

Министерство образования и молодежной политики Свердловской области
Государственное автономное профессиональное образовательное учреждение Свердловской области
«Уральский колледж технологий и предпринимательства»
(ГАПОУ СО «УКТП»)

Преподаватель /ВКК: Черемных Елена Александровна

Обратная связь осуществляется: сайт <https://master-test.net/ru> (в личном кабинете преподавателя после прохождения теста студентами, результаты выводятся автоматически).

МДК 02.01 Методики диагностики и лечения заболеваний сельскохозяйственных животных

Раздел 2. Диагностика заразных заболеваний

Тема: атрофии и некроз.

СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОГО ЗАНЯТИЯ

Срок выполнения 11.11.21 до 16.00

Задание:

Задание №1. Изучить дидактический материал (см. ниже) по данной теме, создать электронный документ word и в этом документе напечатать ответы на следующие вопросы:

1. Определение понятия атрофии
2. Этиопатогенез атрофий общего и местного характера

3. Морфологическая характеристика атрофий (макро- и микрокартина). Примеры.
4. Исходы атрофий и значение их для организма
5. Что такое некроз и какие причины вызывают его?
6. Какое влияние оказывает состояние организма на развитие некрозов, при каких патологических состояниях он чаще развивается? Примеры.
7. Виды некроза по макроскопическим признакам.
8. Микроскопические признаки некроза.
9. Что такое гангрена и чем она отличается от сухого и влажного некрозов?
10. Исходы некрозов, его сущность и значение для организма.

Задание 2. Создать документ PowerPoint и в этом документе оформить электронную презентацию на тему «Атрофия и некроз», в которой должны быть освещены ответы на вопросы из задания №1 и вставлены картинки, взятые из интернет-источников.

Дидактический материал по теме «Атрофии и некроз»

Атрофия – это уменьшение объема органа, ткани или отдельных клеток с одновременным снижением или угасанием их функции вследствие недостаточного питания и снижения интенсивности обмена веществ.

В отличие от атрофии орган может не достигать полного развития - гипоплазия, иметь вид раннего зачатка (аплазия) или полностью отсутствовать - агенезия.

Этиология и классификация.

Атрофия бывает физиологической и патологической, местной и общей.

Атрофия как физиологический процесс развивается в течение всей жизни организма в связи с онтогенетическими закономерностями и функциональными изменениями в отдельных органах и в организме в целом.

Физиологическую атрофию подразделяют на эволюционную и инволюционную, или старческую. С завершением роста организма почти полностью атрофируется тимус, а у птиц и фабрициева сумка, с замещением железистой ткани жировой клетчаткой. У самок млекопитающих происходит периодическая атрофия и гипертрофия матки и молочных желез в зависимости от физиологического состояния: покоя, беременности и лактации.

Инволюционная, или старческая, атрофия нарастает по мере старения и изнашивания организма в связи с постепенным снижением интенсивности метаболических процессов и синтеза белков, уменьшением клеток в тканях и органах. У старых лошадей развивается физиологическая атрофия правой доли печени вследствие постоянного давления на нее ободочной кишки.

Патологическая атрофия наблюдается в любом возрасте в результате воздействия каких-либо чрезвычайных вредных факторов. Непосредственные причины ее - недостаточное питание, интоксикация, расстройства крово- и лимфообращения, нарушения гуморальной регуляции обменных процессов в организме или иннервации органа.

Патологическая атрофия может иметь общий характер, когда атрофии подвергаются одновременно многие органы и ткани, или же быть местным процессом, связанным с атрофией отдельных органов.

Общая атрофия, или истощение, может быть алиментарной (атрофия от голодания) или следствием других заболеваний: хронических инфекций (туберкулез, бруцеллез и др.), болезней органов пищеварения (хронический гастрит, энтерит, циррозы печени), кроветворных органов и крови (анемии, лейкозы), злокачественных опухолей, нарушений деятельности эндокринных органов, нервной системы, раневого или травматического истощения.

Истощение в тяжелой степени с прогрессирующей интоксикацией называется кахексией, или маразмом. При атрофии общего характера в процессе вовлекаются многие органы и ткани. При этом, в первую очередь, исчезает жир из жировых депо. В последнюю - жир из подэпикардальной жировой клетчатки. Затем уменьшается мышечная ткань, паренхиматозные органы и, в последнюю очередь, ЦНС. Жировая клетчатка при атрофии приобретает отечный студневидный вид - серозная атрофия жировой клетчатки.

Местная атрофия разнообразна по происхождению и видам. В зависимости от причин различают атрофии: дисфункциональную, дисциркуляторную (ангиогенную); от давления; дисгормональную; нейротическую; под воздействием физических и химических факторов.

Дисфункциональная атрофия развивается в результате снижения или полного выпадения функций органа или ткани (атрофия от бездействия). Этот процесс развивается в мышцах при переломе костей, патологии суставов и конечностей с ограниченной подвижностью. В недостаточно функционирующих органах снижаются кровоток, поступление кислорода и питательных веществ, падает интенсивность обмена веществ и восстановительных процессов, развивается их атрофия.

Дисциркуляторная атрофия, или атрофия от недостаточности кровоснабжения, связана с расстройством местного кровообращения в органе вследствие сужения просвета артериального сосуда, внешнего сдавливания его или утолщения стенки (артериосклероз). Например, из-за гипоксии и нарушения питания при склерозе сосудов головного мозга, миокарда, почек или других органов развивается их атрофия.

Атрофия от давления развивается в связи с длительным механическим давлением на органы и ткани патологических образований. При сдавливании органов и прежде всего сосудов нарушаются кровообращение, дыхание и питание тканей.

Атрофия от давления часто возникает в железистых паренхиматозных органах при затруднении оттока (застой) крови, секрета или экскрета, при давлении на сосуды и выводные протоки скопившейся крови, растущей опухоли, закупорки их конкрементами, гельминтами, воспалительным экссудатом. Например, прогрессирующая атрофия от давления возникает в почках при нарушении проходимости мочеточника. Скопление мочи в почечной лоханке и в собирательных канальцах приводит к атрофии мозгового, а затем и коркового слоя с развитием водянки почек, или гидронефроза. В железистых органах при хроническом воспалении атрофии подвергается сдавленная секретом эпителиальная ткань фолликулов с образованием застойных или ретенционных кист. Длительная сердечно-сосудистая недостаточность или местные

расстройства кровообращения вызывают хроническую застойную гиперемия во многих или отдельных органах с развитием их атрофии.

Например, атрофия печеночных клеток и балок происходит от сдавливания их синусоидными капиллярами, переполненными кровью. Крупные аневризмы (местное расширение артерий) и новообразования вызывают атрофию не только мягких тканей, но и костей.

Дисгормональная атрофия связана с нарушением функции желез внутренней секреции. При функциональной недостаточности или гипofункции гипofиза, щитовидной железы или яичников уменьшаются размеры матки и молочной железы; кастрация самцов сопровождается атрофией предстательной железы; некоторые гормональные препараты также вызывают атрофические изменения в эндокринных железах. Продолжительное применение инсулина приводит к атрофии панкреатических островков, а АКТГ и кортикостероидов - к атрофии коры надпочечников (надпочечниковой недостаточности). Под влиянием избыточного йода наступает атрофия щитовидной железы.

Неврогенная атрофия возникает при нарушении трофической функции нервной системы и иннервации органов. Это происходит при разрушении нервных волокон и повреждении нервных клеток, вызываемом травмой, воспалением, кровоизлиянием, опухолью. Этот вид атрофии чаще всего встречается в каких-либо скелетных мышцах, костной ткани и в коже при гибели соответствующих моторных нейронов вентральных рогов спинного мозга или нервных проводников с развитием их пареза или паралича.

Атрофии, связанные с действием некоторых физических факторов и химических веществ. К физическим факторам относят лучевую энергию, вызывающую ионизацию в тканях. При этом атрофические изменения в первую очередь

развиваются в органах кроветворения и размножения. Проникающая радиация вызывает атрофию и некроз клеток костного мозга, лимфатических узлов, селезенки и половых желез.

К химическим факторам, вызывающим атрофические процессы в органах и тканях, принадлежат химические ядовитые вещества, бактериальные и грибковые токсины (токсическая атрофия). Хроническое воздействие их на клетки и ткани сопровождается развитием не только дистрофических, но и атрофических изменений (дистрофическая атрофия).

Патогенез. При атрофии он сложен и зависит от причины и вида атрофии. Сущность атрофии определяется не только недостаточным поступлением к органам и тканям кислорода (гипоксия) и питательных веществ, но и неспособностью клеток ассимилировать их вследствие гипокинезии и структурно-функциональных нарушений. Механизм развития любой атрофии связан со снижением уровня и интенсивности обмена веществ в клетках и тканях, с преобладанием в них диссимилиации (катаболических процессов) над ассимиляцией (анаболическими процессами). Это приводит к постепенным преимущественно количественным, в меньшей мере качественным изменениям физико-химического состава, ультраструктурной организации клеток и тканей, к уменьшению количества органелл и в целом массы органа.

Атрофический процесс в организме протекает неравномерно, что связано с особенностями функционирования различных органов и тканей, характером распределения питательных веществ в них и видом алиментарной недостаточности. При недостаточном поступлении питательных веществ (голодании) или нарушении их усвоения (истощение при инфекционной, раковой, гипофизарной, церебральной кахексии и других болезнях), несмотря на общий характер нарушения питания, атрофии в первую очередь подвергаются жировая клетчатка, скелетные мышцы, кожа, затем - внутренние органы и лимфоидная ткань. Позднее всего атрофические изменения наступают в сердечной мышце и головном

мозге. При атрофии отдельных органов атрофические изменения начинаются с органелл цитоплазмы паренхимных клеток и в последнюю очередь распространяются на ядро. Уменьшается объем отдельных клеток, тканевых образований и органа в целом. Если атрофические изменения органа затрагивают генетический аппарат клетки (а это наступает в последнюю очередь), то клетка, теряя способность к восстановлению, увядает и разрушается.

В биохимическом отношении атрофия носит черты медленно прогрессирующего аутолиза, причем всасывание продуктов последнего не сопровождается какими-либо реактивными явлениями в противоположность некротическим процессам.

Микроскопические изменения органов и тканей при атрофии. Они проявляются уменьшением величины преимущественно паренхиматозных клеток, уплотнением (дегидратацией) цитоплазмы и в меньшей мере ядерных структур (простая атрофия). В атрофирующихся клетках возрастает ядерно-цитоплазматическое отношение, исчезают продукты секреции и запасные питательные вещества (гликоген и др.), в условиях дефицита кислорода накапливаются в повышенном количестве продукты неполного сгорания, аутооксидации и пероксидации, в частности сложный глико-липопротеид, или липофусцин. Этот пигмент светооптически выявляется в виде зерен золотистого или коричневого цвета в цитоплазме клеток вблизи ядер, а электронно-микроскопически имеет вид электронно-плотных гранул, окруженных трехконтурной мембраной. Особенно много его обнаруживается в печени, в волокнах скелетных мышц, в клетках центральной и вегетативной нервной системы, где он встречается и в норме, а с возрастом накапливается. При электронно-микроскопическом исследовании атрофирующихся клеток обращают на себя внимание сохранность ядра и основных органелл цитоплазмы с более тесным расположением в клетке, уменьшением размеров и количества их, особенно митохондрий и гранулярной

цитоплазматической сети, содержащей относительно небольшое количество рибосом, что свидетельствует о снижении синтеза белков. Как правило, отсутствуют какие-либо признаки пролиферации со стороны ультраструктур. Однако регенеративная реакция при атрофии все-таки может наблюдаться в виде amitotического размножения ядер в атрофирующейся скелетной мышце, иногда в печени, почках и других органах; отмечают разрастание соединительнотканых и жировых клеток с вакатным замещением атрофированных паренхиматозных элементов органа. Но при дальнейшем нарастании атрофического процесса строма вместе с сосудами также атрофируется.

По мере нарастания атрофических изменений в процесс все более вовлекаются ядра клеток; они уменьшаются в объеме, уплотняются, отмечают скопление хроматина у ядерной мембраны (маргинальный гиперхроматоз), уменьшение величины ядрышек и в конечном счете распад нуклеопротеидов под действием внутриклеточных нуклеаз. В этих случаях уменьшается не только объем клеток, но и их число (нумеративная атрофия). Паренхиматозные клетки жировой ткани при атрофии сморщиваются. Межклеточное вещество уплотняется, подвергается деструкции, или в нем скапливается серозная жидкость. Атрофирующиеся клетки окрашиваются более интенсивно гистологическими красителями. Коллагеновые и эластические волокна деформируются и приобретают базофильные свойства.

Макрокартина атрофии. При атрофии они характеризуются в большинстве случаев уменьшением объема и массы органа с сохранением его рисунка и внешней формы. Поверхность органа при этом гладкая (гладкая атрофия), реже орган (например, печень, почки) принимают зернистый или бугристый вид (зернистая атрофия) в связи с неравномерным развитием атрофических изменений, компенсаторным разрастанием соединительной ткани и последующим ее уплотнением. В результате атрофии преимущественно паренхимы органа и сохранения стромы соединительнотканная капсула такого органа

сморщена или утолщена, края некоторых органов (например, печени, селезенки) имеют кожистый или острый вид, кровенаполнение атрофированного органа снижается, окраска его бледнее, при накоплении пигмента липофусцина орган приобретает бурый цвет (бурая атрофия). Консистенция органа более плотная, чем в норме.

Некоторые органы (сердце, легкие, почки и др.), имеющие преформированные или патологически образованные полости, при атрофии их паренхимы или стенки могут быть увеличены в объеме за счет расширения и скопления в полостях крови (ложная гипертрофия сердца), воздушной массы (альвеолярная или интерстициальная эмфизема легких), жидкости (гидронефроз, киста яичника и других железистых органов), кормовых масс или газов (желудок и кишечник). Такую атрофию полостных органов с истончением стенок и увеличением просветов (эксцентрическая атрофия, или ложная гипертрофия) следует отличать от острого расширения сердца, желудка или кишечника другого генеза. Увеличение органа при атрофии его паренхимы может быть связано с разрастанием в нем или вокруг него соединительной ткани или жировой клетчатки (вакатное разрастание жира).

Если при атрофии паренхимы полостного органа с одновременным истончением стенки уменьшается и полость органа, то орган в целом уменьшается в объеме (концентрическая атрофия).

При алиментарной и других видах общей атрофии наиболее выраженные макроскопические изменения отмечают со стороны жировой клетчатки, скелетных мышц, костей (остеопороз) и паренхиматозных органов, размеры которых существенно уменьшаются, а жировая ткань почти полностью исчезает. У старых животных атрофичная жировая клетчатка приобретает охряно-желтый цвет в связи с накоплением пигмента - липохрома (старческая атрофия). Кожа становится серо-коричневой окраски из-за усиленного образования меланина, паренхиматозные органы (печень, скелетные мышцы и

др.) имеют буровато-коричневый цвет в связи с накоплением в них липофусцина (бурая атрофия органов). Кроме того, при тяжелых формах истощения жировая ткань эпикарда, подкожная и межмышечная клетчатка, жировой костный мозг пропитываются серозной жидкостью, становятся отечными, студневидными (серозная атрофия соединительной ткани).

Исход атрофии. При своевременном устранении причины – возврат органа к первоначальному состоянию. При далеко зашедших процессах – некроз клеток с последующим разрастанием соединительной ткани.

Функциональное значение атрофии. Для организма оно зависит от степени структурных изменений органа и понижения его функций. Атрофия - обратимый процесс, т. е. атрофированные органы и ткани восстанавливают свою структуру и функции, если устраняются причины, ее вызвавшие, а сами атрофические изменения не достигли еще высокой степени. Восстановление атрофированных тканей может быть полным или неполным (с частичным сохранением органа и его функций). Атрофические изменения, вызывающие значительное уменьшение величины клеток, тяжелые повреждения их генетического аппарата, носят необратимый характер.

Некроз – это омертвление участка органа или ткани в живом организме. Некроз развивается под влиянием самых разнообразных причин (действия механических, физических, химических и биологических факторов).

Признаки некроза.

Главными микроскопическими признаками некроза являются:

- потеря способности клеток и тканей избирательно окрашиваться;
- изменение ядер;
- изменение цитоплазмы;

- изменение межуточного вещества.

Потеря способности тканей избирательно краситься (т.е. цитоплазма при окраске Г-Э окрашивается в нормальных клетках в розовый цвет, ядро в синий с хорошо выраженной хроматиновой структурой ядра, соединительная ткань в розовый цвет). При некрозе под микроскопом мертвые ткани выглядят в диффузно окрашенной розовой бесструктурной массы и обычно бледнее, чем окружающая ткань, если в участке некроза распавшихся ядер, то они выявляются в виде синих глыбок хроматина. В начальных стадиях некроза (фаза мутного набухания), соединительно-тканые волокна приобретают свойство краситься базофильно (в синеватый цвет).

Изменение ядер. Оно идет в следующих направлениях:

Кариолизис – растворение ядра. Вместо него остается его тень, хроматиновой структуры не видно. При окраске Г-Э оно бледно-голубого цвета.

Гиперхроматоз – перераспределение глыбок хроматина и расположение их в виде синих глыбок по внутренней оболочке ядра.

Кариорексис – разрыв ядра. Глыбки хроматина темно-синего цвета, лежат свободно.

Кариопикноз – сморщивание ядра, его уплотнение. Поверхность ядра становится зубчатой. Хроматиновая структура не видна. Ядро окрашено в интенсивно синий цвет.

Вакуолизация – образование в ядре различной величины пузырьков, заполненных прозрачной жидкостью.

Изменение цитоплазмы. Изменения могут быть:

Плазмолизис – растворение цитоплазмы.

Плазмореक्सис – распад цитоплазмы на глыбки белкового вещества, скрешивается эозином в розовый цвет.

Плазмопикноз – сморщивание цитоплазмы, окрашивается эозином в розовый цвет.

Гиалинизация – цитоплазма уплотняется, делается однородной, стекловидной.

При некрозе происходит дискомплексация паренхимных клеток (разобщение и беспорядочное их расположение).

Изменение межуточного вещества (соединительной ткани). Межуточное вещество подвергается растворению, разжижению или распаду на глыбки. Соединительная ткань подвергается некрозу через следующие этапы:

Мукоидное набухание – характеризуется набуханием коллагеновых волокон, при этом фибриллярное строение стирается. Этот процесс обусловлен тем, что в тканях накапливаются кислые мукополо-сахариды. Возникает нарушение сосудистотканевой проницаемости.

Фибриноидное набухание – при нем полностью теряется фибриллярная исчерченность, клетки рыхлой соединительной ткани атрофируются. Ткань пропитывается белком фибриногеном, который свертывается и превращается в фибрин.

При мукоидном и фибриноидном набухании ткани приобретают свойство окрашиваться базофильно гематоксисилином (синеватый оттенок). Ядра пикнотичные или в виде теней.

Фибриноидный некроз – соединительная ткань становится бесструктурной глыбчатой массой, окрашенной в розовый цвет. Бесструктурность развивается в результате отложения фибриногена крови, который превращается в фибрин.

Некроз на слизистых оболочках проявляется десквамацией (слущиванием) эпителиального покрова.

Микрокартина некроза. По величине различают миллиарный (с маковое зернышко), субмиллиарный (с просяное зерно), крупноочаговый (от горошины и больше) некрозы.

Разновидности некроза.

По макроскопическому виду следующие разновидности:

Сухой или коагуляционный некроз.

Сущность его заключается в коагуляции (свертывании) белков клетки и межклеточного вещества в условиях быстрой отдачи влаги в окружающую среду.

Макрокартина: в органе или ткани видны различной величины беловато-серные или серо-желтые участки плотной консистенции. Рисунок ткани на разрезе стерт в них. Например, анемический инфаркт. К сухому некрозу относится восковидный или ценкеровский и казеозный (творожистый) некроз. Ценкеровский некроз развивается в поперечно-полосатой мышце, пораженные участки серо-белого цвета и напоминает воск. Ценкеровский некроз развивается при беломышечной болезни, миоглобинурии, злокачественном отеке, эмкаре и др. Казеозный некроз по внешнему виду напоминает сухой творог. Развивается этот некроз при туберкулезе, сапе, паратифе свиней и др.

Влажный или колликвационный некроз.

Развивается в тканях, богатых влагой. Макроскопические участки влажного некроза выглядят в виде кист, содержимое которых состоит из мутной полужидкой или кашицеобразной массы.

Кроме того выделяется особый вид некроза – гангрена, которая развивается в органах или тканях, соприкасающихся со внешней средой. Гангрена бывает сухой и влажной, в зависимости от локализации ее (наружные покровы или внутренние органы).

Исходы некроза

Некротический очаг независимо от его разновидности является источником интоксикации организма, и органам реагирует на источник интоксикации реактивным воспалением. направленным на рассасывание (в случаях мелких некрозов), отграничения участка от остального организма, при крупных очагах некроза, а воспаление заканчивается формированием капсулы вокруг некротического участка. Воспалительная реакция имеет защитное значение и направлена на защиту организма от интоксикации. Исходы некроза могут быть в следующих направлениях:

Организация – разрастание на месте некроза соединительной ткани.

Инкапсуляция – образование вокруг некроза соединительной капсулы.

Секвестрация – отделение некротического очага путем нагноения.

Мутиляция – омертвление и отпадение наружных частей тела в случаях развития гангрены.

Вокруг некротических участков в органах и тканях при некоторых инфекционных заболеваниях реактивной зоны воспаления может не быть. Например, при пастереллезе, сибирской язве и др. Тогда такие некрозы называют ареактивными. Как правило, это свидетельствует об угнетении иммунологической реактивности организма животного под влиянием возбудителя с высокой вирулентностью.

Значение некроза для организма определяется тем, что некроз - это местная смерть и, стало быть, омертвевшая ткань полностью прекращает свою жизнедеятельность. Последствия некроза зависят от места его развития. При некрозе или инфаркте сердечной мышцы, головного мозга может наступить смерть организма. Всасывание продуктов распада мертвой ткани ведет к аутоинтоксикации; осложнение гангрены сепсисом приводит к тяжелым общим расстройствам и смертельному исходу.

Некроз - это омертвление участка органа или ткани в живом организме. Некроз развивается под влиянием самых разнообразных причин: механических, физических, химических, биологических, при прямом их действии или при нарушении трофической нервно-эндокринной функции, рефлекторных аллергических влияний и циркуляторных расстройствах (непрямой или циркуляторный некроз).

Главными микроскопическими признаками некроза являются:

Потеря способности клеток и тканей избирательно окрашиваться.

Изменение ядер.

Изменение цитоплазмы.

Изменение межклеточного вещества.

Потеря способности тканей избирательно окрашиваться (т.е. цитоплазма при окраске Г-Э окрашивается в нормальных клетках в розовый цвет, ядро в синий с хорошо выраженной хроматиновой структурой ядра, соединительная ткань в розовый цвет). При некрозе под микроскопом мертвые ткани выглядят в виде диффузно окрашенной розовой бесструктурной массы и обычно бледнее, чем окружающая ткань, если в участке некроза много распавшихся ядер, то они выявляются в виде синих

глыбок хроматина. В начальных стадиях некроза (фаза мутного набухания), соединительно-тканые волокна приобретают свойство краситься базофильно (в синеватый цвет).

Изменение ядер. Оно идет в следующих направлениях:

Кариолизис - растворение ядра. Вместо него остается его тень, хроматиновой структуры не видно. При окраске Г-Э оно бледно-голубого цвета.

Гиперхроматоз - перераспределение глыбок хроматина и расположение их в виде синих глыбок по внутренней оболочке ядра.

Кариорексис - разрыв ядра. Глыбки хроматина темно-синего цвета, лежат свободно.

Кариопикноз - сморщивание ядра, его уплотнение. Поверхность ядра становится зубчатой. Хроматиновая структура не видна. Ядро окрашено в интенсивно синий цвет.

Вакуолизация - образование в ядре различной величины пузырьков, заполненных прозрачной жидкостью.

Изменение цитоплазмы. Изменения могут быть:

Плазмолизис - растворение цитоплазмы.

Плазморексис - распад цитоплазмы на глыбки белкового вещества, окрашивается эозином в розовый цвет.

Плазмопикноз - сморщивание цитоплазмы, окрашивается эозином в розовый цвет.

Гиалинизация - цитоплазма уплотняется, делается однородной, стекловидной.

При некрозе происходит дисконфлексация паренхимных клеток (разобщение и беспорядочное их расположение).

Изменение межуточного вещества (соединительной ткани). Межуточное вещество подвергается растворению, разжижению или распаду на глыбки. Соединительная ткань подвергается некрозу через следующие этапы:

Мукоидное набухание - характеризуется набуханием коллагеновых волокон, при этом фибриллярное строение стирается. Этот процесс обусловлен тем, что в тканях накапливаются кислые мукополисахариды. Возникает нарушение сосудисто-тканевой проницаемости.

Фибриноидное набухание - при нем полностью теряется фибриллярная исчерченность, клетки рыхлой соединительной ткани атрофируются. Ткань пропитывается белком фибриногеном, который свертывается и превращается в фибрин.

При мукоидном и фибриноидном набухании ткани приобретают свойство окрашиваться базофильно гематоксилином (синеватый оттенок). Ядра пикнотичные или в виде теней.

Фибриноидный некроз - соединительная ткань становится бесструктурной глыбчатой массой, окрашенной в розовый цвет.

Некроз на слизистых оболочках проявляется десквамацией (слущиванием) эпителиального покрова.

Ведомость оценок по МДК 02.01 Методики диагностики и лечения заболеваний сельскохозяйственных животных

Раздел 2. Диагностика инфекционных заболеваний

ФИО студента	01.10.21 Воспаление	04.10.21 тест противоэпиз. мероприятия	14.10.21 презентация сибирская язва	18.10.21 бруцеллез	20.10.21 Лейкоз	22.10.21 Туберкулез	1.11.21 бешенство	09.11.21 тест инфекции животных
Александрова	4			4				3
Авсянко	3		3		3	3	3	4
Абабкова	3	3	4	5	5	5	4	
Банникова	4		3		5	5	4	3
Баталова	4		5	4	5	5		
Бегунова	5		5	4	4	4		4
Бедрина	5	3	5	5	5	5	4	4
Болотникова								
Верескова	3		4	4	4	4	4	3
Елисеев	3	3		3	3	3	3	3
Ермолюк				4	4		4	
Кадерабек			3	3	3	3	3	
Краснорудский	3	4						
Кудряшова				4			3	3
Лепаловских								
Махова	5	3	5	5	5	5	4	
Кузнецова			5					
Плешкова					4	4		3
Рязанова								
Румянцева	3	3	5	5	4	4	4	3
Сидорова			4	5	5	3	3	4

Соколова	5		4	4	4	5	4	
Сулейманова	4	2	3	3	3	3	4	
Сунгурова	5	3	4	5	4	5	3	4
Фогель			3				3	4
Храмыцких	5		4	4	5	4	5	4
Шамшетдинова	5	3	5	5	5	5	5	4
Щербаков	4							4
Юдашкина	5		4	5	5	5	4	4
Мазаева	4				4			