-микроскопическом исследовании биоптатов сердца находят кистозное расширение саркоплазматической сети и Т-системы кардиомиоцитов, что считается характерным для алкогольной кардиомиопатии.

Осложнения алкогольной кардиомиопатии — внезапная смерть (фибрилляция желудочков) или хроническая сердечная недостаточность, тромбоэмболический синдром.

Осложнения кардиомиопатий выражаются обычно хронической сердечно-сосудистой недостаточностью или тромбоэмболическим синдромом в связи с наличием тромбов в полостях сердца.

Миомаляция, или расплавление некротизированного миокарда, возникает в случаях преобладания процессов аутолиза мертвой ткани. Миомаляция ведет к *разрыву сердца* и кровоизлиянию в полость сердечной сорочки (гемоперикард и тампонада его полости).

Острая аневризма сердца, т. е. взбухание некротизированной стенки его, образуется при обширных инфарктах. Полость аневризмы обычно тромбируется, в ее стенке появляются надрывы эндокарда, кровь проникает в эти надрывы, отслаивает эндокард и разрушает некротизированный миокард. Возникают *разрыв сердца и гемоперикард*.

Пристеночные тромбы образуются при субэндокардиальном и трансмуральном инфарктах, с ними связана опасность тромбоэмболических осложнений. *Перикардит*, обычно фибринозный, нередко находят при субэпикардиальном и трансмуральном инфарктах.

Смерть при инфаркте миокарда может быть связана как с самим инфарктом миокарда, так и с его осложнениями. Непосредственной причиной смерти в ранний период инфаркта становятся *фибрилляция желудочков, асистолия, кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность*. Смертельными осложнениями инфаркта миокарда в более поздний период являются *разрыв сердца* или его *острой аневризмы* с кровоизлиянием в полость перикарда, а также *тромбоэмболии* (например, сосудов головного мозга) из полостей сердца, когда источником тромбоэмболии становятся тромбы на эндокарде в области инфаркта, в острой аневризме, в ушках сердца.

Кардиосклероз как проявление хронической ишемической болезни может быть атеросклеротическим диффузным мелкоочаговым либо постинфарктным крупноочаговым, на основе которого образуется хроническая аневризма сердца (постинфарктные изменения).

Хроническая аневризма сердца образуется обычно в исходе трансмурального обширного инфаркта, когда рубцовая соединительная ткань, заместившая инфаркт, становится стенкой сердца. Она истончается и под давлением крови взбухает — образуется аневризматический мешок, заполненный слоистыми тромботическими массами. С хронической аневризмой связаны развитие *хронической сердечной недостаточности* (в сердце постоянно находится «остаточная» кровь), *тромбоэмболических осложнений* и *разрыва стенки аневризмы* с тампонадой полости перикарда. Эти осложнения являются и более частыми причинами смерти при хронической ишемической болезни сердца. Следует, однако, помнить, что больному с хронической ишемической болезнью сердца постоянно грозит опасность развития *повторного инфаркта* со всеми возможными в таких случаях осложнениями.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы. (обратная связь):

1. Что такое легочное сердца? Дайте определение.



2. Что такое кардиосклероз? Дайте определение.
3. Как изменяется сердца при кардиомиопатии?
4. Объясните клинико-морфологические формы, осложнения инфаркт миокарда?
5. Объясните причины смерти при острой сердечной недостаточности?
6. Дайте объяснения хронической аневризме сердца?

№6

1. Тема: Дивертикул пищевода. Рак пищевода. Острый и хронический гастрит. Язвенная болезнь желудка. Энтерит. Колит.

2. Цель: Научить определять этиологию, патогенез классификацию и патологическую анатомию болезни пищеварительного тракта, а также различать их, руководствуясь морфологической характеристикой

3. Тезисы лекции:

Дивертикул пищевода — это ограниченное слепое выпячивание его стенки, которое может состоять из всех слоев пищевода (*истинный дивертикул*) или только слизистого и подслизистого слоя, выпячивающихся через щели мышечного слоя (*мышечный дивертикул*). Причины образования дивертикула могут быть врожденными (неполноценность соединительной и мышечной тканей стенки пищевода, глотки) и приобретенными (воспаление, склероз, рубцовые сужения, повышение давления внутри пищевода).

Рак пищевода чаще всего возникает на границе средней и нижней трети его, что соответствует уровню бифуркации трахеи. Значительно реже он встречается в начальной части пищевода и у входа в желудок. Рак пищевода составляет 2—5% всех злокачественных новообразований. **Этиология.** Предрасполагают к развитию рака пищевода хроническое раздражение его слизистой оболочки (горячая грубая пища, алкоголь, курение), рубцовые изменения после ожога, хронические желудочно-кишечные инфекции, анатомические нарушения (дивертикулы, эктопия цилиндрического эпителия и желудочных желез и др.). **Патологическая анатомия.** Различают следующие макроскопические формы рака пищевода: кольцевидный плотный, сосочковый и изъязвленный. *Кольцевидный плотный рак* представляет собой опухолевое образование, которое циркулярно охватывает стенку пищевода на определенном участке. Просвет пищевода сужен. При распаде и изъязвлении опухоли проходимость пищевода восстанавливается. *Сосочковый рак* пищевода подобен грибовидному раку желудка. Он легко распадается, в результате чего образуются язвы, проникающие в соседние органы и ткани. *Изъязвленный рак* представляет собой раковую язву, которая имеет овальную форму и вытянута вдоль пищевода.

Среди микроскопических форм рака пищевода различают карциному *in situ*, плоскоклеточный рак, аденокарциному, железисто-плоскоклеточный, железисто-кистозный, мукоэпидермальный и недифференцированный рак. **Метастазирование** рака пищевода осуществляется преимущественно лимфогенно.

Осложнения связаны с прорастанием в соседние органы — трахею, желудок, средостение, плевру. Образуются пищеводно-трахеальные свищи, развиваются аспирационная пневмония, абсцесс и гангрена легкого, эмпиема плевры, гнойный медиастинит. При раке пищевода рано появляется кахексия.

Гастрит (от греч. *gaster* — желудок) — воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка. Различают острый и хронический гастриты.

Этиология и патогенез. В развитии острого гастрита велика роль раздражения слизистой оболочки обильной, трудно перевариваемой, острой, холодной или горячей пищей, алкогольными напитками, лекарственными препаратами (салицилаты, сульфаниламиды, кортикостероиды, биомидин, дигиталис и др.), химическими веществами (профессиональные



вредности). Значительную роль играют также микробы (стафилококк, сальмонеллы) и токсины, продукты нарушенного обмена. В одних случаях, например при отравлении алкоголем, недоброкачественными пищевыми продуктами, патогенные факторы непосредственно воздействуют на слизистую оболочку желудка — *экзогенные гастриты*, в других — это действие опосредованно и осуществляется с помощью сосудистых, нервных, гуморальных и иммунных механизмов — *эндогенные гастриты*, к которым относятся инфекционный гематогенный гастрит, элиминативный гастрит при уремии, аллергический, застойный гастрит и др.

Патологическая анатомия. Воспаление слизистой оболочки может охватывать весь желудок (*диффузный гастрит*) или определенные его отделы (*очаговый гастрит*). В связи с этим различают *фундальный, антральный, пилороантральный и пилорoduоденальный гастриты*.

В зависимости от особенностей морфологических изменений слизистой оболочки желудка выделяют следующие формы острого гастрита: 1) катаральный (простой); 2) фибринозный; 3) гнойный (флегмозный); 4) некротический (коррозивный).

Исход острого гастрита зависит от глубины поражения слизистой оболочки (стенки) желудка. Катаральный гастрит может закончиться полным восстановлением слизистой оболочки. При частых рецидивах он может вести к развитию хронического гастрита. После значительных деструктивных изменений, характерных для флегмонозного и некротического гастритов, развивается атрофия слизистой оболочки и склеротическая деформация стенки желудка — цирроз желудка.

Хронический гастрит. В ряде случаев он связан с острым гастритом, его рецидивами, но чаще эта связь отсутствует.

Этиология. Хронический гастрит развивается при действии на слизистую оболочку желудка прежде всего экзогенных факторов: нарушение режима питания и ритма питания, злоупотребление алкоголем, действие химических, термических и механических агентов, влияние профессиональных вредностей и т. д. **Патогенез.** Хронический гастрит может быть аутоиммунным (гастрит типа А) и неиммунным (гастрит типа В).

Аутоиммунный гастрит характеризуется наличием антител к париетальным клеткам, а поэтому поражением фундального отдела желудка, где обкладочных клеток много (*фундальный гастрит*). **Морфологические типы.** Хронический гастрит характеризуется длительно существующими дистрофическими и некробиотическими изменениями эпителия слизистой оболочки, вследствие чего происходят нарушение его регенерации и структурная перестройка слизистой оболочки, завершающаяся атрофией ее и склерозом; клеточные реакции слизистой оболочки отражают активность процесса.

Значение хронического гастрита чрезвычайно велико. В структуре заболеваний гастроэнтерологического профиля он занимает второе место. Важно отметить и то, что хронический атрофический гастрит с тяжелой дисплазией эпителия является *предраковым заболеванием* желудка.

Язвенная болезнь — хроническое, циклически текущее заболевание, основным клиническим и морфологическим выражением которого является рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки. **Патологическая анатомия.** Морфологическим субстратом язвенной болезни является *хроническая рецидивирующая язва*. В ходе формирования она проходит стадии *эрозии* и *острой язвы*, что позволяет считать эрозию, острую и хроническую язвы стадиями морфогенеза язвенной болезни. Эти стадии особенно хорошо прослеживаются при язвенной болезни желудка.



Микроскопическая картина хронической язвы желудка в различные периоды течения язвенной болезни различна. В период ремиссии в краях язвы обнаруживается рубцовая ткань. Слизистая оболочка по краям утолщена, гиперплазирована. В области дна видны разрушенный мышечный слой и замещающая его рубцовая ткань, причем дно язвы может быть покрыто тонким слоем эпителия.

Острый энтерит — острое воспаление тонкой кишки. **Этиология.** Часто возникает при многих инфекционных заболеваниях (холера, брюшной тиф, колибациллярная, стафилококковая и вирусная инфекции, сепсис, лямблиоз, описторхоз и др.), особенно при пищевых токсикоинфекциях (сальмонеллез, ботулизм), отравлениях (химические яды, ядовитые грибы и т. д.). **Патологическая анатомия.** Острый энтерит может быть катаральным, фибринозным, гнойным, некротически-язвенным.

При *катаральном энтерите*, который встречается наиболее часто, полнокровная и отечная слизистая оболочка кишки обильно покрыта серозным, серозно-слизистым или серозно-гнойным экссудатом. *Хронический энтерит* — хроническое воспаление тонкой кишки. Он может быть самостоятельным заболеванием или проявлением других хронических болезней (гепатит, цирроз печени, ревматические болезни и т. д.).

Этиология. Хронический энтерит могут вызывать многочисленные экзогенные и эндогенные факторы, способные при длительном воздействии и повреждении энтероцитов нарушать физиологическую регенерацию слизистой оболочки тонкой кишки.

Патологическая анатомия. Изменения при хроническом энтерите в последнее время хорошо изучены на материале энтеробиопсий.

Различают две формы хронического энтерита — без атрофии слизистой оболочки и атрофический энтерит.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы. (обратная связь):

1. Что такое гастрит? Дайте определение.
2. Назовите классификацию болезней пищеварительной системы?
3. Что такое дивертикул? Дайте определение.
4. Что такое болезнь Крона? Дайте определение.
5. Что такое аппендицит? Дайте определение.
6. Назовите причину врожденную аномалию кишечника?

№7

1.Тема: Гепатиты. Алкогольный стеатоз печени. Цирроз печени. Рак печени.

Панкреатит. Рак поджелудочной железы.

2.Цель: Объяснить многообразие клинико-морфологических проявлений, этиологических факторов, болезней пищеварительной системы. Дать определение болезни поджелудочной железы. Объяснить принципы построения диагноза. Раскрыть причины, механизмы развития и классификация болезни поджелудочной железы.

3. Тезисы лекции:

Гепатит — заболевание печени, в основе которого лежит ее воспаление выражающееся как в дистрофических и некробиотических изменениях паренхимы, так и в воспалительной инфильтрации стромы. Гепатит может быть первичным, т.е. развиваться как самостоятельное заболевание, или вторичным как проявление другой болезни. В



зависимости от характера течения различают острый и хронический гепатиты.

Патологическая анатомия острого и хронического гепатитов различна. Острый гепатит может быть экссудативным и продуктивным. При *экссудативном гепатите* в одних случаях (например, при тиреотоксикозе) экссудат имеет серозный характер и пропитывает строму печени (*серозный гепатит*), в других — экссудат гнойный (*гнойный гепатит*), может диффузно инфильтрировать портальные тракты (например, при гнойном холангите и холангиолите) или образовывать гнойники (пилефлебические абсцессы печени при гнойном аппендиците, амебиазе; метастатические абсцессы при септикопиемии).

Острый продуктивный гепатит характеризуется дистрофией и некрозом гепатоцитов различных отделов доли и реакцией ретикулоэндотелиальной системы печени. В результате образуются гнездные или разлитые инфильтраты пролиферирующих звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (купферовских клеток), эндотелия, к которым присоединяются гематогенные элементы.

Внешний вид печени при остром гепатите зависит от характера развивающегося воспаления.

Хронический гепатит характеризуется деструкцией паренхиматозных элементов, клеточной инфильтрацией стромы, склерозом и регенерацией печеночной ткани. Эти изменения могут быть представлены в различных сочетаниях, что позволяет выделить три морфологических вида хронического гепатита: активный (агрессивный), персистирующий и холестатический. При *хроническом активном гепатите* резкая дистрофия и некроз гепатоцитов (*деструктивный гепатит*) сочетаются с выраженной клеточной инфильтрацией, которая не только охватывает склерозированные портальные и перипортальные поля, но и проникает внутрь доли.

Этиология и патогенез. Возникновение первичного гепатита, т. е. гепатита как самостоятельного заболевания, чаще всего связано с воздействием гепатотропного вируса (*вирусный гепатит*), алкоголя (*алкогольный гепатит*) или лекарств (*медикаментозный, или лекарственный, гепатит*). Этиология вторичного гепатита, т. е. гепатита как проявления другой болезни (*неспецифический реактивный гепатит*), чрезвычайно разнообразна. Это — инфекция (желтая лихорадка, цитомегалия, брюшной тиф, дизентерия, малярия, туберкулез, сепсис), интоксикации (тиреотоксикоз, гепатотоксические яды), поражения желудочно-кишечного тракта, системные заболевания соединительной ткани и др.

Исход гепатита зависит от характера и течения, от распространенности процесса, степени поражения печени и ее репаративных возможностей. В легких случаях возможно полное восстановление структуры печеночной ткани. При остром массивном повреждении печени, как и при хроническом течении гепатита, возможно развитие цирроза.

Алкогольный гепатит. Допускается участие и аутоиммунных механизмов, причем в роли аутоантигена, вероятно, выступает алкогольный гиалин.

Патологическая анатомия. Изменения печени при остром и хроническом алкогольном гепатите различны.

Острый алкогольный гепатит имеет хорошо очерченную макроскопическую (лапароскопия) и микроскопическую (биопсия печени) характеристику. Печень выглядит плотной и бледной, с красноватыми участками и нередко с рубцовыми западениями. Микроскопическая картина острого алкогольного гепатита сводится к некрозу гепатоцитов, инфильтрации зон некрозов и портальных трактов нейтрофилами, к появлению большого количества *алкогольного гиалина (телец Маллори)* в цитоплазме гепатоцитов и экстрацеллюлярно.

Цирроз печени — хроническое заболевание, характеризующееся нарастающей печеночной недостаточностью в связи с рубцовым сморщиванием и структурной перестройкой печени. Термин «цирроз печени» ввел Р. Лаэннек (1819), имея в виду

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины Лекционный комплекс		044-63/19 () Стр.19 из 40

особенности морфологических изменений печени (плотная бугристая печень рыжего цвета).

Классификация. Современные классификации цирроза печени учитывают этиологические, морфологические, морфогенетические и клинико-функциональные критерии.

Этиология. В зависимости от причины, ведущей к развитию цирроза, различают: 1) инфекционный (вирусный гепатит, паразитарные заболевания печени, инфекции желчных путей); 2) токсический и токсико-аллергический (алкоголь, промышленные и пищевые яды, лекарственные вещества, аллергены); 3) билиарный (холангит, холестаз разной природы); 4) обменно-алиментарный (недостаточность белков, витаминов, липотропных факторов, циррозы накопления при наследственных нарушениях обмена); 5) циркуляторный (хронический венозный застой в печени); 6) криптогенный циррозы.

Основное клиническое значение в настоящее время имеют *вирусный, алкогольный и билиарный циррозы печени*. Вирусный цирроз печени развивается обычно после гепатита типа В, а алкогольный, как правило, после множественных атак алкогольного гепатита. Среди обменно-алиментарных циррозов особую группу составляют *циррозы накопления*, или *тезауризмозы*, которые встречаются при *гемохроматозе* и *гепа-тоцеребральной дистрофии* (болезнь Вильсона — Коновалова).

Патологическая анатомия. Характерными изменениями печени при циррозе являются дистрофия и некроз гепатоцитов, извращенная регенерация, диффузный склероз, структурная перестройка и деформация органа.

Печень при циррозе плотная и бугристая, размеры ее чаще уменьшены, реже — увеличены.

Среди микроскопических видов цирроза, исходя из особенностей построения узлов-регенератов, выделяют *монолобулярный цирроз*, если узлы-регенераты захватывают одну печеночную дольку, *мультилобулярный*, если они строятся на нескольких печеночных дольках, и *мономультилобулярный* — при сочетании первых двух видов цирроза.

Рак печени — сравнительно редкая опухоль. Он обычно развивается на фоне цирроза печени, который считают предраковым состоянием; среди предраковых изменений печени наибольшее значение имеет дисплазия гепатоцитов. Морфологическая классификация рака печени предусматривает макроскопическую форму, характер и особенности роста опухоли, гистогенез, гистологические типы.

Патологическая анатомия. Среди макроскопических форм рака печени различают: *узловой рак* — опухоль представлена одним или несколькими узлами; *массивный рак* — опухоль занимает массивную часть печени и *диффузный рак* — вся печень занята многочисленными сливающимися опухолевыми узлами. К особым формам относят *маленький и педункулярный рак*.

Метастазирует рак печени как лимфогенно (околопортальные лимфатические узлы, : Панкреатит, воспаление поджелудочной железы, имеет острое или хроническое течение. *Острый панкреатит* развивается при нарушении оттока панкреатического сока (дискинезия протоков), проникновении желчи в выводной проток железы (билиопанкреатический рефлюкс), отравлении алкоголем, алиментарных нарушениях (переедание) и др. Изменения железы сводятся к отеку, появлению бело-желтых участков некроза (жировые некрозы), кровоизлияний, фокусов нагноения, ложных кист, секвестров. При преобладании геморрагических изменений, которые становятся диффузными, говорят о *геморрагическом панкреатите*, гнойного воспаления — об *остром гнойном панкреатите*, некротических изменений — о *панкреонекрозе*.

Хронический панкреатит может быть следствием рецидивов острого панкреатита. Причиной его являются также инфекции и интоксикации, нарушения обмена веществ, неполноценное питание, болезни печени, желчного пузыря, желудка, двенадцатиперстной кишки. При хроническом панкреатите преобладают не деструктивно-воспалительные, а склеротические и атрофические процессы в сочетании с регенерацией ацинозных клеток и образованием регенераторных аденом. *Склеротические изменения* ведут к нарушению проходимости протоков, образованию кист. Рубцовая деформация железы сочетается с *обызвествлением* ее



ткани. Смерть больных острым панкреатитом наступает от шока, перитонита.

Рак поджелудочной железы. Он может развиваться в любом ее отделе (головка, тело, хвост), но чаще обнаруживается в головке, где имеет вид плотного серо-белого узла. Узел сдавливает, а затем и прорастает протоки поджелудочной железы и общий желчный проток, что вызывает расстройства функции как поджелудочной железы (панкреатит), так и печени (холангит, желтуха). Опухоли тела и хвоста поджелудочной железы нередко достигают значительных размеров, так как длительное время не вызывают серьезных расстройств деятельности железы и печени.

Рак поджелудочной железы развивается из эпителия протоков (*аденокарцинома*) или из ацинусов паренхимы (*ацинарный* или *альвеолярный рак*). Первые метастазы обнаруживаются в лимфатических узлах, расположенных непосредственно около головки поджелудочной железы; гематогенные метастазы возникают в печени и других органах.

Смерть наступает от истощения, метастазов рака или присоединившейся пневмонии.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что такое гепатит? Дайте определение.
2. Назовите классификацию болезней печени?
3. Дайте определение цирроза печени?
4. Назовите виды вирусного гепатита?
5. Как изменяется печень при раке?
6. Дайте объяснения острого алкогольного гепатита?
7. Назовите осложнения и исходы острых вирусных гепатитов В и С?
8. Что такое панкреатит? Дайте определение.
9. Дайте определение рака поджелудочной железы?
10. Дайте определение ацинарного рака?
11. Назовите осложнения панкреонекроза?
12. Как изменяется поджелудочная железа при раке поджелудочной железы?
13. Объясните морфологическую характеристику панкреатита?
14. Объясните значение и исход панкреатита
15. Дайте объяснения врожденной аномалии поджелудочной железы?

№ 8

1. Тема: Гломерулопатии.

2. **Цель:** Объяснить клинико-морфологические проявления, этиологические факторы, болезней мочевыделительной системы.

3. **Тезисы лекции:** *Гломерулонефрит* — заболевание инфекционно-аллергической или неустановленной природы, в основе которого лежит двустороннее диффузное или очаговое негнойное воспаление клубочкового аппарата почек (*гломерулит*) с характерными почечными и внепочечными симптомами. К почечным симптомам относятся олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия, к внепочечным — артериальная гипертония, гипертрофия левого сердца, диспротеинемия, отеки, гиперазотемия и уремия. Сочетания этих симптомов при гломерулонефрите могут быть выражены по-разному, в связи с чем в клинике различают *гематурическую*, *нефротическую (нефротический синдром)*, *гипертоническую* и *смешанную формы* гломерулонефрита.

Классификация гломерулонефрита учитывает: 1) нозологическую его принадлежность (первичный — как самостоятельное заболевание и вторичный — как проявление другой болезни); 2) этиологию (установленной этиологии — обычно это бактерии, вирусы,



простейшие и неустановленной этиологии); 3) патогенез (иммунологически обусловленный и иммунологически не обусловленный); 4) течение (острое, подострое, хроническое); 5) морфологию (топография, характер и распространенность воспалительного процесса).

Этиология первичного гломерулонефрита. В одних случаях развитие гломерулонефрита связано с инфекцией, чаще *бактериальной (бактериальный гломерулонефрит)*, в других такая связь отсутствует (*абактериальный гломеруло-нефрит*).

Среди возможных возбудителей гломерулонефрита главную роль играет Р-гемолитический стрептококк (его нефритогенные типы). Меньшее значение имеют стафилококк, пневмококк, вирусы, плазмодий малярии.

Патологическая анатомия. По топографии процесса различают интра- и экстракапиллярные формы, по характеру воспаления — экссудативные, пролиферативные (продуктивные) и смешанные.

Морфологические изменения почек при гломерулонефрите касаются не только гломерулярного аппарата, хотя гломерулит и является ведущим в оценке процесса, но и других структурных элементов — канальцев, стромы, сосудов. В связи с этим выделяют гломерулонефрит с *тубулярным, тубуло-интерстициальным* или *тубуло-интерстициально-сосудистым компонентом*.

В зависимости от характера течения, как уже говорилось, различают острый, подострый и хронический гломерулонефрит. Патологическая анатомия каждого из них имеет свои особенности.

Осложнения. Осложнением гломерулонефрита при его остром и подостром течении может быть *острая почечная недостаточность*. Для хронического течения гломерулонефрита характерна *хроническая почечная недостаточность* с проявлениями *азотемической уремии*. Возможны также *сердечно-сосудистая недостаточность, кровоизлияние в мозг*, которые становятся причиной смерти.

Исход острого гломерулонефрита обычно благоприятный — выздоровление, подострого и хронического — неблагоприятный. Хронический гломерулонефрит — самая частая причина хронической почечной недостаточности, Пересадка почек и хронический гемодиализ — единственно возможные способы продления жизни больных в таких случаях.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы. (обратная связь):

1. Что такое гломерулопатия? Дайте определение.
2. Назовите классификацию болезней мочеполовой системы?
3. Как выглядит почка при остром гломерулонефрите?
4. Назовите осложнения и исходы мочеполовой системы?

№ 9

1. Тема. Тубулопатии. Нефротический синдром.

2. Цель:. Объяснить клинико-морфологические проявления, этиологические факторы, болезней мочевыделительной системы.

3. Тезисы лекции: *Нефротический синдром* характеризуется высокой протеинурией, диспротеинемией, гипопропротеинемией, гиперлипидемией (гиперхолестеринемией) и отеками.

Классификация. Различают первичный, или идиопатический, нефротический синдром, который является самостоятельным заболеванием, и вторичный нефротический синдром как выражение почечного заболевания, например гло- мерулонефрита, амилоидоза.



Первичный нефротический синдром. Этот синдром может быть представлен тремя заболеваниями: липоидным нефрозом (нефропатия с минимальными изменениями), мембранозной нефропатией (мембранозный гломерулонефрит) и фокальным сегментарным склерозом (гиалиноз).

Липоидный нефроз (нефропатия с минимальными изменениями) встречается как у детей, так и у взрослых.

Этиология и патогенез. Причина, вызывающая развитие липоидного нефроза, неизвестна; не исключено, что речь идет о дисплазии подоцитов. Патогенез липоидного нефроза не отличается от нефротического синдрома любой этиологии. Возникающие вторично в связи с изменениями гломерулярного фильтра дистрофия и некробиоз эпителия канальцев становятся ведущими и в значительной мере определяют все клинические проявления, характерные для нефротического синдрома.

Патологическая анатомия. Для мембранозной нефропатии характерно диффузное утолщение стенок капилляров клубочков при отсутствии или крайне слабой пролиферации мезангиоцитов. Утолщение стенок капилляров происходит за счет новообразования вещества базальной мембраны подоцитами в ответ на отложения в стенке капилляров субэпителиально иммунных комплексов. В исходе фокального сегментарного склероза (гиалиноза) развивается обычно хроническая почечная недостаточность.

Острая почечная недостаточность — синдром, морфологически характеризующийся некрозом эпителия канальцев и глубокими нарушениями почечного крово- и лимфообращения. Острая почечная недостаточность отождествляется с *некротическим нефрозом (некронефроз)*.

Патогенез. Развитие острой почечной недостаточности тесно связано с механизмами шока любой этиологии — травматического, токсического, гемолитического, бактериального.

Патологическая анатомия. В различные стадии циклического течения патологическая анатомия острой почечной недостаточности неоднозначна. Различают начальную (шоковую), олигоанурическую стадию и стадию восстановления диуреза. Внешний вид почек независимо от стадии заболевания одинаков: они увеличены, набухшие, отечные, фиброзная капсула напряжена, легко снимается. Широкий бледно-серый корковый слой резко отграничен от темно-красных пирамид, в интермедиарной зоне почки и лоханке нередко возникают кровоизлияния.

При гистологическом исследовании в разные стадии заболевания в почках находят различные изменения. Динамику этих изменений удастся проследить с помощью функциональных биопсий почки.

Осложнения. Тяжелым осложнением острой почечной недостаточности является *сегментарный или тотальный некроз коркового вещества почек*. В его возникновении основную роль играют длительность почечной ишемии и глубина циркуляторных нарушений, хотя нельзя исключить и значение аллергических механизмов.

Исход. Выздоровление при лечении гемодиализом — обычное явление в настоящее время. Однако в ряде случаев острая почечная недостаточность ведет к смерти от уремии, которая чаще наступает в шоковой или олигоанурической стадии. Некроз коркового вещества почек в подавляющем большинстве случаев заканчивается летально, хотя жизнь больных можно продлить благодаря применению гемодиализа.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы. (обратная связь):



1. Что такое тубулопатия? Дайте определение.
2. Назовите классификацию болезней мочеполовой системы?
3. Назовите осложнения и исходы мочеполовой системы?
4. Назовите первичного нефротического синдрома?
5. Назовите причины смерти при ОПН?

№ 10

1. Тема: Анемия. Острые и хронические анемии.

2. Цель: Дать определение острой и хронической анемии. Объяснить принципы построение диагноза. Раскрыть причины, механизмы развития и классификация анемии.

3. Тезисы лекции:

Болезни системы, крови составляют содержание клинической гематологии, основоположниками которой в нашей стране являются И. И. Мечников, С. П. Боткин, М. И. Аринкин, А. И. Крюков, И. А. Кассирский. Эти болезни развиваются в результате нарушений регуляции кроветворения и кроворазрушения, что отражается на составе периферической крови. Поэтому на основании данных изучения состава периферической крови можно ориентировочно судить о состоянии кроветворной системы в целом. Можно говорить об изменениях красного и белого ростков, а также плазмы крови — как количественных, так и качественных.

Изменения красного ростка системы крови могут быть представлены уменьшением содержания гемоглобина и количества эритроцитов (*анемии*) или их увеличением (*истинная полицитемия*, или *эритремия*) нарушением формы эритроцитов — *эритроцитопатиями* (микросфероцитоз, овалоцитоз) или синтеза гемоглобина — *гемоглинопатиями*, или *гемоглинозами* (талассемия, серповидно-клеточная анемия).

Изменения белого ростка системы крови могут касаться как лейкоцитов, так и тромбоцитов. Количество лейкоцитов в периферической крови может увеличиваться (*лейкоцитоз*) или уменьшаться (*лейкопения*), они могут обретать качества опухолевой клетки (*гемобластоз*). *Анемии* (греч.ап — отрицательная приставка и *haima* — кровь), или *малокровие*, — группа заболеваний и состояний, характеризующихся уменьшением общего количества гемоглобина; обычно оно проявляется в уменьшении его содержания в единице объема крови.

На основании изучения пунктата грудины можно судить о состоянии (*гипер-* или *гипорегенерация*) и типе эритропоэза (*эритробластический, нормобластический, мегалобластический*), свойственных той или иной форме анемии.

Этиология и патогенез. Причинами развития анемии могут быть кровопотеря, недостаточная эритропоэтическая функция костного мозга, повышенное кроворазрушение.

При кровопотере анемия возникает в том случае, когда убыль эритроцитов в крови превышает регенераторные возможности костного мозга. То же следует сказать и о кроворазрушении и, т. е. гемолизе, который может быть связан с экзогенными и эндогенными факторами. Недостаточность эритропоэтической функции костного мозга зависит от дефицита необходимых для нормального кроветворения веществ: железа, витамина В₁₂, фолиевой кислоты (так называемые *дефицитные анемии*), или от неусвоения этих веществ костным мозгом (так называемые *ахрестические анемии*).

Классификация. В зависимости от этиологии и главным образом патогенеза различают три основные группы анемий: 1) вследствие кровопотери (постгеморрагические анемии); 2) вследствие нарушенного кровообразования; 3) вследствие повышенного кроворазрушения (гемолитические анемии). В каждой группе выделяются формы анемии.

Анемии вследствие кровопотери могут иметь острое или хроническое течение.



Острая постгеморрагическая анемия наблюдается после массивных кровотечений из сосудов желудка при язвенной болезни, из язвы тонкой кишки при брюшном тифе, при разрыве маточной трубы в случае внематочной беременности, разъедании ветви легочной артерии при туберкулезе легких, разрыве аневризмы аорты или ранении ее стенки и отходящих от аорты крупных ветвей.

Патологическая анатомия. Если кровотечение оказалось несмертельным, то кровопотери возмещается благодаря регенераторным процессам в костном мозге. Клетки костного мозга плоских и эпифизов трубчатых костей усиленно пролиферируют, костный мозг становится сочным и ярким. Жировой (желтый) костный мозг трубчатых костей также становится красным, богатым клетками эритропоэтического и миелоидного ряда. Кроме того, появляются очаги внекостномозгового (экстрамедуллярного) кроветворения в селезенке, лимфатических узлах, тимусе, в периваскулярной ткани, клетчатке ворот почек, слизистых и серозных оболочках, коже.

Хроническая постгеморрагическая анемия развивается в тех случаях, когда происходит медленная, но длительная потеря крови. Это наблюдается при небольших кровотечениях из распадающейся опухоли желудочно-кишечного тракта, кровоточащей язвы желудка, геморроидальных вен кишечника, из полости матки, при геморрагическом синдроме, гемофилии и т. д.

Патологическая анатомия. Кожные покровы и внутренние органы бледны. Костный мозг плоских костей обычного вида; в костном мозге трубчатых костей наблюдаются выраженные в той или иной степени явления регенерации и превращения жирового костного мозга в красный. Нередко отмечаются множественные очаги внекостномозгового кроветворения. *Анемии вследствие нарушения кровообразования* представлены так называемыми дефицитными анемиями, возникающими при недостатке железа, витамина В12, фолиевой кислоты, гипо- и апластическими анемиями.

Анемия вследствие недостатка витамина В12 и/или фолиевой кислоты. Их характеризует извращение эритропоэза. Это *мегалобластические гиперхромные анемии*.

Пернициозная анемия впервые описана в 1855 г. Аддисоном, в 1868 г. ее описал Бирмер (*анемия Аддисона — Бирмера*). Заболевание развивается обычно в зрелом возрасте (после 40 лет). Долгое время, до установления роли витамина В12, фолиевой кислоты и гастромукопротеина в патогенезе пернициозной анемии, она протекала злокачественно (*злокачественная анемия*) и, как правило, заканчивалась смертью больных.

Патологическая анатомия. При наружном осмотре трупа определяются бледность кожных покровов (кожа с лимонно-желтым оттенком), желтушность склер. Подкожный жировой слой развит обычно хорошо. Трупные гипостазы не выражены. Количество крови в сердце и крупных сосудах уменьшено, кровь водянистая. В коже, слизистых и серозных оболочках видны точечные кровоизлияния. Внутренние органы, особенно селезенка, печень, почки, на разрезе ржавого вида (гемосидероз). Наиболее ярко изменения выражены в желудочно-кишечном тракте, костном и спинном мозге.

В желудочно-кишечном тракте имеются атрофические изменения. Язык гладкий, блестящий, как бы полированный, покрыт красными пятнами. При микроскопическом исследовании находит резкую атрофию эпителия и лимфоидных фолликулов, диффузную инфильтрацию подэпителиальной ткани лимфоидными и плазматическими клетками. Эти изменения обозначают как *гунтеровский глоссит* (по имени впервые описавшего эти изменения Гунтера). Слизистая оболочка желудка, особенно фундальной части, истонченная, гладкая, лишена складок. Печень увеличена, плотная, на разрезе имеет буро-ржавый оттенок (гемосидероз). Костный мозг плоских костей малиново-красный, сочный; в трубчатых костях он имеет вид малинового желе. В гиперплазированном костном мозге преобладают незрелые формы эритропоэза — *эритробласты, нормобласты* и особенно *мегалобласты*, которые находятся и в



периферической крови. Эти элементы крови подвергаются фагоцитозу макрофагами (эритрофагия) не только костного мозга, но и селезенки, печени, лимфатических узлов, что обуславливает развитие общего гемосидероза.

Гипо- и апластические анемии. Эти анемии являются следствием глубокого угнетения кроветворения, особенно молодых элементов гемопоэза.

Причиной развития таких анемий могут быть как эндогенные, так и экзогенные факторы. Среди эндогенных факторов большое место занимают наследственные, с которыми связано развитие семейной апластической анемии (Фанкони) и гипопластической анемии (Эрлиха).

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы. (обратная связь):

1. Что такое анемии? Дайте определение.
2. Назовите виды анемии?
3. Назовите осложнения анемии?
4. Опишите макро и микроскопическую характеристику органов при анемии?
5. Назовите осложнения и причины смерти при анемии?
6. Объясните причины развития мегалобластной анемии?
7. Дайте объяснения клинико-морфологической характеристики постгеморрагической анемии?

№11

1. Тема лекций: Хронический миелоидный лейкоз Хронический лимфолейкоз. Лимфосаркома, лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина). Патологическая анатомия.

2. Цель: Дать определение гемобластоза. Раскрыть морфо-гистогенез и основные свойства опухолевого процесса. Объяснить сущность и современной теории опухолевого процесса.

3. Тезисы лекций: Хронические лейкозы миелоцитарного происхождения. Эти лейкозы разнообразны, однако основное место среди них занимают хронический миелоидный лейкоз, хронический эритромиелоз, эритремия и истинная полицитемия.

Хронический миелоидный лейкоз (хронический миелоз). Этот лейкоз проходит две стадии: моноклоновую доброкачественную и поликлоновую злокачественную. Первая стадия, которая занимает несколько лет, характеризуется нарастающим нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом до миелоцитов и промиелоцитов, увеличением селезенки.

При вскрытии умерших от хронического миелоидного лейкоза в терминальной стадии особенно выраженные изменения находят в костном мозге, крови, селезенке, печени, лимфатических узлах. Костный мозг плоских костей, эпифизов и диафизов трубчатых костей сочный, серо-красный или серожелтый гноевидный (*миелоидный костный мозг*). При гистологическом исследовании костного мозга обнаруживаются промиелоциты и миелоциты, а также властные клетки. Встречаются клетки с изменениями ядер (уродливые ядра) и цитоплазмы, явлениями пикноза или кариолиза. В костной ткани иногда отмечаются признаки реактивного остеосклероза. Кровь серо-красная, органы малокровны.

Селезенка резко увеличена, иногда занимает почти всю брюшную полость; масса ее достигает 6—8 кг. На разрезе она темно-красного цвета, иногда обнаруживаются ишемические инфаркты. Ткань селезенки вытесняет лейкозный инфильтрат в основном из клеток миелоидного ряда, среди которых видны бласты; фолликулы атрофичны. Нередко находят склероз и гемо- сидероз пульпы. В сосудах встречаются лейкозные тромбы.



Печень значительно увеличена (ее масса достигает 5—6 кг). Поверхность ее гладкая, ткань на разрезе серо-коричневая. Лейкозная инфильтрация обычно наблюдается по ходу синусоидов, значительно реже она видна в портальных трактах и капсуле. Гепатоциты в состоянии жировой дистрофии; иногда отмечается гемосидероз печени. **Хронический лимфолейкоз.** Встречается обычно у лиц среднего и пожилого возраста, в ряде случаев у членов одной семьи, развивается из В-лимфоцитов и отличается длительным доброкачественным течением. Содержание лейкоцитов в крови резко увеличивается (до $100 \cdot 10^9/\text{л}$), среди них преобладают лимфоциты. На вскрытии основные изменения находят в костном мозге, лимфатических узлах, селезенке, печени и почках.

Костный мозг плоских и трубчатых костей красного цвета, но в отличие от миелоидного лейкоза в диафизах трубчатых костей среди красного костного мозга встречаются участки желтого цвета. При гистологическом исследовании в ткани костного мозга обнаруживаются очаги разрастания опухолевых клеток. В крайних случаях вся миелоидная ткань костного мозга вытесняется лейкозным лимфоцитарным инфильтратом и остаются сохранными лишь небольшие островки миелоидного кроветворения.

Лимфатические узлы всех областей тела резко увеличены, сливаются в огромные мягкие или плотноватые пакеты. На разрезе они сочные, бело-розовые. Увеличиваются размеры миндалин, групповых и солитарных лимфатических фолликулов кишечника, которые также представляют собой сочную бело-розовую ткань.

Лимфосаркома — злокачественная опухоль, возникающая из клеток лимфоцитарного ряда. При этой опухоли поражаются лимфатические узлы, причем чаще — медиастинальные и забрюшинные, реже — паховые и подмышечные. Возможно развитие опухоли в лимфатической ткани желудочно-кишечного тракта, селезенке и других органах. Вначале опухоль носит локальный, ограниченный характер.

Опухоль Беркитта — эндемическое заболевание, встречающееся среди населения Экваториальной Африки (Уганда, Гвинея-Бисау, Нигерия), спорадические случаи наблюдаются в разных странах. Болеют обычно дети в возрасте 4—8 лет. Наиболее часто опухоль локализуется в верхней или нижней челюсти, а также яичниках. Реже в процесс вовлекаются почки, надпочечники, лимфатические узлы. Довольно часто наблюдается генерализация опухоли с поражением многих органов. **Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина)** — хроническое рецидивирующее, реже остро протекающее заболевание, при котором разрастание опухоли происходит преимущественно в лимфатических узлах.

Морфологически различают изолированный и генерализованный лимфогранулематоз. При *изолированном (локальном) лимфогранулематозе* поражена одна группа лимфатических узлов. Чаще это шейные, медиастинальные или забрюшинные, реже — подмышечные, паховые лимфатические узлы, которые увеличиваются в размерах и спаиваются между собой. При микроскопическом исследовании как в очагах первичной локализации опухоли (чаще в лимфатических узлах), так и в метастатических ее отсевах обнаруживают пролиферацию лимфоцитов, гистиоцитов, ретикулярных клеток, среди которых встречаются гигантские клетки, эозинофилы, плазматические клетки, нейтрофильные лейкоциты. Пролiferирующие полиморфные клеточные элементы образуют *узелковые образования*, подвергающиеся склерозу и некрозу, нередко казеозному.

Клинико-морфологическая классификация. Выделяют 4 варианта (стадии) заболевания: 1) вариант с преобладанием лимфоидной ткани (лимфогистиоцитарный); 2) нодулярный (узловатый) склероз; 3) смешанно-клеточный вариант; 4) вариант с подавлением лимфоидной ткани.

Таким образом, прогрессирование лимфогранулематоза морфологически выражается в последовательной смене трех его вариантов: с преобладанием лимфоидной ткани, смешанно-



клеточного и с подавлением лимфоидной ткани. Эти клинико-морфологические варианты могут быть рассмотрены как стадии лимфогранулематоза.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы. (обратная связь):

1. Что такое гемобластоз? Дайте определение.
2. Назовите классификацию гемобластоза?
3. Перечислите основные виды лейкоза?
4. Дайте определение болезни Ходжкина?
5. Назовите осложнения и причины смерти при лейкозе?
6. Что такое лимфосаркома? Дайте определение.
7. Дайте объяснения клинико-морфологическим проявлениям миелодиспластического синдрома?
8. Объясните стадии бластного криза при хроническом миелолейкозе?

№12

1. Тема лекций: Сахарный диабет.

2. Цель: Раскрыть основные причины и механизмы развития болезни эндокринной системы. Объяснить морфологические изменения органов при сахарном диабете.

3. Тезисы лекций: *Сахарный диабет* (сахарная болезнь)— заболевание, обусловленное относительной или абсолютной недостаточностью инсулина.

Классификация. Выделяют следующие виды сахарного диабета: спонтанный, вторичный, диабет беременных и латентный (субклинический). Среди *спонтанного диабета* различают диабет I типа (инсулинзависимый) и диабет II типа (инсулиннезависимый). *Вторичным диабетом* называют диабет при заболеваниях поджелудочной железы (панкреопривный диабет), болезнях органов эндокринной системы (акромегалия, синдром Иценко — Кушинга, феохромоцитомы), сложных генетических синдромах (атаксия-телеангиэктазия Луи — Бар, миотоническая дистрофия и др.), при применении ряда лекарственных средств (лекарственный диабет). О *диабете беременных* говорят при начавшемся при беременности нарушении толерантности к глюкозе, а о так называемом *латентном (субклиническом) диабете* — при нарушении толерантности глюкозы у, казалось бы, здоровых людей. Как самостоятельное заболевание рассматривается лишь спонтанный диабет.

Среди **этиологических и патогенетических факторов** — факторов риска — при сахарном диабете выделяют: 1) генетически детерминированные нарушения функции и количества В-клеток (снижение синтеза инсулина, нарушение превращения проинсулина в инсулин, синтез аномального инсулина); 2) факторы внешней среды, нарушающие целостность и функционирование В-клеток (вирусы, аутоиммунные реакции; питание, приводящее к ожирению, повышение активности адренергической нервной системы).

Инсулярная недостаточность определяет нарушение синтеза гликогена, повышение содержания сахара в крови (гипергликемия), появление его в моче (глюкозурия). В этих условиях значительная часть сахара (глюкоза) образуется за счет превращений жиров и белков, возникают гиперлипидемия, ацетон и кетонемия, в крови накапливаются недоокисленные «балластные» вещества, развивается ацидоз.



Патологическая анатомия. При сахарном диабете наблюдаются прежде всего изменения островкового аппарата поджелудочной железы, изменения печени, сосудистого русла и почек. Поджелудочная железа нередко уменьшена в размерах, возникает ее липоматоз (см. рис. 36) и склероз. Большинство островков подвергается атрофии и гиалинозу, отдельные островки компенсаторно гипертрофируются. Однако в ряде случаев железа выглядит неизменной и лишь с помощью специальных методов гистохимического исследования удается обнаружить дегрануляцию В-клеток. Печень обычно несколько увеличена, гликоген в гепатоцитах не выявляется, отмечается ожирение печеночных клеток. Сосудистое русло изменяется в связи с реакцией его на скрытые и явные нарушения обмена веществ, а также на циркулирующие в крови иммунные комплексы. Развивается диабетическая макро- и микроангиопатия. *Диабетическая макроангиопатия* проявляется атеросклерозом артерий эластического и мышечно-эластического типов. Изменения при *диабетической микроангиопатии* сводятся к *плазморрагическому повреждению* базальной мембраны микроциркуляторного русла с содружественной реакцией эндотелия и перителлия, завершающемуся *склерозом и гиалинозом*, при этом появляется свойственный диабету *липогиалин*. В некоторых случаях резко выраженная пролиферация эндотелия и перителлия сочетается с лимфогистиоцитарной инфильтрацией стенки микрососуда, что позволяет говорить о *васкулите*. Микроангиопатии при диабете имеет генерализованный характер. Стереотипные изменения микрососудов обнаруживаются в почках, сетчатке глаз, скелетных мышцах, коже, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железе, головном мозге, периферической нервной системе и других органах.

Возможны так называемые *экссудативные проявления* диабетической нефропатии — образование «фибриновых шапочек» на капиллярных петлях клубочков и «капсульной капли». Эти изменения клубочков дополняются своеобразным изменением эпителия узкого сегмента нефрона, где происходит полимеризация глюкозы в гликоген — так называемая *гликогеновая инфильтрация эпителия*. Эпителий становится высоким, со светлой полупрозрачной цитоплазмой, в которой с помощью специальных методов окраски выявляется гликоген. Своеобразную морфологию диабетическая ангиопатия имеет в легких: в стенке артерий, особенно мышечного типа, появляются *липогранулемы*, состоящие из макрофагов, липофагов и гигантских клеток инородных тел. диабета характерна *инфильтрация липидами клеток гистиомакрофагальной системы* (селезенка, печень, лимфатические узлы) и кожи (ксантоматоз кожи).

Осложнения. При диабете осложнения разнообразны. Возможно развитие диабетической комы. Часто возникают осложнения, обусловленные макро- и микроангиопатией (гангрена конечности, инфаркт миокарда, слепота), особенно диабетической нефропатией (почечная недостаточность — острая при папил- лонекрозе, хроническая при гломерулосклерозе). У больных диабетом легко развиваются инфекции, особенно гнойные (пиодермия, фурункулез, сепсис), нередко обострение туберкулеза с генерализацией процесса и преобладанием экссудативных изменений.

Смерть при диабете наступает от осложнений. Диабетическая кома в настоящее время встречается редко. Чаще больные умирают от гангрены конечности, инфаркта миокарда, уремии, осложнений инфекционной природы.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы (обратная связь):



1. Что такое сахарный диабет? Дайте определение.
2. Дайте определение *диабетической макроангиопатии*?
3. Опишите макро и микроскопическую характеристику при диабетической нефропатии?
4. Назовите осложнения при диабетической коме?
5. Назовите причины смерти при сахарном диабете?
6. Дайте понятие об инсулинорезистентности?
7. Дайте понятие клинико-морфологической характеристике сахарного диабета 1-го и 2-го типа?

№13

1. Тема лекций: Коллоидный зоб. Паренхиматозный зоб. Эндемический зоб. Спорадический зоб. Диффузный токсический зоб.

2. Цель: Раскрыть основные причины и механизмы развития болезни щитовидной железы. Объяснить морфологические изменения органов при болезни щитовидной железы.

3. Тезисы лекций: Зоб (струма) — это патологическое увеличение щитовидной железы.

Классификация зоба учитывает, с одной стороны, морфологические признаки, с другой — эпидемиологию, причины, функциональные и клинические особенности.

Руководствуясь морфологическими признаками, различают по внешнему виду *диффузный, узловой и диффузно-узловой (смешанный) зоб*, по гистологическому строению — *коллоидный и паренхиматозный*.

Коллоидный зоб построен из разной величины фолликулов, заполненных коллоидом. В одних случаях фолликулы крупные кистоподобные, эпителий в них уплощен (макрофолликулярный коллоидный зоб), в других — мелкие (микрофолликулярный коллоидный зоб), в третьих — наряду с крупными встречаются и мелкие фолликулы (макро-микрофолликулярный коллоидный зоб). В коллоидном зобе возможно разрастание эпителия в виде сосочков (пролиферирующий коллоидный зоб). Со временем в ткани зоба возникают нарушения кровообращения, очаги некроза и обызвествления, разрастания соединительной ткани, иногда с образованием кости. Коллоидный зоб обычно узловой, плотный на разрезе.

Паренхиматозный зоб характеризуется пролиферацией эпителия фолликулов, который разрастается в виде солидных структур с формированием мелких фолликулоподобных образований без коллоида или с очень небольшим его количеством. Он чаще диффузный, имеет вид однородной мясистой ткани серо-розового цвета. Возможны сочетания коллоидного и паренхиматозного зоба.

В зависимости от эпидемиологии, причины, функциональных и клинических особенностей различают эндемический зоб, спорадический зоб и диффузный токсический (тиреотоксический) зоб (болезнь Базедова, болезнь Грейвса).

Эндемический зоб развивается у лиц, проживающих в определенных, обычно гористых, местностях (некоторые районы Урала, Сибири, Средней Азии, в Европе — Швейцария и другие страны). Причиной развития зоба является недостаток йода в питьевой воде. Щитовидная железа значительно увеличивается, имеет строение коллоидного или паренхиматозного зоба. Функция железы обычно понижена. Если зоб появляется в раннем детском возрасте, то отмечается общее физическое и умственное недоразвитие — *эндемический кретинизм*.

Спорадический зоб появляется в юношеском или зрелом возрасте. Он может иметь строение диффузного, узлового или смешанного коллоидного или паренхиматозного. Заметного общего влияния на организм зоб не оказывает, однако при значительном разрастании он сдавливает соседние органы (пищевод, трахею, глотку), нарушает их функцию (ретроэзофагальный зоб, ретротрахеальный зоб и т. д.).

Диффузный токсический зоб (болезнь Базедова, болезнь Грейвса) — наиболее яркое проявление синдрома гипертиреозидизма, поэтому его называют также *тиреотоксическим*



зобом. Причиной его развития является аутоиммунная: аутоантитела стимулируют клеточные рецепторы тиреоцитов. Это позволяет отнести диффузный токсический зоб к «антительным болезням рецепторов».

Морфологические особенности диффузного токсического зоба выявляются лишь при микроскопическом исследовании. К ним относятся превращение призматического эпителия фолликулов в цилиндрический; пролиферация эпителия с образованием сосочков, ветвящихся внутри фолликулов; вакуолизация и изменение тинкториальных свойств коллоида (плохо воспринимает красители) в связи с разжижением его и обеднением йодом; лимфоплазмочитарная инфильтрация стромы, формирование лимфатических фолликулов с зародышевыми центрами.

При болезни Базедова находят ряд висцеральных проявлений. В сердце, миокард которого гипертрофирован (особенно левого желудочка), в связи с тиреотоксикозом наблюдаются серозный отек и лимфоидная инфильтрация межуточной ткани, а также внутриклеточный отек мышечных волокон — *тирео- токсическое сердце*. В исходе его развивается *диффузный межуточный склероз*. В печени также наблюдается *серозный отек* с редким исходом в фиброз (*тирео- токсический фиброз печени*). Дистрофические изменения нервных клеток, периваскулярные клеточные инфильтраты обнаруживают в промежуточном и продолговатом мозге. Нередко находят увеличение вилочковой железы, гиперплазию лимфоидной ткани и атрофию коры надпочечников.

Смерть при диффузном токсическом зобе может наступить от сердечной недостаточности, истощения. Во время операции удаления зоба может развиваться острая надпочечниковая недостаточность.

Тиреоидиты. Это группа заболеваний, среди которых основное значение имеет *тиреоидит Хасимото*, или болезнь Хасимото истинное аутоиммунное заболевание. Аутоиммунизация связана с появлением аутоантител к микросомальному антигену и поверхностным антигенам тиреоцитов, а также тиреоглобулину. Аутоиммунный процесс, детерминированный антигенами гистосовместимости DR, ведет к диффузной инфильтрации ткани железы лимфоцитами и плазматическими клетками, образованию в ней лимфоидных фолликулов. Паренхима железы в результате воздействия преимущественно иммунных эффекторных клеток погибает, замещается соединительной тканью. В далеко зашедших случаях морфологическая картина может напоминать тиреоидит (зоб) Риделя

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое зоб? Дайте определение.
2. Назовите причины развития зоба?
3. Назовите виды зоба?
4. Опишите макро и микроскопическую характеристику при диффузном токсическом зобе?
5. Назовите осложнения при диффузном токсическом зобе?
6. Назовите причины смерти при диффузном токсическом зобе?
7. Дайте объяснения эутиреоидного и гипотиреоидного зоба?
8. Объясните причины смерти при болезни Грейвса?



1. Тема лекций: Паратиреоидная остеодистрофия (болезнь Реклингхаузена). Остеопетроз. Остеоартроз. Остеомиелит. Остеосаркома. Прогрессивная мышечная дистрофия. Миастения. Мышечная дистрофия.

2. Цель: Раскрыть основные причины и механизмы развития, особенности опорно-двигательной системы. Объяснить морфологические изменения при болезнях опорно-двигательной системы.

3. Тезисы лекций: *Паратиреоидная остеодистрофия* (болезнь Реклингхаузена, генерализованная остеодистрофия) — заболевание, обусловленное гиперфункцией околощитовидных желез и сопровождающееся генерализованным поражением скелета. Заболевание встречается преимущественно у женщин 40—50 лет, редко в детском возрасте.

Этиология. Паратиреоидная остеодистрофия связана с первичным гипер-паратиреоидизмом, который обусловлен аденомой околощитовидных желез или гиперплазией их клеток (очень редко встречается рак). Первичный гиперпаратиреоидизм следует отличать от вторичного, развивающегося при хронической почечной недостаточности, множественных метастазах рака в кости и т. д.

Патогенез. Повышенный синтез паратгормона вызывает усиленную мобилизацию фосфора и кальция из костей, что ведет к гиперкальциемии и прогрессирующей деминерализации всего скелета. В костной ткани активизируются остеокласты, появляются очаги лакунарного рассасывания кости.

Изменения скелета при паратиреоидной остеодистрофии зависят от стадии и длительности заболевания. В начальной стадии болезни и при низкой активности паратгормона внешние изменения костей могут отсутствовать. В далеко зашедшей стадии обнаруживается деформация костей, особенно тех, которые подвергаются физической нагрузке, конечностей, позвоночника, ребер. Они становятся мягкими, порозными, легко режутся ножом.

При микроскопическом исследовании в костной ткани определяются очаги лакунарного рассасывания, новообразования фиброзной ткани, иногда остеонидные балки. В очагах опухолевидных образований находят гигантоклеточные гранулемы, скопления эритроцитов и гемосидерина, кисты.

Смерть больных чаще наступает от кахексии или уремии в связи со сморщиванием почек.

Под *остеомиелитом* (от греч. *osteon* — кость, *myelos* — мозг) понимают воспаление костного мозга, распространяющееся на компактное и губчатое вещество кости и надкостницу.

Патологическая анатомия. При *остром гематогенном остеомиелите* воспаление имеет характер флегмонозного (иногда серозного) и захватывает костный мозг, гаверсовы каналы и периост; в костном мозге и компактной пластинке появляются очаги некроза. Резко выраженное рассасывание кости вблизи эпифизарного хряща может вызвать отделение метафиза от эпифиза (*эпифизеолиз*), появляются подвижность и деформация околоуставной зоны. Вокруг очагов некроза определяется инфильтрация ткани нейтрофилами, в сосудах компактной пластинки обнаруживают тромбы. Под периостом нередко находят абсцессы, а в прилежащих мягких тканях — флегмонозное воспаление.

Хронический гематогенный остеомиелит связан с хронизацией нагноительного процесса, образованием костных секвестров. Вокруг секвестров формируется грануляционная ткань и капсула. Иногда секвестр плавает в полости, заполненной гноем, от которой идут свищевые ходы к поверхности или полостям тела, к полости суставов. Наряду с этим в периосте и костномозговом канале отмечается костеобразование. Кости становятся толстыми и деформируются.

Осложнения. Кровотечение из свищей, спонтанные переломы костей, образование ложных суставов, патологические вывихи, развитие сепсиса; при хроническом остеомиелите возможен вторичный амилоидоз.

Остеопетроз (мраморная болезнь, врожденный остеосклероз, болезнь Альберс-Шенберга) — редкое наследственное заболевание, при котором отмечается генерализованное

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины Лекционный комплекс		044-63/19 () Стр.32 из 40

избыточное костеобразование, ведущее к утолщению костей, сужению и даже полному исчезновению костномозговых пространств. Поэтому для остеопетроза характерна триада: повышенная плотность костей, их ломкость и анемия.

Патологическая анатомия. При остеопетрозе может быть поражен весь скелет, но особенно трубчатые кости, кости основания черепа, таза, позвоночник, ребра. При ранней форме остеопетроза лицо имеет характерный вид: оно широкое, с широко расставленными глазами, корень носа вдавлен, ноздри развернуты, губы толстые. При этой форме отмечают гидроцефалию, повышенное оволосение, геморрагический диатез, множественные поражения костей, тогда как при поздней форме остеопетроза поражение костей, как правило, ограниченное.

Микроскопическая картина чрезвычайно своеобразна: патологическое костеобразование происходит на протяжении всей кости, масса костного вещества резко увеличена, само вещество кости беспорядочно нагромождено во внутренних отделах костей. Костномозговые пространства заполнены беспорядочно расположенными слоистыми костными конгломератами или пластинчатой костью с дугообразными линиями склеивания; наряду с этим встречаются балки эмбриональной грубоволокнистой кости. **Осложнения.** Часто возникают переломы костей, особенно бедренных. В местах переломов нередко развивается гнойный остеомиелит, который иногда является источником сепсиса.

Причины смерти. Больные остеопетрозом чаще умирают в раннем детском возрасте от анемии, пневмонии, сепсиса.

Прогрессивная мышечная дистрофия (прогрессивная миопатия) включает в себя различные первичные наследственные хронические заболевания поперечнополосатой мускулатуры (их называют первичными потому, что поражение спинного мозга и периферических нервов отсутствует). Заболевания характеризуются нарастающей, обычно симметричной, атрофией мышц, сопровождающейся прогрессирующей мышечной слабостью, вплоть до полной обездвиженности.

Патологическая анатомия. Обычно мышцы атрофичны, истончены, обеднены миоглобином, поэтому на разрезе напоминают рыбье мясо. Однако объем мышц может быть и увеличен за счет вакантного разрастания жировой клетчатки и соединительной ткани, что особенно характерно для мышечной дистрофии

При микроскопическом исследовании мышечные волокна имеют различные размеры: наряду с атрофичными встречаются резко увеличенные, ядра обычно располагаются в центре волокон. Выражены дистрофические изменения мышечных волокон (накопление липидов, уменьшение содержания гликогена, исчезновение поперечной исчерченности), их некроз и фагоцитоз.

Миастения (от греч. *myos* — мышца, *asthenia* — слабость) — хроническое заболевание, основным симптомом которого являются слабость и патологическая утомляемость поперечнополосатых мышц. Нормальное сокращение мышц после их активной деятельности уменьшается в силе и объеме и может полностью прекратиться. После отдыха функция мышц восстанавливается. В далеко зашедшей стадии болезни время отдыха увеличивается, создается впечатление паралича мышц.

Этиология и патогенез. Этиология неизвестна. Отмечается корреляция между аномалиями вилочковой железы и миастенией.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы (обратная связь):



1. Что такое паратиреоидная остеодистрофия (болезнь Реклингхаузена)? Дайте определение.
2. Что такое прогрессирующая мышечная дистрофия? Дайте определение.
2. Назовите причины развития мышечной дистрофии?
3. Назовите причины развития остеосаркомы?
4. Опишите макро и микроскопическую характеристику при болезни Реклингхаузена?
5. Назовите осложнения при болезнях опорно двигательной системы?
6. Назовите причины смерти при болезни Реклингхаузена?

№15

1. Тема лекций: Цереброваскулярные заболевания. Менингиты. Энцефалиты.

2. Цель: Дать определение болезни ЦВЗ. Объяснить принципы построения диагноза. Раскрыть причины, механизмы развития и классификация ЦВЗ. Раскрыть основные причины и механизмы развития, особенности воспаления оболочек головного и спинного мозга. Объяснить морфологические изменения органов при менингите и энцефалите.

3. Тезисы лекций: *Цереброваскулярные заболевания* характеризуются острыми нарушениями мозгового кровообращения, фоном для развития которых являются атеросклероз и гипертоническая болезнь. По своему существу — это церебральные проявления атеросклероза и гипертонической болезни, реже — симптоматических гипертензий.

Как самостоятельная группа болезней цереброваскулярные заболевания выделены, как и ишемическая болезнь сердца, в связи с социальной их значимостью. Эти заболевания в экономически развитых странах по заболеваемости и летальности «догнали» ишемическую болезнь сердца.

Этиология и патогенез. Все, что было сказано об этиологии и патогенезе ишемической болезни сердца, приложимо к цереброваскулярным заболеваниям. Среди непосредственных причин острых нарушений мозгового кровообращения основное место занимают *спазм, тромбоз и тромбоэмболия церебральных и прецеребральных (сонных и позвоночных) артерий*. Огромное значение имеет *психоэмоциональное перенапряжение*, ведущее к ангионевротическим нарушениям.

Классификация. Среди острых нарушений мозгового кровообращения, лежащих в основе цереброваскулярных заболеваний, выделяют транзиторную ишемию головного мозга и инсульт. *Инсультом* называют остро (внезапно) развивающееся локальное расстройство мозгового кровообращения, сопровождающееся повреждением вещества мозга и нарушениями его функции. Различают: 1) геморрагический инсульт, представленный гематомой или геморрагическим пропитыванием вещества мозга; к нему причисляют и субарахноидальное кровоизлияние; 2) ишемический инсульт, морфологическим выражением которого является инфаркт (ишемический, геморрагический, смешанный).

Патологическая анатомия. Морфология *транзиторной ишемии* головного мозга представлена сосудистыми расстройствами (спазм артериол, плазматическое пропитывание их стенок, периваскулярный отек и единичные мелкие геморрагии) и очаговыми изменениями мозговой ткани (отек, дистрофические изменения групп клеток). Эти изменения обратимы; на месте бывших мелких геморрагий могут определяться периваскулярные отложения гемосидерина. При образовании *гематомы мозга*, которая встречается в 85% при геморрагическом инсульте, находят выраженную альтерацию стенок артериол и мелких артерий с образованием микроаневризм и разрывом их стенок. В месте кровоизлияния ткань мозга разрушается, образуется полость, заполненная свертками крови и размягченной тканью мозга (*красное размягчение мозга*). Кровоизлияние локализуется чаще всего в подкорковых



узлах головного мозга (зрительный бугор, внутренняя капсула) и мозжечке. Размеры его бывают разными: иногда оно охватывает всю массу подкорковых узлов, кровь прорывается в боковые, III и IV желудочки мозга, просачивается в область его основания. Инсульты с прорывом в желудочки мозга всегда заканчиваются смертью. При *геморрагическом пропитывании вещества мозга* как разновидности геморрагического инсульта обнаруживают мелкие сливающиеся очаги кровоизлияний. Среди пропитанного кровью мозгового вещества определяются нервные клетки с некробиотическими изменениями. Кровоизлияния типа геморрагического пропитывания встречаются обычно в зрительных буграх и мосту мозга (варолиев мост) и, как правило, не возникают в коре мозга и мозжечке.

Ишемический инфаркт мозга, образующийся при тромбозе атеросклеротически измененных прецеребральных или церебральных артерий, имеет разнообразную локализацию. Это — самое частое (75% случаев) проявление ишемического инсульта. Выглядит ишемический инфаркт как *очаг серого размягчения мозга*. При микроскопическом исследовании среды некротических масс можно обнаружить погибшие нейроны.

Геморрагический инфаркт мозга внешне напоминает очаг геморрагического пропитывания, но механизм его развития другой: первично развивается ишемия мозговой ткани, вторично — кровоизлияния в ишемизированную ткань. Чаще геморрагический инфаркт встречается в коре мозга, реже — в подкорковых узлах.

При *смешанном инфаркте*, который всегда возникает в сером веществе мозга, можно найти участки как ишемического, так и геморрагического инфаркта. На месте инфарктов мозга, как и гематомы, образуются кисты, причем

стенка кисты на месте геморрагического инфаркта содержит скопление гемосидерина («ржавая киста»).

Осложнения инсультов (кровоизлияний и инфарктов мозга), как и их последствий (кисты мозга) — параличи. Мозговые инсульты — частая причина смерти больных атеросклерозом и гипертонической болезнью.

Менингококковая инфекция — острый инфекционный процесс, проявляющийся в трех основных формах — назофарингите, гнойном менингите и менингококкемии, характеризующийся перифокальными эпидемическими вспышками. Эти вспышки возникают с промежутками в 25—30 лет, чаще заболеванию подвержены дети моложе 5 лет, могут болеть лица любого возраста.

Этиология и патогенез. Возбудителем является менингококк (*Neisseria meningitidis*), имеющий форму кофейных зерен, расположенных как вне-, так и внутриклеточно и определяемый в мазках из носоглотки или ликвора. Он очень чувствителен к внешним воздействиям (температура, pH среды, влажность), поэтому вне организма и в трупе быстро погибает.

Запачение происходит от больного или носителя инфекции. Инфекция распространяется воздушно-капельным путем. Инвазия менингококка в слизистую оболочку носоглотки только в 10—30% случаев вызывает развитие *менингококкового назофарингита*. Реже, преимущественно в летней раннего возраста, менингококк распространяется гематогенным путем, преодолевает гематоэнцефалический барьер и фиксируется в мягких мозговых оболочках, где вызывает *гнойный менингит*. Преимущественное заболевание детей первых 5 лет жизни связано со структурной незрелостью этого барьера. В зависимости от состояния иммунной реактивности организма менингококк может вызвать сепсис, полчивший название *менингококкемии*, имеющий иногда молниеносное течение. В основе поражения сосудов при менингококкемии лежит *бактериальный шок*, наступающий от интенсивного распала фагоцитированных бактерий с высвобождением их эндотоксина. Наблюдается парез мелких сосудов с развитием стазов, тромбозов, кровоизлияний и последующих некрозов в органах.

Патологическая анатомия. *Менингококковый назофарингит* характеризуется катаральным воспалением слизистых оболочек с особенно резко выраженной гиперемией,



отечностью залней стенки глотки и гиперплазией лимфатических фолликулов. Эта форма имеет большое эпидемиологическое значение, так как часто клинически не диагностируется.

При *менингококковом менингите* мягкие мозговые оболочки в первые сутки от начала болезни становятся резко полнокровными, пропитаны слегка мутноватым серозным экссудатом. К концу 2-х — началу 3-х суток экссудат постепенно густеет, приобретает зеленовато-желтый цвет и гнойный характер. К 5—6-м суткам он еще более уплотняется от присоединения фибринозного выпота.

Микроскопически сосуды мягких мозговых оболочек резко полнокровны, субарахноидальное пространство распилено, пропитано лейкоцитарным экссудатом, пронизано нитями фибрина. Процесс с сосулистой оболочки может переходить на мозговую ткань с развитием *менингоэнцефалита*. Начиная с 3-й недели болезни экссудат подвергается рассасыванию.

Смерть может наступить в остром периоде от набухания мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие и впадением в нем продолговатого мозга или в последующие периоды от менингоэнцефалита, гнойного эпидемита, позднее — от *общей церебральной кахексии* вследствие гидроцефалии и атрофии полушарий большого мозга.

Менингококкемия характеризуется генерализованным поражением мик- циркуляторного русла, кожной сыпью, изменением суставов, сосудистой оболочки глаз, надпочечников и почек.

В надпочечниках отмечаются очаговые некрозы и кровоизлияния или двусторонние *массивные геморрагии* с развитием острой надпочечниковой недостаточности — синдром Уотерхауса — Фрилениксена. В почках имеется некроз нефротелия канальцев (некротический нефроз). Изменения микроциркуляторного русла характеризуются васкулитами, экстрavasатами, некрозами.

Смерть больных при молниеносном течении наступает от бактериального шока, тяжесть которого усугубляется кровоизлияниями в надпочечники, реже наблюдается острая почечная недостаточность (у взрослых). При более длительном течении смертельный исход обусловлен септикопиемией или гнойным менингитом.

Энцефалит (от греч. enkephalon — головной мозг) — воспаление головного мозга, связанное с инфекцией, интоксикацией или травмой. Инфекционные энцефалиты могут вызываться вирусами, бактериями, грибами, но наибольшее значение среди них имеют вирусные энцефалиты.

Вирусные энцефалиты возникают в связи с воздействием на головной мозг различных вирусов: арбовирусов, энтеровирусов, питомагавирусов, вирусов герпеса, бешенства, вирусов многих летских инфекций и др. Заболевание может иметь острое, полострое и хроническое течение, варьировать по тяжести в зависимости от выраженности клинических проявлений (ступор, мозговая кома, делирий, параличи и др.). В пользу вирусной этиологии энцефалита свидетельствуют: 1) мононуклеарные воспалительные инфильтраты из лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов; 2) диффузная пролиферация микроглии и олигодендроглии с образованием палочковидных и амбовидных клеток; 3) нейтрофилы с образованием нейтрофилоческих узелков; 4) внутриядерные и внутрицитоплазматические включения. Установить этиологию вирусного энцефалита клинический патолог (патологоанатом) может, определив возбудителя в ткани (биоптате) мозга с помощью иммуногистохимических методов и метода гибридизации in situ. На территории бывшего СССР наиболее часто встречается клещевой энцефалит.

Заболевание характеризуется сезонностью: обычно вспышки возникают в весенне-летний период (*весенне-летний энцефалит*), реже — осенью. Инкубационный период 7—20 дней. Болезнь начинается остро, развивается лихорадка, сильная головная боль, нарушение сознания, иногда эпилептиформные припадки, менингеальные симптомы, парезы и параличи (при тяжелом течении болезни). При затяжном течении отмечается снижение памяти, мышцы атрофируются, движение восстанавливается частично. Характерны парез и атрофия мышц шеи (висающая голова) и мышц проксимальных отделов верхних конечностей. При хроническом течении развивается синдром Кожевниковской эпилепсии.

В период эпидемической вспышки нередко *стертые формы* болезни без отчетливых

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины Лекционный комплекс		044-63/19 () Стр.36 из 40

признаков поражения нервной системы, *иногда менингеальные формы.*

При таких формах наблюдается относительно полное восстановление.

Патологическая анатомия. Макроскопически отмечают гиперемию сосудов мозга, набухание его ткани, мелкие кровоизлияния. Микроскопическая картина в значительной мере зависит от стадии и характера течения заболевания: при острых формах преобладают периваскулярные нарушения и воспалительная эксудативная реакция, часто возникают периваскулярные инфильтраты и нейронофагия. При затяжном течении болезни ведущими становятся пролиферативная реакция глии, в том числе астроцитарной, и очаговая деструкция нервной системы (участки спонгиозного характера, скопления зернистых шаров). Хроническое течение энцефалита характеризуется фибриллярным глиозом, демиелинизацией, иногда атрофией определенных отделов мозга.

Причина смерти. В ранние сроки болезни (на 2—3-и сутки) смерть может наступить от бульбарных расстройств. Причины смерти в поздние сроки заболевания разнообразны.

Инфекционными называют болезни, вызываемые инфекционными агентами — вирусами, бактериями, грибами. При внедрении в организм простейших и глистов говорят об инвазионных заболеваниях.

Некоторые инфекционные заболевания в настоящее время ликвидированы, однако многие, особенно вирусные, представляют еще значительную угрозу населению. Кроме того, сохранились еще эндемические очаги ряда инфекционных болезней, которые при скучности, присущей современным средствам передвижения, могут легко переноситься в другие страны.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация лекционного материала;
2. Плакаты по теме занятия;
3. Таблицы.
4. Макропрепараты по теме.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое цереброваскулярные заболевания? Дайте определение.
2. Назовите причины развития ЦВЗ?
3. Опишите макро и микроскопическую характеристику при ЦВЗ?
4. Назовите осложнения при ЦВЗ?
5. Назовите причины смерти при ЦВЗ?
6. Что такое вирусные энцефалиты? Дайте определение.
7. Что такое менингококковая инфекция, Дайте определение.
8. Назовите причины развития менингита?
9. Опишите макро и микроскопическую характеристику при менингите?
10. Назовите осложнения при вирусном энцефалите и менингококковой инфекции?
11. Назовите причины смерти при менингите и энцефалите?

Литература: «Приложение №1».

На русском языке

основная:

1 Тусупбекова, М. М. Морфологический атлас общепатологических процессов: учебное пособие / М. М. Тусупбекова. - Алматы : Эверо, 2016. - 164 с.

дополнительная:

2.Тусупбекова, М. М. Клиническая патоморфология: монография / М. М. Тусупбекова. - Алматы : Эверо, 2016. - 184 с.

3.Повзун, С. А. Патологическая анатомия в вопросах и ответах: учеб. пособие / С. А. Повзун. - 3-е изд., перераб. и доп. ; Рек. ГБОУ ВПО "Первый Мос. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова". - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2016. - 176 с. –

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины Лекционный комплекс		044-63/19 () Стр.37 из 40

4. Патологическая анатомия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие / М-во образ. и науки РФ. Рек. ГБОУ ВПО "Первый МГМУ им. И. М. Сеченова" ; 4. Под. ред. О. В. Зайратьянца, Л. Б. Тарасовой. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 696 с. : ил.

5. Тусупбекова, М. М. Морфологический атлас общепатологических процессов : атлас . - Алматы : Эверо, 2012.

6. Тусупбекова, М. М. Клиническая патоморфология : учебное пособие . - Алматы : Эверо, 2012.

7. Современные проблемы теоретической и клинической морфологии: материалы конф. 3 дек. 2009 / М-во здравоохранения РК; Каз. нац. мед. ун-т им. С. Д. Асфендиярова; Ассоциация Казахстана. - Алматы : Б. и., 2009. - 341 с.

электронные ресурсы:

1. Тусупбекова, М. М. Морфологический атлас общепатологических процессов [Электронный ресурс] : учебник / М. М. Тусупбекова. - Электрон. текстовые дан. (1.03Гб). - Алматы : Эпиграф, 2016. –

2. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : национальное рук. / гл. ред. М. А. Пальцева,. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 1264 с

3. Струков, А. И. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013

4. Струков, А. И. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник . - 5-е изд. стер. - Электрон. текстовые дан. (51,9 МБ). - М. : Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2011. - . эл. опт. диск (CD-ROM).

5. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : атлас: учеб. пособие / О. В. Зайратьянц [и др.] ; под общ. ред. О. В. Зайратьянца. - Электрон. текстовые дан. (144 Мб). - М. : Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2010. - 472 с. эл. опт. диск (CD-ROM) .-

На казахском языке

основная:

1. Ахметов , Ж. Б. Патологиялық анатомия: оқулық / Ж. Б. Ахметов . - 4-ші бас., өңделген және толықтырылған ; ҚР Денсаулық сақтау мин. оқу- әдістемелік бірлестігінде жоғары мед.оқу орындарының студ. арналған. - М. : "Литтерра", 2016. - 792 бет с.

2. Струков, А. И. Патологиялық анатомия : оқулық /. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 984 бет. С

3. Патология. Екі томдық. 1 том.: оқулық / Ред. бас. М. А. Пальцев, Қаз. тіл. ауд. С. А. Апбасова. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 536 бет с. : ил.

4. Ахметов, Ж. Б. Патологиялық анатомия : оқулық / Ж. Б. Ахметов. - ; ҚР денсаулық сақтау министрлігі. - Алматы : Эверо, 2014. - 700 бет. С

5. Струков, А. И. Патологиялық анатомия : оқулық . - 5-бас., стереотип. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 984 бет. эл. опт. диск (CD-ROM)

6. Струков, А. И. Патологиялық анатомия: оқулық - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.

7. Кисманова, Г. Н. Жалпы патологиялық процестер нұсқауы: оқу құралы . - Алматы : Эверо, 2010

8. Струков, А. И. Патологиялық анатомия (Жалпы бөлімі): оқулық . - 2-ші басылым. – Ақтөбе : ЖШС "М. Стиль", 2010

9. Струков, А. И. Патологиялық анатомия (Жеке аурулар бөлімі. II бөлім. 1-ші кітап) : оқулық. – Ақтөбе : ЖШС "М Стиль", 2010

10. Струков, А. И. Патологиялық анатомия (Жеке аурулар бөлімі. II бөлім 2-ші кітап) : оқулық . - 2-ші басылым. – Ақтөбе : ЖШС "М. Стиль", 2010..

11. Ахметов Ж. Б. Патологиялық анатомия. 1-ші кітап: оқу куралы. - 2-бас., қайта өңд..- Алматы, 2009.

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		044-63/19 ()
Лекционный комплекс		Стр.38 из 40

12.Ахметов Ж. Б. Патологиялық анатомия. 2-ші кітап : оқу куралы. - 2-бас., қайта өнд.- Алматы, 2009.

дополнительная:

1.Патологиялық анатомия атлас: оқу құралы = Патологическая анатомия : атлас: учеб. пособие - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 1128 бет

На английском языке

основная:

1. Norris, Tommie L.

Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States [Text] : textbook / T. L. Norris . - 10 nd ed. - [Б. м.] : Wolters Kluwer, 2019. - 1573 p.

Перевод заглавия: Патофизиология Porth's: концепции измененных состояний здоровья

2. Klatt , Edward C.

Robbins and Cotran. Review of Pathology [Text] : textbook / Edward C. Klatt , V. Kumar . - 4 nd ed. - [S. l.] : Elsevier Saunders, 2015. - 492 p.

Перевод заглавия: Роббинс и Cotran. Обзор патологии

3. Kumar , V.

Robbins Basic Pathology [Text] : textbook / V. Kumar , A. K. Abbas, J. C. Aster. - 10 nd ed. - [S. l.] : Elsevier, 2018. - 935 p.

Перевод заглавия: Основная Патология Роббинса

4. Kumar , V.

Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease [Text] : textbook / V. Kumar , Abyl K. Abbas, Jon C. Aster. - 9 nd ed. - [Б. м.] : Elsevier/ Saunders , 2015. - 1391 с.

Перевод заглавия: Роббинс и Cotran. Патологическая основа заболевания

База электронных ресурсов

Название

Ссылки

1-Электронды кітапхана

-<http://lib.ukma.kz>

2-Электронды каталог

<http://10.10.202.52>

-ішкі пайдаланушылар үшін

<http://89.218.155.74>

-сыртқы пайдаланушылар үшін

3-Республикалық жоғары оқу орындары аралық электронды кітапхана

<http://rmebrk.kz/>

4-«Студент кеңесшісі» Медициналық ЖОО электронды кітапханасы

<http://www.studmedlib.ru>

5-«Параграф» ақпараттық жүйе «Медицина» бөлімі

<https://online.zakon.kz/Medicine>

6-«Заң» құқықтық ақпараттың электронды дереккөзі

<https://zan.kz>

7-Ғылыми электрондық кітапхана

<https://elibrary.ru/>

8-«BooksMed» электронды кітапханасы

<http://www.booksmed.com>

9-«Web of science» (Thomson Reuters)

<http://apps.webofknowledge.com>



10-«Science Direct» (Elsevier)

<https://www.sciencedirect.com>

11-«Scopus» (Elsevier)

www.scopus.com

12-PubMed

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>

-

-

-

