

Министерство здравоохранения Республики Беларусь  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической анатомии

Авторы:

Л.А.Мартемьянова, заведующий кафедрой, к.м.н., доцент

А.В.Мишин, старший преподаватель

### **МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

для проведения практического занятия  
по учебной дисциплине «Патологическая анатомия»

**для студентов**

3 курса медико-диагностического, лечебного факультета и факультета  
иностранных студентов (обучение на русском языке),  
обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело», 1-79 01 04  
«Медико-диагностическое дело»

**Тема: «Тромбоз, эмболия, инфаркт. ДВС-синдром»**

Время: 3 часа

Утверждено на заседании кафедры патологической анатомии  
(протокол от 31.08.2024 № 11)

2024

## УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### Учебная цель:

- разобрать механизмы тромбообразования как сложного ферментативного процесса. Ознакомить со свертывающей и противосвертывающей системами крови, нарушение динамического равновесия которых лежит в основе образования тромбов. Указать общие и местные условия, способствующие тромбообразованию. Обратить внимание на частоту тромбозов у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, при ряде инфекционных, опухолевых заболеваний, после оперативных вмешательств. Подчеркнуть склонность к тромбообразованию больных с атеросклерозом и др. заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Изучить виды тромбов, условия образования и судьбу их. Проследить значение тромбоза в зависимости от характера и калибра сосуда. Отметить защитно-приспособительное значение процесса свертывания крови.
- определить явление эмболии. Разобрать виды эмболий по характеру эмболов (кусочки тромбов, жир, воздух, газ, бактерии, клетки опухолей). Показать роль эмболии в нарушениях кровообращения и в развитии метастазов (гнойных процессов, опухолей). Отметить частоту тромбоэмболии легочной артерии как причины смерти больных.
- разобрать инфаркт как пример непрямого циркуляторного некроза. Говоря о непосредственных причинах инфарктов (спазм, тромбоз, эмболия), указать на значение коллатералей и общих нарушений кровообращения для их возникновения. Дать характеристику 3 видам инфаркта, связав условие их образования с особенностями архитектоники органов.

### Воспитательная цель:

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

### Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен

#### **знать:**

- причины, механизмы и морфологические особенности типичных общепатологических процессов;
- этиологию, патогенез и морфологию болезней на разных этапах их развития (морфогенез), структурные основы выздоровления, осложнения,

исходы и отдаленные последствия заболеваний, причины и механизмы умирания (танатогенез);

**уметь:**

- дать определение тромбоза, назвать его причины и условия.
- дать морфологическую характеристику тромба, отличить его от тромбоэмбола и посмертного сгустка крови.
- оценить значение тромбоза и его исходов для организма.
- дать определение эмболии, знать ее виды.
- оценить значение эмболии для организма, механизм смерти при тромбоэмболии легочной артерии.
- дать определение инфаркта, знать его причины, стадии развития.
- диагностировать виды инфаркта по макро- и микроскопической картине.
- оценить значение инфаркта и его исходов.
- дать определение ДВС-синдрома, знать причины и механизмы его развития, изменения в органах, исходы и значение для организма;

**владеть:**

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

**Мотивация для усвоения темы:**

Тромбоз, эмболия, инфаркт часто становятся смертельным осложнением заболеваний сердечно-сосудистой системы, опухолей, оперативных вмешательств, и частота их возникновения с каждым годом возрастает. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для оценки качества и эффективности лечения, диагностики и лечения заболеваний, а также для анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

## **МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ**

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
  - Смешанный тромб в артерии (№ 5)
  - Организованный тромб (№ 33)
- набор макропрепаратов по теме занятий:
  - Пристеночный тромб аорты
  - Обтурирующий тромб аорты
- таблицы;
- телевизор;
- мультимедийная презентация

## **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН**

### **1. Медицинская биология и генетика:**

- правила работы с микроскопом;

- строение животной клетки.

## **2. Анатомия человека:**

- макроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

## **3. Гистология, цитология, эмбриология:**

- микроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

## **4. Нормальная физиология:**

- система гемостаза;

- факторы свёртывания крови.

## **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ**

1. Инфаркт. Определение. Причины развития. Макро- и микроскопическая картина в различных органах. Исходы инфаркта. Значение для организма.

2. Тромбоз. Определение. Стадии свертывания крови. Стадии тромбообразования.

3. Патогенез и морфология тромбоза. Исход тромбоза, значение для организма.

4. Эмболия. Определение. Виды эмболий.

5. Причины и механизмы развития различных видов эмболий. Изменения в органах. Значение эмболий для организма.

6. ДВС-синдром. Определение. Причины развития.

7. Морфологические изменения в органах при ДВС-синдроме. Исходы, значение для организма.

## **ХОД ЗАНЯТИЯ**

### **Теоретическая часть**

### **Терминология**

**Адгезия** (adhaesio) – склеивание.

**Агглютинация** (agglutinatio) – склеивание бактерий, эритроцитов и других клеточных элементов в кучки и оседание их при добавлении иммунной сыворотки.

**Дилатационный тромб** (dilatate – расширять) – тромб в аневризмах.

**Парадоксальная эмболия** – эмбол из вен большого круга кровообращения минуя легкие, попадает в артерии большого круга кровообращения из-за дефекта межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

**Преципитация** (praecipitatio – осаждение) – осаждение, отделение осадка от жидкости.

**Ретракция** (vetvactio – сокращение, сморщивание) – сокращение, сморщивание кровяного сгустка.

**Ретроградная эмболия** – движение эмбола против тока крови.

**Обтурирующий тромб** (obtuatus – затыкать) – тромб, закупоривающий просвет сосуда.

**Коагуляция** (coagulatio – свертывание) – свертывание крови.

**Метастазирование** (meta – иначе, staseo – установлено) – перенос кровью эмболов, содержащих такие элементы, которые способны расти, развиваться на месте переноса.

**Тромбоз** (thrombosis – свертывание) – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или полостях сердца.

**Эмболия** (emballein – бросать внутрь) – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в нормальных условиях частиц и закупорка ими сосудов.

### **Тромбоз.**

Тромбоз – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полостях сердца. Образующийся сверток называется тромбом.

Свертывание крови наблюдается в сосудах после смерти (посмертное свертывание крови). А выпавшие при этом плотные массы крови называют посмертным свертком крови. Кроме того, свертывание крови происходит в тканях при кровотечении из поврежденного сосуда и представляет собой нормальный гемостатический механизм, который направлен на остановку кровотечения при повреждении сосуда. Согласно современному представлению, процесс свертывания крови совершается в виде каскадной реакции (“теория каскада”) – последовательной активации белков предшественников, или факторов свертывания, находящихся в крови или тканях. Помимо системы свертывания, существует и противосвертывающая система, что обеспечивает регуляцию системы гемостаза – жидкое состояние крови в сосудистом русле в нормальных условиях. Исходя из этого, тромбоз представляет собой проявление нарушенной регуляции системы гемостаза.

#### **Стадии свертывания крови:**

1. Протромбокиназа  $\xrightarrow{\text{активаторы}}$  тромбокиназа (активный тромбопластин)
2. Протромбин  $\xrightarrow{\text{Са, тромбокиназа}}$  тромбин
3. фибриноген  $\xrightarrow{\text{тромбин}}$  фибрин
4. фибрин-мономер  $\xrightarrow{\text{фибрин-стимулир. фактор}}$  фибрин-полимер

#### Местные факторы тромбообразования:

- изменения сосудистой стенки (воспаление, инфекционные, аллергические заболевания, атеросклероз, спазм артерий и артериол);
- замедление и нарушение тока крови (варикозное расширение вен, застойная сердечная недостаточность).

#### Общие факторы тромбообразования:

- нарушение баланса свертывающей и противосвертывающей систем крови;
- изменение качества крови (повышение фибриногена, липидов, липопротеидов в плазме, повышение тромбоцитов и др.).

### **Стадии морфогенеза тромба:**

1. Агглюцинация тромбоцитов.
2. Коагуляция фибриногена с образованием фибрина.
3. Агглюцинация эритроцитов.
4. Преципитация белков плазмы.

Тромб обычно прикреплен к стенке сосуда в месте ее повреждения. Макроскопически – сухой, плотной консистенции, с гофрированной поверхностью.

В зависимости от строения и внешнего вида различают следующие морфологические виды тромбов:

1. Белый тромб (состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов, образуется медленно при быстром токе крови (чаще в артериях)).
2. Красный тромб (состоит из тромбоцитов, фибрина и эритроцитов, образуется быстро при медленном токе крови (обычно в венах)).
3. Смешанный тромб (имеет в своем составе элементы белого и красного тромбов).
4. Гиалиновый тромб (образуется в сосудах микроциркуляторного русла, состоит из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, белков плазмы)).

В смешанном тромбе различают головку (имеет строение белого тромба), тело (смешанного строения) и хвост (красный тромб). Головка прикреплена к эндотелиальной выстилке сосуда, что отличает тромб от посмертного сгустка. По отношению к просвету сосуда тромб может быть пристеночным или обтурирующим(закупоривающим). Обтурирующие тромбы образуются в венах и мелких артериях, пристеночные – на эндокарде, в ушках и между трабекулами при застойной сердечной недостаточности, в крупных артериях при атеросклерозе, в венах при воспалении.

Различают также прогрессирующий тромб – увеличивается путем наслаения тромботических масс на первичный тромб, шаровидный – в полости предсердия, дилатационный - образуется в аневризмх.

#### Благоприятные исходы тромбоза:

1. Асептический аутолиз.
2. Организация.
3. Канализация.
4. Васкуляризация.
5. Петрификация.

#### Неблагоприятные исходы тромбоза:

1. Тромбоэмболия (при отрыве тромба или его части).
2. Септическое расплавление тромба (при сепсисе с участием гноеродных бактерий).

### **Эмболия.**

Эмболия – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в норме частиц и закупорка ими сосудов.

В зависимости от направления движения эмбола различают:

- обыкновенную (ортоградную) эмболию (перемещение эмбола по току крови – из венозной системы большого круга и правого сердца в сосуды малого круга);
- из левой половины сердца, аорты, крупных артерий в артерии сердца, мозга, почек, селезенки и др.;
- из ветвей портальной системы в воротную вену печени;
- ретроградную эмболию (движение эмбола против тока крови под действием силы тяжести);
- парадоксальную эмболию (при наличии дефектов в межпредсердной или межжелудочковой перегородке эмбол из вен большого круга, минуя легкие, попадает в артерии).

### **Патогенез эмболии.**

Его нельзя свести только к механическому закрытию просвета сосуда. В развитии эмболии огромное значение имеет рефлекторный спазм как основной сосудистой магистрали, так и ее коллатералей, что вызывает тяжелые дисциркуляторные нарушения. Спазм артерий может распространиться на сосуды парного или какого-либо другого органа (например, рено-ренальный рефлекс при эмболии сосудов одной из почек, пульмокоронарный рефлекс при тромбоэмболии легочной артерии).

В зависимости от природы эмболов различают следующие виды эмболий:

1. Тромбоэмболия (возникает при отрыве тромба или его части).
2. Жировая эмболия (развивается при попадании в кровоток капель жира: а) при травматическом повреждении костного мозга (при переломе длинных трубчатых костей); б) при разложении подкожной жировой клетчатки; в) при ошибочном внутривенном введении масляных растворов лекарственных веществ).
3. Воздушная эмболия (развивается при попадании в кровоток воздуха при ранении вен шеи, после родов или аборта, при повреждении склерозированного легкого, при случайном внутривенном введении воздуха вместе с лекарственным веществом).
4. Газовая эмболия. Характерна для кессонной болезни: развивается при быстрой декомпрессии.
5. Тканевая эмболия. Может возникнуть при разрушении тканей в связи с травмой, при поступлении амниотической жидкости в вены матки у рожениц. Эмболия клетками злокачественной опухоли лежит в основе метастазирования.
6. Микробная эмболия. Возникает в тех случаях, когда циркулирующие в крови бактерии обтурируют просвет сосудов.
7. Эмболия инородными телами. Наблюдается при попадании в кровь катетеров, осколков металлических предметов.

## ИНФАРКТ

**Инфаркт** – инфаркт (от лат. infarcire – начинять, набивать) – это мертвый участок органа или ткани, выключенный из кровообращения в результате внезапного прекращения кровотока (ишемии). Инфаркт – разновидность сосудистого (ишемического) коагуляционного либо колликвационного некроза. Это самый частый вид некроза. Некрозу подвергаются как паренхиматозные клетки, так и интерстициальная ткань. Наиболее часто инфаркт возникает при тромбозе или эмболии, спазме, сдавлении артериальных сосудов, функциональном перенапряжении органа в условиях недостаточного кровоснабжения. Очень редко причиной инфаркта может быть нарушение венозного оттока.

Форма инфаркта может быть клиновидной (характерна для органов с магистральным типом ветвления сосудов) и неправильной (рассыпной тип кровоснабжения). Инфаркт может охватывать большую часть или весь орган (субтотальный или тотальный инфаркт) или обнаруживаться лишь под микроскопом (микроинфаркт).

По внешнему виду инфаркт может быть:

**1. Белый (ишемический)** инфаркт возникает в результате полного прекращения притока артериальной крови в органах, например, в сердце, почках, селезенке, головном мозге выше виллизиева круга. Обычно он возникает в участках с одной системой притока крови (магистральным типом ветвления артерий), в которых коллатеральное кровообращение развито слабо. Благодаря ненарушенному венозному оттоку из ишемизированной ткани и вследствие спазма дистального участка артерий после прекращения кровотока наблюдается бледность этих инфарктов. Белый (ишемический) инфаркт представляет собой участок, четко отграниченный от окружающих тканей, бело-желтого цвета, бесструктурный.

**2. Белый с геморрагическим венчиком** возникает тогда, когда спазм в сосудах по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием диапедезных кровоизлияний. Белый инфаркт с геморрагическим венчиком представлен участком бело-желтого цвета, но этот участок окружен зоной кровоизлияний. Она образуется в результате того, что спазм сосудов по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием кровоизлияний. Такой инфаркт может возникать в почках, миокарде.

**3. Красный (геморрагический)** инфаркт характеризуется тем, что участок омертвения пропитан кровью, он темно-красный и хорошо отграничен. Инфаркт становится красным из-за выхода в зоне инфаркта крови из некротизированных сосудов микроциркуляторного русла. Для развития красного инфаркта имеют значение особенности ангиоархитектоники органа – две и более системы притока крови, развитость коллатералей: в легких – наличие анастомозов между бронхиальной и легочной артериями, в кишечнике – обилие анастомозов между ветвями



брыжеечных артерий, в головном мозге в области виллизиева круга анастомозы между внутренними сонными и ветвями базилярной артерий. Красные инфаркты могут также возникать в ткани при растворении или фрагментации (распаде) обтурирующего тромба, что возобновляет артериальный кровоток в зоне инфаркта.

Геморрагический инфаркт редко встречается в почках и сердце. Необходимым условием для такого геморрагического пропитывания является венозный застой.

Микроскопически мертвый участок отличается потерей структуры, контуров клеток и исчезновением ядер.

Наибольшее клиническое значение имеют инфаркты сердца (миокарда), головного мозга, кишечника, легких, почек, селезенки.

Выделяют три стадии инфаркта:

1. Донекротическая (ишемическая).
2. Некротическая.
3. Организации.

Исходы инфаркта:

1. Организация
2. Аутолиз
3. Образование кисты
4. Гнойное расплавление (которое обычно связано с

тромбобактериальной эмболией при сепсисе или действием вторичной инфекции (кишечник, легкие).

**Значение инфаркта.** Оно определяется локализацией, размерами и исходом инфаркта, но для организма всегда чрезвычайно велико, прежде всего, потому, что инфаркт – ишемический некроз, то есть участок органа выключается из функционирования. Важно отметить, что инфаркт является одним из самых частых и грозных осложнений ряда сердечно-сосудистых заболеваний. Это, прежде всего атеросклероз и гипертоническая болезнь. Необходимо отметить также, что инфаркты при атеросклерозе и гипертонической болезни наиболее часто развиваются в жизненно важных органах – сердце и головном мозге, и это определяет высокий процент случаев скоропостижной смерти и инвалидизации. Медико-социальное значение инфаркта миокарда и его последствий позволило выделить его в качестве проявления самостоятельного заболевания – острой ишемической болезни сердца.

### **ДВС-синдром**

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания характеризуется распространенным образованием маленьких тромбов (фибриновых, эритроцитарных, гиалиновых) в микроциркуляторном русле всего организма в сочетании с несвертываемостью крови, приводящей к множественным массивным кровоизлияниям. Это серьезное и часто фатальное осложнение многочисленных болезней требует ранней диагностики и лечения. В основе его лежит дискоординация функций свертывающей и противосвертывающей систем крови, ответственных за

гемостаз. Во многих случаях причина диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови неизвестна.

Наиболее частые причины ДВС-синдрома:

- инфекционные заболевания;
- неонатальные или внутриматочные инфекции;
- акушерская патология (эмболия околоплодными водами, внутриутробная гибель плода, отслойка плаценты);
- болезни печени (обширный некроз печени, цирроз печени);
- злокачественные опухоли;
- шок различной этиологии;
- тяжелые травмы;
- васкулиты.

Стадии ДВС-синдрома:

1. Гиперкоагуляции.
2. Переходная (нарастающая коагулопатия потребления).
3. Глубокая гипокоагуляция.
4. Восстановительная.

Многочисленные тромбы сосудов микроциркуляторного русла при ДВС-синдроме приводят к нарушению перфузии тканей с накоплением в них молочной кислоты и развитием их ишемии, а также к образованию микроинфарктов в большом количестве органов. Тромбы особенно часто встречаются в микрососудах легких, почек, печени, надпочечников, гипофиза, головного мозга, желудочно-кишечного тракта, кожи и сочетаются с множественными геморрагиями, дистрофией и некрозом органов и тканей (кортикальный некроз почек, некрозы и кровоизлияния в легких, головном мозге и др.). Необходимо знать, что в ряде случаев при аутопсии вследствие параллельного и преобладающего действия фибринолитической системы микротромбы могут не обнаруживаться (так называемый фибринолиз). Следует указать, что диссеминированный тромбоз приводит также к израсходованию факторов свертывания крови с развитием коагулопатии потребления. При этом наблюдается тромбоцитопения, которая вместе с истощением фибриногена и других факторов свертывания, ведет к развитию патологической кровоточивости. Эта тенденция к кровоточивости усугубляется чрезмерной активацией фибринолитической системы (активация фактора Хагемана XII, который запускает внутренний путь свертывания крови и ведет к преобразованию плазминогена в плазмин). Продукты распада фибрина, возникающие при воздействии плазмина на фибрин, также имеют антикоагулянтные свойства, еще более усиливая кровоточивость.

Основное различие между ДВС-синдромом и локальным тромбозом заключается в том, что при ДВС-синдроме одновременно генерализованно активируются и система свертывания, и система фибринолиза, а при тромбозе эти изменения наблюдаются только местно. В одних случаях при ДВС-синдроме преобладает тромбоз, что ведет к ишемии тканей, в других – фибринолиз, что ведет к появлению кровоизлияний. В исходе развивается

острая полиорганная недостаточность, которая служит причиной смерти больных.

Прогноз определяется своевременностью диагностики и начала лечения, которое включает в себя введение гепарина для ингибирования формирования тромбов и введение тромбоцитов и плазмы для восстановления израсходованных факторов свертывания крови. Контроль уровней продуктов распада фибрина, фибриногена и количества тромбоцитов используется для постановки диагноза и контроля эффективности терапии [1,2,3,4,5,6,7,8].

### **Практическая часть**

В ходе выполнения практической части занятия, студенты, работая с микроскопом и набором макро –и микропрепаратов, зарисовывают в альбом и отмечают необходимые патологические изменения, на основании описания микропрепаратов, изучают макроскопические изменения органов, на основании описания макропрепаратов.

**Микропрепарат «Смешанный тромб в артерии»** (окраска гематоксилин-эозином). Просвет артерии полностью закрыт (обтурирован) смешанным тромбом. Он состоит из нитей фибрина, гемолизированных эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. В месте прикрепления тромба к стенке сосуда отмечаются деструктивные изменения эндотелия.

**Микропрепарат «Организованный тромб»** (окраска гематоксилин-эозином). В просвете сосудов обтурирующий тромб. Значительная часть тромботических масс замещена соединительной тканью, которая врастает со стороны интимы. Видны щели, выстланные эндотелием – канализация тромба.

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

## **РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ**

**Время, отведенное на самостоятельную работу студентов, может использоваться на:**

- подготовку к лекциям, практическим занятиям;
- подготовку к итоговым занятиям;
- изучение вопросов, вынесенных на самостоятельное изучение;
- решение ситуационных задач;
- подготовку тематических докладов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (плакаты, таблицы);
- составление тематической подборки литературных интернет-источников.

## **Основные методы организации самостоятельной работы студентов:**

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- изучение вопросов к темам, не освещаемых на практических занятиях;
- компьютерное тестирование.

### **Перечень заданий СРС:**

- изучение нормативно-правовых актов (Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»);
- решение ситуационных задач (по теме «Паренхиматозные дистрофии», «Ситуационные задачи по патологической анатомии» <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2957>);
- выполнение тестовых заданий («Тестовые задания по патологической анатомии» <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3368>);
- выполнение научно-исследовательской работы.

### **Контроль СРС осуществляется в виде:**

- итогового занятия в форме устного собеседования;
- обсуждения рефератов;
- оценки при решении ситуационных задач на практическом занятии;
- индивидуальной беседы.

## **РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС**

### **Формами организации УСРС являются:**

- написание реферата на заданную тему;
- подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;
- решение ситуационных задач.

### **Перечень заданий УСРС для написания рефератов, создания мультимедийной презентации по темам:**

1. «Болезнь Гоше»;
2. «Болезнь Нимана-Пика»;
3. «Тирозиноз»;
4. «Фенилкетонурия».

### **Формы контроля УСРС:**

#### **Устная форма:**

1. Доклады на конференциях.
2. Обсуждение рефератов.

#### **Письменная форма:**

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

#### **Устно-письменная форма:**

1. Зачет.

2. Экзамен.

3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Техническая форма:

1. Электронные тесты.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Патологическая анатомия : пособие / В. А. Басинский, А. В. Шульга, Н. А. Кардаш, О. В. Шиман. – Гродно : ГрГМУ, 2020. – 236 с.

2. Прокопчик, Н. И. Патологическая анатомия. Макроскопическая диагностика : учебное пособие / Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 240 с.

3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. – 6-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 878 с.

4. Басинский, В. А. Патологическая анатомия : учеб. пособие / под ред. проф. В. А. Басинского. – Гродно : ГрГМУ, 2014. – 383 с.

5. Кардаш, Н. А. Патологическая анатомия : учеб.-метод. пособие для студентов мед.-диагност. фак. / Н. А. Кардаш, В. А. Басинский, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 219 с.

6. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ.

7. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 719 с.

8. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 522 с.

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

10. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 29 с.

Режим доступа: <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2545> - Дата доступа: 30.08.2024.

11. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров патологоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной

медицины ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьянова. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с.

Режим доступа: <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2957> - Дата доступа: 30.08.2024.

12. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с.

Режим доступа: <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3368> - Дата доступа: 30.08.2024.

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

Режим доступа: <http://patan.by/menyu/administrativnyie-proceduryi.html> - Дата доступа: 30.08.2024.

14. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>. – Дата доступа: 30.08.2024.

15. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru.> – Дата доступа: 30.08.2024.

16. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 30.08.2024.

17. Springer Link [Electronic resource] / Springer International Publishing AG. – Access mode: <https://link.springer.com>. – Date of access: 30.08.2024.