

(для внутрикафедрального пользования)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической анатомии

Утверждено на заседании кафедры
протокол № 8 от «31» августа 2020
Заведующий кафедрой патологической
анатомии, доцент

Л.А.Мартемьянова

ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Учебно-методическая рекомендация
для студентов 3 курса всех факультетов
по дисциплине «Патологическая анатомия»

Автор:
ассистент М.Ю.Жандаров

Гомель, 2020

ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.

(общее время занятия – 3 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Овладение материалами темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии ряда патологических процессов и болезней, в основе которых лежит продуктивное воспаление. Кроме того, учитывая рост таких социальных болезней как туберкулез и сифилис, при которых наблюдается развитие специфического воспаления, значение морфологических проявлений этих заболеваний будет необходимым в будущей профессиональной деятельности врача для клинической диагностики и лечения, а также для анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ

Изучить морфологию продуктивного и специфического воспаления. Указать, что продуктивное воспаление характеризуется преобладанием пролиферации, т.к. размножение соединительно-тканых клеток и разрастания сосудов, что эти изменения локализуются преимущественно в строме органов. Разобрать варианты продуктивного воспаления. Отметить, что течение продуктивного воспаления чаще носит хронический характер, как правило, завершается склерозом органа и нарушением его функции. Обратит внимание на то, что специфическое воспаление представляет собой клинико-морфологическое понятие и характеризуется совокупностью специфичных для данного заболевания клинических и анатомических проявлений. Показать, что специфическое воспаление, как и любое другое, представляет собой сочетание взаимосвязанных и взаимообусловленных явлений альтерации, экссудации и пролиферации. Особенность его проявляется в особенной смене тканевых реакций, отражающей изменения иммунного статуса организма. Гранулемы, образующиеся при этих воспалениях, обладают наибольшей специфичностью и являются показателем высокой резистентности организма. Рассмотреть морфологические проявления воспаления при туберкулезе, сифилисе, лепре, склероме и сарке. Подробно остановиться на строении, клеточном составе гранул при этих заболеваниях, отметить черты сходства и различия между ними.

ЗАДАЧИ

1. Уметь дать определение продуктивного воспаления, назвать его виды.
2. Уметь объяснить этиологию и механизм развития каждого вида продуктивного воспаления.
3. Уметь различать виды продуктивного воспаления по их макроскопической и микроскопической картине.

4. Уметь объяснить исходы, осложнения и значения продуктивного воспаления.

5. Уметь дать определение специфического воспаления, назвать его отличия от банального.

6. Уметь объяснить этиологию и механизм развития специфического воспаления.

7. Уметь различать характерные черты специфического воспаления, вызванные возбудителями туберкулеза, сифилиса, лепры, сапа, риносклеромы по их макроскопической и микроскопической картине.

8. Уметь оценить исходы, осложнения и значения специфического воспаления.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Продуктивное воспаление. Определение. Классификации. Причины.

2. Интерстициальное воспаление. Причины. Морфологические особенности. Исход.

3. Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом. Причины. Морфологические особенности. Виды полипов. Исходы.

4. Гранулематоз. Классификация гранулем. Причины и морфогенез развития гранулем.

5. Отличия специфического воспаления от банального.

6. Особенности строения туберкулезной гранулемы.

7. Морфологические особенности строения сифилитической гранулемы (гуммы).

8. Строение гранулем при лепре, склероме, сапе.

9. Исходы гранулематозного воспаления.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

МАКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Эхинококкоз печени.
2. Цистицеркоз головного мозга.
3. Гуммы в печени.
4. Милиарный туберкулез легкого.

МИКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Туберкулезные гранулемы легкого (№ 131).
2. Интерстициальный нефрит (№ 45).

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Терминология

Гранулема (granulum - зерно, oma - опухоль) - ограниченный очаг продуктивного воспаления.

Гумма (gummi - клей) - специфическая инфекционная гранулема при сифилисе.

Бугорок - специфическая инфекционная гранулема при туберкулезе.

Инфильтрат (in - в, filtratum - проникновение) - уплотнение ткани в результате проникновения в нее каких либо клеточных элементов.

Кондилома (condyloma - нарост) - сосочковое разрастание плоского эпителия и подлежащей стромы.

Лепрома (lepro - шелушиться, oma - опухоль) - специфическая инфекционная гранулема при лепре в сосочковом слое кожи.

Полип (poly - много, pus - нога) - сосочковое разрастание эпителиального слоя слизистых оболочек с подлежащей соединительной тканью.

Специфическое воспаление - хроническое воспаление с рядом морфологических черт, специфических для вызвавшего их биологического возбудителя.

Склероз (sclerosis - уплотнение) - разрастание соединительной ткани в органах с вытеснением паренхимы.

Туберкулема (tuberculum - узелок, oma - опухоль) - очаг творожистого некроза в легком, окруженный соединительнотканной капсулой.

Фиброзный (fibro - волокно) - представленный соединительной тканью.

Цирроз (cirros - рыжий) - процесс разрастания соединительной ткани в органе, сопровождающийся его деформацией и структурной перестройкой.

Пролиферативное (продуктивное) воспаление характеризуется преобладанием пролиферации клеток. Альтеративные и экссудативные изменения отступают на второй план.

Течение пролиферативного воспаления может быть острым, но в большинстве случаев - хроническим. Острое пролиферативное воспаление наблюдается при ряде инфекционных (брюшной и сыпной тифы, туляремия, бруцеллез), инфекционно-аллергических заболеваний (острый ревматизм, острый гломеруло-нефрит), хроническое течение характерно для большинства межучочных продуктивных процессов (пролиферативный миокардит, гепатит, нефрит с исходом в склероз), большинства типов гранулематозного воспаления, продуктивного воспаления с образованием полипов и остроконечных кондилом.

Классификация продуктивного воспаления:

1. По течению:

- острое;
- хроническое.

2. По морфологии:

- интерстициальное (межучочное);
- с образованием полипов и остроконечных кондилом;
- гранулематозное.

3. По распространенности:

- диффузное;
- очаговое (гранулема).

Межучочное (интерстициальное) пролиферативное воспаление характеризуется образованием клеточного инфильтрата в строме миокарда, печени,

почек, легких. В состав инфильтрата могут входить: сенсibilизированные лимфоциты (активированные антигеном), плазматические клетки, макрофаги, тканевые базофилы, единичные нейтрофилы и эозинофилы. Эти клетки рассеяны диффузно в ткани и не формируют гранулем. Его еще называют хроническое негранулематозное воспаление. Негранулематозное хроническое воспаление представляет собой совокупность нескольких различных типов иммунного ответа на разные антигенные агенты. В исходе чаще развивается склероз.

МИКРОПРЕПАРАТ «ПРОДУКТИВНЫЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ» (окраска гематоксилин-эозином). В межуточной ткани печени видны инфильтраты, состоящие из моноцитов, лимфоцитов, гистиоцитов, макрофагов и фибробластов. В паренхиме органа - дистрофия и некроз отдельных гепатоцитов. В участках инфильтрации видны вновь образованные молодые коллагеновые волокна.

МИКРОПРЕПАРАТ «ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ» (окраска гематоксилин-эозином). В межуточной ткани почки определяются клеточные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, моноцитов, фибробластов и эпителиоидных клеток. В участках инфильтрации видны формирующиеся волокна соединительной ткани.

Гранулематозное хроническое воспаление

Хроническое гранулематозное воспаление характеризуется формированием эпителиоидно-клеточных гранулем. Гранулема - это скопление макрофагов. Различают два типа гранулем:

- эпителиоидно-клеточная гранулема, которая возникает в результате иммунного ответа, а макрофаги активируются лимфокинами специфических Т-клеток;

- гранулема вокруг инородных тел, в которой осуществляется неиммунный фагоцитоз чужеродного неантигенного материала макрофагами.

Эпителиоидно-клеточная гранулема - это совокупность активированных макрофагов. Эпителиоидные клетки (активированные макрофаги) при микроскопическом исследовании выглядят как большие клетки с избыточной бледной, пенистой цитоплазмой; они названы эпителиоидными из-за отдаленного сходства с эпителиальными клетками. Эпителиоидные клетки обладают повышенной способностью к секреции лизоцима и разнообразных ферментов, но имеют пониженный фагоцитарный потенциал. Скопление макрофагов вызывается лимфокинами, которые производятся активированными Т-клетками. Гранулемы обычно окружены лимфоцитами, плазматическими клетками, фибробластами и коллагеном. Типичная особенность эпителиоидных клеточных гранулем - формирование гигантских клеток типа Ланханса, которые образуются при слиянии макрофагов и характеризуются наличием 10-50 ядер по периферии клетки. Эпителиоидно-клеточная гранулема образуется, если имеется два условия: когда макрофаги успешно фагоцитируют повреждающий агент, но он остается живым внутри них. Избыточная бледная, пенистая цитоплазма отражает увеличение шероховатого эндоплазматического ретикулума (секреторная функция); когда клеточный иммунный ответ активен. Лимфокины, производимые активированными Т-лимфоцитами, ингибируют миграцию макро-

фагов и являются причиной агрегации их в зоне повреждения и образования гранулем. Эпителиоидные гранулемы возникают при различных заболеваниях. Различают инфекционные и неинфекционные гранулемы и гранулемы неустановленной природы. Кроме того, различают специфические и неспецифические гранулемы.

Специфические гранулемы - это разновидность гранулематозного воспаления при котором по его морфологии можно определить характер возбудителя, вызвавшего это воспаление. К специфическим гранулемам относят гранулемы при туберкулезе, сифилисе, лепре и склероме.

Неинфекционные гранулемы встречаются при пылевых заболеваниях (силикоз, талькоз, асбестоз и др.), медикаментозных воздействиях (олеогранулемы), вокруг инородных тел.

К гранулемам неустановленной природы относят гранулемы при саркоидозе, болезни Крона, гранулематозе Вегенера и др.

Первоначально микроскопические, гранулемы увеличиваются, сливаются друг с другом, могут приобретать вид опухолеподобных узлов. В зоне гранулемы нередко развивается некроз, который впоследствии замещается рубцовой тканью.

В большом количестве инфекционных гранулем (например, при специфических инфекционных заболеваниях) в центре развивается казеозный некроз. Макроскопически казеозные массы кажутся желтовато-белыми и похожи на творог; микроскопически центр гранулемы выглядит гранулярным, розовым и аморфным. Подобная форма некроза, названного гуммозным некрозом, происходит при сифилисе, он макроскопически сходен с каучуком (отсюда термин "гуммозный"). В неинфекционных эпителиоидных гранулемах казеоз не наблюдается.

Когда чужеродный материал настолько большой, что не может быть фагоцитирован одним макрофагом, инертный и неантигенный (не вызывает никакого иммунного ответа), проникает в ткань и там сохраняется, образуются гранулемы инородных тел. Неантигенный материал, например, шовный материал, частицы талька, удаляется макрофагами путем неиммунного фагоцитоза. Макрофаги скапливаются вокруг фагоцитируемых частиц и образуют гранулемы. Они часто содержат гигантские клетки инородных тел, которые характеризуются наличием многочисленных ядер, рассеянных по всей клетке, а не по периферии, как в гигантских клетках типа Лангганса. Чужеродный материал обычно обнаруживается в центре гранулемы, особенно при исследовании в поляризованном свете, т.к. он обладает преломляющей способностью. Гранулема инородных тел имеет небольшое клиническое значение и указывает только на наличие плохо фагоцитируемого чужеродного материала в ткани; например, гранулемы вокруг частиц талька и хлопковых волокон в альвеолярной перегородке и портальных областях печени - признаки неправильного приготовления лекарств для внутривенного введения (тальк попадает при плохой очистке лекарств, а хлопок попадает из материала, используемого для фильтрования лекарств). Некроз тканей не происходит.

МАКРОПРЕПАРАТ «ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ». Печень увеличена в размерах. Эхинококк занимает почти всю долю печени и представлен многочисленными ячеистыми структурами (многокамерные эхинококковые полости), четко отграничены соединительно-тканной капсулой от неизменной ткани печени.

МАКРОПРЕПАРАТ «ЦИСТИЦЕРКОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА». В препарате виден участок ткани головного мозга. На разрезе определяются многочисленные полости округлой формы до 0,5 см в диаметре, четко отграниченные от окружающей мозговой ткани.

Специфическое воспаление. Характерными являются следующие признаки:

1. Наличие специфического возбудителя.
2. Смена иммунных состояний.
3. Хроническое волнообразное течение.
4. Развитие некротических изменений по ходу воспаления.
5. Наличие специфических гранулем.

Специфическое воспаление чаще возникает в виде инфекционных гранулем при: туберкулезе; сифилисе; лепре; сапе, риносклероме.

Туберкулезная гранулема (туберкулезный бугорок). Туберкулезный бугорок характеризуется специфическим клеточным составом и характером расположения этих клеток. Три типа клеток входят в состав бугорка - лимфоциты, эпителиоидные и многоядерные гигантские клетки Пирогова - Лангханса. В центральной части гранулемы выявляются макрофаги и многоядерные гигантские клетки Пирогова-Лангханса. Если макрофаги (гистиоциты) активированы, их размер увеличивается и они принимают вид эпителиоидных клеток. При обычной световой микроскопии и окраске гематоксилином и эозином эти клетки имеют обильную цитоплазму, розовую, мелкогранулированную, в которой содержатся иногда целые интактные бациллы или их фрагменты. Гигантские многоядерные клетки формируются при слиянии макрофагов или после ядерного деления без разрушения клетки (цитодиэреза). Т-лимфоциты располагаются по периферии бугорка. Количественный состав туберкулезных бугорков различный. Поэтому различают - преимущественно эпителиоидный, лимфоцитарный, гигантоклеточный или смешанный варианты. В бугорке отсутствуют сосуды. По величине бугорки бывают субмилиарные (до 1 мм), милиарные (от лат. -milium -просо) - 2-3 мм, солитарные до нескольких см в диаметре. Туберкулезные бугорки, в отличие от других подобных, склонны к казеозному некрозу. Предполагают, что казеозный некроз обусловлен либо прямым действием высвобождающихся цитотоксичных продуктов sensibilizированных Т-лимфоцитов или макрофагов, либо эти продукты опосредовано, вызывая спазм сосудов, ведут к коагуляционному некрозу, либо гиперактивные макрофаги умирают очень быстро, высвобождая лизосомные ферменты. В исходе может наблюдаться распад органа, склероз, инкапсуляция, петрификация.

МАКРОПРЕПАРАТ «МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКОГО». Легкое увеличено в размерах, с поверхности (на плевре) и на разрезе видны

многочисленные мелкие (0,2-0,3 см в диаметре) просовидные бугорки желтовато-серого цвета, плотные на ощупь.

МИКРОПРЕПАРАТ «ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ГРАНУЛЕМЫ ЛЕГКОГО» (окраска гематоксилин-эозином). В препарате видно множество туберкулезных гранул. В центре гранулемы определяется казеозный некроз, вокруг него радиарно располагается вал из эпителиоидных, лимфоидных и единичных плазматических клеток. Характерным является наличие гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса. Сосуды в гранулеме не определяются.

Сифилис. В своем развитии происходит ряд последующих стадий:

1. Первичный (преобладает продуктивно-инфильтративная тканевая реакция (твердый шанкр)).

2. Вторичный (экссудативная реакция - сифилиды)).

3. При третичном сифилисе наблюдается развитие в органах и системах сифилитического продуктивно-некротического воспаления в виде формирования гумм (сифилитическая гранулема) и гуммозных инфильтратов. Гумма представляет собой обширный очаг коагуляционного некроза. Края гуммы состоят из крупных фибробластов, напоминающих эпителиоидные клетки при туберкулезе. Рядом располагается воспалительный мононуклеарный инфильтрат, состоящий исключительно из плазмочитов и небольшого количество лимфоцитов. Гигантские клетки Лангханса встречаются очень редко. Макроскопически некротизированные массы беловато-сероватого цвета, вязкие напоминают клей (гумма обозначает клей). В гуммах выявляются мелкие сосуды с суженными просветами из-за пролиферации эндотелиоцитов. При гуммозных инфильтратах наблюдается типичная картина с формированием периваскулярных воспалительных муфт. Иногда по соседству встречаются микроскопические гранулемы по своему строению практически ничем не отличающиеся от туберкулезных и саркоидных гранул. В гуммах трепонемы очень редки и выявляются с большим трудом. Гуммы могут быть одиночными (солитарные) и множественными. Размеры их колеблются от микроскопических до 3-6см. Обычно они окружены рубцовой тканью. Чаще всего они встречаются в коже и слизистых, в печени, костях и яичках. В печени, в начале острой фазы, они могут имитировать нодулярную гипертрофию. Но позже, после рубцевания, в печени возникает цирроз, называемый "шнурковая печень". Гуммы в костях могут разъесть кортикальный слой и вести к перелому. Иногда они сопровождаются разрушением суставов. Все это сопровождается мучительной болью. Семенниковая гумма вначале вызывает увеличение яичка, симулирующее опухоль, затем происходит его уменьшение в результате рубцевания. Кардиоваскулярный сифилис характеризуется поражением артерий различного калибра с развитием пролиферативного артериита с исходом в артериосклероз и хроническим межочечным миокардитом с исходом в диффузный кардиосклероз. Поражение сердца, как правило, сочетается с пролиферативным коронариитом.

Для третичного сифилиса типичным является поражение аорты. Развивается сифилитический мезаортит. Процесс локализуется в восходящей части дуги аорты, чаще непосредственно над клапанами. Брюшная аорта поражается редко. Макроскопически интима аорты бугристая с мелкими множественными

рубцовыми втяжениями. Внешний вид такой аорты называют "вид шагреневой кожи". Микроскопически при сифилитическом мезаортите выявляются гумозные инфильтраты, распространяющиеся со стороны *vasa vasorum*. Воспалительные инфильтраты разрушают эластические волокна средней оболочки. Стенка аорты истончается и расширяется. Происходит формирование сифилитической аневризмы аорты. Аневризма аорты может приводить к атрофии от давления грудины и прилежащих частей ребер. В них возникают характерные узурсы. Возможно расслоение и разрыв аневризмы с развитием смертельного кровоизлияния. Аортальные клапаны могут вовлекаться в процесс вторично с формированием сифилитического аортального порока, чаще в виде недостаточности аортального клапана.

МАКРОПРЕПАРАТ «ГУММЫ В ПЕЧЕНИ». В макропрепарате виден участок ткани печени. На разрезе определяются очаги сероватого цвета, представленные фокусами некроза. По периферии очагов отмечается разрастание грубоволокнистой соединительной ткани.

Лепрозные гранулемы образованы хорошо васкуляризированной грануляционной тканью, формирующей сливающиеся между собой узелки, состоящие главным образом из макрофагов с небольшим количеством, плазматических клеток, гистиоцитов. В лепроме выявляется большое количество микобактерий. У этих больных очень низкая резистентность и поэтому не происходит разрушение бацилл. При электронной микроскопии в фаголизосомах макрофагов выявляются неизменные, жизнеспособные микобактерии, имеющие характерное упорядоченное расположение подобно "сигарам в коробке". Макрофаги постепенно увеличиваются в размере. Спустя время эти клетки становятся очень крупными, в них наблюдается частичный распад бацилл, которые склеиваются между собой в виде "шаров" появляются жировые вакуоли. Такие клетки носят название лепрозные клетки Вирхова. При гибели макрофагов эти "шары" располагаются свободно в ткани. В дальнейшем они захватываются гигантскими многоядерными клетками Лангханса. Гигантские клетки рассеяны между макрофагами. Скопления макрофагов окружены короной лимфоцитов.

Склеромные гранулемы. В слизистой оболочке носа возникает специфическое воспаление, которое носит продуктивный (пролиферативный) характер и проявляется образованием гранулем состоящих из лимфоцитов, плазмоцитов с или без Русселевских телец (эозинофильных гиалиновых шаров) и макрофагов. Для склеромы очень характерно появление крупных макрофагов со светлой цитоплазмой, называемых клетками Микулича. В цитоплазме этих клеток при окраске по Граму хорошо выявляются грам-отрицательные бациллы (палочки Волковича-Фриша (*Klebsiella scleromatis*)). Характерен также значительный склероз и гиалиноз грануляционной ткани. Процесс не ограничивается только полостью носа, прогрессирует и может распространяться вплоть до бронхов. Происходит разрастание своеобразной грануляционной ткани плотной консистенции, суживающей просвет дыхательных путей, что приводит к нарушениям дыхания и может вызвать смерть больного от асфиксии.

Сап. Гранулема чаще располагается в коже. Макроскопически: образуется пятно ярко-красного цвета, переходящее в пузырек с кровавистым содержи-

мым, который через 1-3 дня вскрывается и образуется язва. Микроскопически при остром сапе возникают узелки, представленные грануляционной тканью, в состав которой входят макрофаги, эпителиоидные клетки с примесью нейтрофилов. Эти узелки быстро подвергаются некрозу и гнойному расплавлению, которое преобладает в картине болезни. Характерен распад ядер (кариорексис) клеток узелков, которые превращаются в мелкие базофильные глыбки. В различных органах возникают абсцессы. Наиболее частая причина смерти - сепсис.

Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом. Такое воспаление наблюдается на слизистых оболочках, а также в зонах, граничащих с плоским эпителием. Для него характерно разрастание железистого эпителия вместе с клетками подлежащей соединительной ткани, что приводит к образованию множества мелких сосочков или более крупных образований, называемых полипами. Такие полипозные разрастания наблюдаются при длительном воспалении слизистой оболочки носа, желудка, прямой кишки, матки, влагалища и др.

По гистологическому строению выделяют следующие виды полипов:

- фиброзный (преобладает строма);
- железистый (преобладает железистый компонент);
- железисто-фиброзный или смешанный (в равной степени развит фиброзный и железистый компонент).

Основными осложнениями полипов являются:

- малигнизация (переход в злокачественную опухоль);
- воспаление;
- некроз с перфорацией полого органа;
- перекрут ножки полипа с отрывом и кровотечением.

В участках плоского эпителия, который расположен вблизи призматического (например, в анусе, половых органах), отделяемое слизистых оболочек, постоянно раздражая плоский эпителий, ведет к разрастанию как эпителия, так и стромы. В результате этого возникают сосочковые образования - остроконечные кондиломы. Остроконечные кондиломы представляют собой мелкие новообразования, располагающиеся на неизменном основании в виде тонкой нити или короткой ножки, напоминая маленькую бородавку, малину, цветную капусту или петушиный гребень. Цвет их в зависимости от локализации может быть телесным или интенсивно-красным, а при мацерации - снежно-белым. По форме остроконечные кондиломы могут быть плоскими или экзофитными, иногда достигают размеров крупных опухолей; реже приобретают бородавчатую, нитевидную или висячую форму (последняя особенно характерна для кондилом, локализующихся на половом члене).

Остроконечные кондиломы чаще всего локализуются на местах, которые подвергаются травмированию при половых контактах: у мужчин - на уздечке, венечной борозде, головке и крайней плоти полового члена. Экзофитные кондиломы иногда поражают уретру (изолированно или в сочетании с экстрауретральными кондиломами). Они могут располагаться на протяжении мочеиспускательного канала и давать клиническую картину хронического уретрита; иногда кровоточат. У женщин остроконечные кондиломы обнаруживаются на

наружных половых органах, в мочеиспускательном канале, влагалище, на шейке матки, примерно в 20% случаев – вокруг заднего прохода и в промежности. Нередко они локализуются только на губках уретры (внутренней ее стенке); в этом случае они могут давать картину хронического уретрита. На сводах влагалищной части матки остроконечные кондиломы наблюдаются преимущественно у беременных. Экзофитные кондиломы на шейке матки наблюдаются приблизительно у 6% больных женщин; они могут быть изолированными или сочетаются с поражением вульвы. Этиологически остроконечные кондиломы связаны с инфицированностью вирусом папилломы человека (ВПЧ) типов 6 и 1, реже типов 16, 18, 31 и 33 (последние четыре типа являются онкогенами).

ТЕМЫ СУРС

1. «Саркоидоз».
2. «Морфология гранулем при кандидозе».
3. «Гранулематоз Вегенера».
4. «Папилломавирусные инфекции».

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов, Ю. В. Основы патологической анатомии : учеб. пособие для студ. учрежд., обеспечивающих получение высш. мед. образ. / Ю. В. Крылов, А. Ю. Крылов. - Витебск, 2014. - 179 с. - Допущено Министерством образ. РБ.
2. 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.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил.
4. Klatt, E. C. Robbins and Cotran Atlas of Pathology : [with Student Consult Online Access] / Edward C. Klatt. - third edition. - Philadelphia : Elsevier, 2015. - 587 p. : il.
5. Robbins Basic pathology / [ed. by] Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9th ed. - [Philadelphia] : Elsevier ; Saunders. - 910 p. : ill., scheme, tab.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Жандаров, М. Ю. Болезни системы кроветворения : учеб. - метод. пособие для студ. лечеб. и мед.диагност. фак. мед. вузов, врачей стажёров патологоанатомов / М. Ю. Жандаров, Л. А. Мартемьянова. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 29 с.
2. 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. Малащенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.
3. Нимер, С. Н. Клинические задачи по патологической анатомии=Clinikal cases for pathological anatomy : учеб.-метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 53 с. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ".
4. Нимер, С. Н. Основы общей патоморфологии=Basis of general pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 120 с. : табл. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ"
5. Нимер, С.Н. Основы системной патоморфологии = Basic of systemic pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. подготовке спец. для зарубеж. стран. мед. вузов. / С. Н. Ни-

мер ; УО "ГомГМУ" ; Каф. патлогической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 165 с.

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

7. 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.

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

НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

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

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

1. 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: 09.05.2017.

2. 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: 09.05.2017

3. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

4. Oxford Medicine Online [Electronic resource] / Oxford University Press. – Access mode: www.oxfordmedicine.com. – Date of access: 09.05.2017.

5. Springer Link [Electronic resource] / Springer International Publishing AG. – Access mode: <https://link.springer.com>. – Date of access: 09.05.2017.