

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет

Медичний № 2

(назва факультету)

Кафедра

нормальної та патологічної клінічної анатомії

(назва кафедри)

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи

Світлана КАТЮЖИНСЬКА

« » 20 р.

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ
З ПАТОМОРФОЛОГІЇ**

Факультет, курс Медичний, III

Навчальна дисципліна патоморфологія (середній спеціаліст)

(назва навчальної дисципліни)

Затверджено:

Засіданням кафедри нормальної та патологічної клінічної анатомії
Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від "30" серпня 2022р.

Завідувач кафедри

Нескоромна
(підпис)

Наталія НЕСКОРОМНА

(Ім'я, прізвище)

Розробники:

Ситнікова Варвара Олександрівна, доктор медичних наук, професор

Литвиненко Маріанна Валеріївна, кандидат медичних наук, доцент

Бурячківський Едуард Станіславович, кандидат медичних наук, доцент

Нарбутова Тамара Євгенівна, кандидат медичних наук, асистент

Васильєв Вячеслав Васильович, асистент

Сивий Сильвестр Михайлович, асистент

Практичне заняття № 1

Тема: Вступ до патоморфології. Предмет і завдання патоморфології. Методи та методики патологоанатомічної діагностики. Основні етапи розвитку патоморфології. Висхідний рівень знань. Морфологічні зміни клітин як відповідь на стресорне та токсичне пошкодження (паренхіматозні/клітинні дистрофії). Клітинні дистрофії: гіаліново-краплинна, гідропічна, жирова.

Мета: Вивчити цілі, завдання, об'єкти патоморфології та методи патоморфологічних досліджень, основні етапи розвитку патоморфології, морфологію оборотного та незворотного пошкодження клітин та тканин, внутрішньоклітинного накопичення білків, вуглеводів та ліпідів та інтерпретувати ці морфологічні зміни.

Основні поняття: патоморфологія, патологічний процес, дистрофія, наслідки та ускладнення внутрішньоклітинного та позаклітинного накопичення білків, вуглеводів та ліпідів та інтерпретувати ці морфологічні зміни

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:

наголосити визначення або надати пояснення. Патоморфологія, мікроскопія, біопсія, розтин, електронна мікроскопія; фарбування за Ван Гізоном, Судан 3, гемотоксілін-еозином, толуїдиновим синім. Дистрофії: внутрішньоклітинна, стромально-судинна, змішана, спадкова, набута, білкова, вуглеводна, жирова, пігментна, мінеральна; гусяча печінка, тигрове серце та ін.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми

Патологічна анатомія складається з двох частин: загальна - вивчає загальнопатологічні процеси (дистрофія, некроз, запалення і ін.) І спеціальна - вивчає морфологію процесів, які складають структурну основу захворювань. У комбінації між собою ці процеси набувають нової якості, складаючи матеріальне утримання різноманітних синдромів та захворювань.

Завдання патологічної анатомії:

Патологічна анатомія по суті свій є клінічною дисципліною, яка вирішує наступні завдання: - вивчення етіології - причин виникнення патологічних процесів і захворювань;

- вивчення патогенезу - механізмів розвитку патологічних процесів і захворювань;

- вивчення морфогенезу - структурних основ патогенезу захворювань і патологічних процесів;
- вивчення саногенеза - структурних основ процесів одужання організму;
- вивчення танатогенеза - механізмів смерті;
- вивчення патоморфозу - клініко-морфологічних ознак захворювання, які виникають в процесі лікування (терапевтичний патоморфоз);
- розробка проблем ятрогениї - вивчення захворювань і їх ускладнень, які виникли в результаті медичних маніпуляцій і лікарських помилок;
- розробка проблем діагностики - стосується різних аспектів вчення про діагноз.

Рівні дослідження структурних основ хвороб.

Патологічні процеси і захворювання вивчаються на різних рівнях структурно-функціональної організації живої матерії:

- організменний рівень - дає можливість спостерігати захворювання цілісного організму
- органний рівень - передбачає вивчення патологічних процесів в органах
- системний рівень - передбачає вивчення патологічних процесів в межах окремої системи (система крові, серцево-судинна система, система сполучної тканини та ін.)
- тканинний рівень - вивчення патологічних процесів в різних тканинах
- клітинний рівень - вивчення клітин і міжклітинної речовини за допомогою світлового мікроскопа
- субклітинний рівень - вивчення ультраструктурної патології клітини та міжклітинної середовища
- молекулярний рівень - вивчення змін тонкої структури макромолекул білка, нуклеїнових кислот і ін.

Матеріал (об'єкт) і методи дослідження.

Матеріал для дослідження патологічна анатомія отримує при розтині трупів померлих хворих, проведенні хірургічних втручань, біопсій і постановці експериментів.

Розтин трупів (некропсія, аутопсія, секція) є одним з класичних методів дослідження в патологічній анатомії. Завдяки цьому методу проводиться верифікація клінічного діагнозу, виявляються можливі помилки в постановці його (різна ступінь розбіжності клінічного і патологоанатомічного діагнозів), встановлюється причина смерті хворого, особливості перебігу захворювань, ефективність їх лікування, розробляється статистика смертності, летальності і ін.

Біопсія (від грец. Bios - життя, orsis - зір) - метод прижиттєвого дослідження шматочка органу або тканини. Завдяки біопсії проводиться верифікація клінічного діагнозу при житті хворого, стає можливим вивчення динаміки патологічного процесу на різних рівнях структурної організації живої матерії, доцільності та адекватності клінічних методів обстеження і лікування хворого, прогноз захворювання і можливі наслідки несприятливої дії лікарських препаратів. У цих умовах лікар-

патологоанатом стає клінічним патологом, повноправним співучасником діагностичного та лікувального процесу.

Експериментальний метод необхідний для вивчення механізму розвитку захворювання (патогенезу), динаміки структурних змін, які лежать в його основі (морфогенезу), дії тих чи інших лікарських препаратів, апробації різних методів оперативних втручань. Певна обмеженість у використанні цього методу пояснюється тим, що моделі деяких захворювань людини в експерименті отримати неможливо (виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки, ревматизм, черевний тиф) або ж зміни, які спостерігаються в експерименті, не адекватні тим, що зустрічаються в патології у людини (атеросклероз, гіпертонічна хвороба та ін.).

Імуногістохімічне дослідження. При деяких патологічних станах, особливо пухлинах, буває важко і навіть неможливо за допомогою гістоабо цитологічних пофарбувань визначити тип тканини або її походження (гістогенез). Подібні труднощі виникають при встановленні виду збудника інфекції. Проміж тим верифікація тут має важливе значення для діагностики та прогнозування. Тому використовують різні додаткові методичні підходи. Одним з таких є імуногістохімічний метод. При ньому на гістота цитологічні препарати додатково наносять розчини з антитілами до шуканих антигенів – пухлинним, вірусним, мікробним, аутоантигенам та ін. Антигени при звичайному гітологічному пофарбуванні невидимі. Антитіла у сироватках несуть на собі мітку: або флуорохром, тобто фарбник, який світиться у темному полі (інакше кажучи, який дає флуоресценцію), або фарбуючий фермент. Якщо шуканий антиген є у досліджуваних тканинах або клітинах, то виниклий комплекс антиген-антитіло плюс маркер точно вкажуть його локалізацію, кількість, допоможуть вивчити деякі властивості.

Методи молекулярної біології. У добре оснащених патологоанатомічних відділеннях та науково-дослідницьких інститутах для прижиттєвої діагностики використовують методи молекулярної біології: проточну цитометрію та техніку гібридизації *in situ*, тобто на місці, на гістологічному зрізі.

Дослідження хромосом. В численних сучасних патологоанатомічних відділеннях та науководослідницьких інститутах проводять хромосомний аналіз, який дозволяє визначати відхилення у генетичному апараті (геномі) клітин, які мають вроджений або набутий характер.

Електронна мікроскопія. В ході діагностичних досліджень на матеріалі, взятому при житті хворого, часто використовується електронна мікроскопія – трансмісійна (у проходячому пучці, подібно світлооптичній мікроскопії) та скануюча (знімаюча рельєф поверхні). Першу використовують частіше,

особливо для вивчення в ультра тонких зрізах тканин деталей будови клітин, виявлення мікробів, вірусів, відкладень імунних та інших комплексів та ін.

Дистрофія як один з видів пошкодження клітини

Дистрофії - це загальнопатологічний процес, який характеризується порушенням обміну речовин в клітинах або тканинах, що супроводжується їх накопиченням або перерозподілом. Морфологічно ці процеси характеризуються появою структурних змін в клітці або проміжної тканини, тобто виникає їх пошкодження або альтерація.

Основними формами пошкодження клітин є :

- ішемічне (гіпотоксичне) пошкодження;
- вільнорадикальне пошкодження;
- токсичне пошкодження.

Основними причинами дистрофії є порушення клітинних і позаклітинних механізмів трофіки, куди відносять:

- порушення процесів ауторегуляції клітини;
- порушення функції транспортних систем трофіки (кров, лімфа, мікроциркуляторного русла, проміжна тканина);
- порушення координації інтеграційних систем трофіки.

Механізми і класифікація дистрофій

інфільтрація - проникнення і накопичення в клітинах і проміжної тканини продуктів порушення обміну речовин з крові і лімфи;

трансформація - перехід речовин (білків) з лабільного стану в стабільний або утворення речовин одного виду обміну із загальних похідних тих продуктів, з яких виходять білки, жири, вуглеводи, наприклад, полімеризація глюкози в глікоген, утворення гіаліна в стінках судин, трансформація компонентів жирів і вуглеводів в білки.

патологічний синтез - синтез клітинних речовин, які в нормі для неї не характерні (алкогольний гіалін в гепатоцитах, поява глікогену в клітинах тонкого відділу петлі Генле при цукровому діабеті, синтез аномального білка при плазмоцитомі);

декомпозиція (фанероз) - розпад мембранних структур (цитоскелета) клітини шляхом руйнування ліпопротеїдних комплексів (фібринозний некроз при ревматизмі, ожиріння гепатоцитів при дифтерії).

Дистрофії класифікують за різними принципами:

I. Залежно від виду порушеного обміну:

- а) білкові (диспротеїнози);
- б) жирові (ліпідози);
- в) вуглеводні;
- г) мінеральні.

II. Залежно від локалізації процесу:

- 1) паренхіматозні (клітинні);

- 2) стромально-судинні (мезенхімальні, позаклітинні);
- 3) змішані.

III. Залежно від походження:

- 1) придбаного характеру;
- 2) спадкового характеру.

IV. Залежно від поширеності процесу:

- а) місцеві;
- б) загальні.

Паренхіматозні (внутрішньоклітинні) дистрофії.

Паренхіматозними називають дистрофії, при яких продукти порушеного обміну речовин нагромаджуються в паренхімі внутрішніх органів, тобто у високоспеціалізованих клітинах серця, нирок і печінки.

Існують наступні види паренхіматозних диспротейозів: «зерниста» дистрофія, гіаліново-крапельна дистрофія, вакуольна (гідропічна) дистрофія, патологічне зроговіння. **Макроскопічно** при паренхіматозних диспротейозу органи збільшуються в розмірах, стають м'якими на дотик, на розрізі їх паренхіма (нирки) розривається над капсулою, втрачає свій блиск, стає тьмяною.

Мікроскопічно характерно поява зернистості в цитоплазмі клітин, набухання їх, гідратація, міжклітинні кордону стають нечіткими, зникають спеціалізовані структури (щіткова облямівка нефроцитів, поперечнопозмугованих соматичних м'язів). Ізольоване поява зернистості в цитоплазмі без ознак ушкодження різних структур клітини не може розглядатися як самостійна форма диспротейозу, так як може бути відображенням внутрішньоклітинних регуляторних процесів, гіперплазії ультраструктур або спостерігається в умовах гіперфункції клітини.

Паренхіматозні ліпідози.

Паренхіматозні ліпідози характеризуються порушенням обміну цитоплазматичного жиру, що проявляється в надмірному накопиченні його в клітці, появі жиру там, де в нормі він не зустрічається, або освіті жиру незвичайного хімічного складу. Найбільш часто в клітинах накопичується нейтральний жир. Жири виявляються за допомогою спеціальних реакцій: забарвлення судан III і шарлах-рот - червоний колір, судан IV і осмієва кислота - чорний колір, сульфат нільського блакитного - червоний колір (нейтральний жир). При звичайних методах гістологічної обробки матеріалу жир в клітці не виявляється.

Серед морфогенетичних механізмів дистрофій розрізняють: інфільтрацію, трансформацію, патологічний синтез і декомпозицію. У патології клітини важко буває віддати перевагу будь-кому з них, так як спостерігається вплив одного механізму на інший або відбувається їх тісний контакт. Найчастіше жирова дистрофія виникає в міокарді, печінці, нирках.

Причинами жирової дистрофії міокарда є гіпоксія та інтоксикація, яка спостерігаються при анеміях, хронічної серцево-судинної недостатності, отруєннях миш'яком, фосфором, при дифтерії, вживанні алкоголю та ін. В

цих випадках морфогенетичні механізми процесу визначаються в залежності від типу пошкодження клітини: гіпотоксичного або токсичного

При гіпоксії спостерігається зниження окисного фосфорилування в кардіоміоцитах, «включається» механізм анаеробного гліколізу, який призводить до зниження синтезу АТФ, пошкодження структур мітохондрій і порушення процесів β -окислення жирних кислот, в результаті чого в цитоплазмі накопичуються дрібні краплі ліпідів.

При інтоксикаціях має місце не стільки ліпофанероз за рахунок розпаду ліпопротеїдів комплексів мембран, скільки процес деструкції мітохондрій. Це супроводжується зниженням β -Окислення ліпідів, які і нагромаджуються в саркоплазмі.

Макроскопічно розміри серця збільшуються, камери його розширюються, міокард стає млявим, з боку ендокарда в ділянці папілярних м'язів з'являється смугастість жовтого кольору («тигрове серце»).

Мікроскопічно жирова дистрофія носить осередкового характеру: жир накопичується в групах кардіоміоцитів, розташованих по ходу венозного русла капілярів і дрібних вен, що відповідає макроскопічні прояви характерної смугастість з боку ендокарда.

Жирова дистрофія печінки спостерігається при алкоголізмі, цукровому діабеті, інтоксикаціях, ожирінні, а також при порушеннях харчування в зв'язку з недостатністю білка в денному раціоні і т. Д. В основі її лежить накопичення в гепатоцитах нейтрального жиру, який виникає як результат порушення ферментних систем клітини, тобто ферментопатія.

Розвиток його обумовлено наступними механізмами:

- надмірне проникнення в гепатоцит тригліцеридів (нейтрального жиру) і жирних кислот;
- порушення процесів утилізації (окислення) жирних кислот на киптах мітохондрій;
- порушення процесів елімінації ліпідів за межами клітини;

спадкового характеру дефект ферментів, які беруть участь у жировому обміні.

Паренхіматозні вуглеводні дистрофії.

Паренхіматозні вуглеводні дистрофії мають місце при порушенні обміну глікогену або глікопротеїдів. Глікоген утворюється в результаті полімеризації глюкози. Основними ж представниками глікопротеїдів є муцини і мукоїди. Мукоїд (слизувату речовину) входить до складу різних тканин (основна речовина), муцини - основа слизу, яка продукується епітелієм слизових оболонок або залоз.

При цукровому діабеті має місце неефективне використання глюкози тканинами, в результаті чого зростає рівень її в крові (гіперглікемія) і сечі (глюкозурія). У печінки піднімається синтез глікогену, виникає жирова дистрофія гепатоцитів, в епітелії вузького коліна петлі Генле і дистальних звивистих каналців накопичуються гранули глікогену: в результаті

резорбції глюкози з провізорній сечі відбувається її полімеризація в клітинах з утворенням глікогену.

При спадковому відсутності ферменту, який бере участь у розщепленні глікогену, виникають глікогенози (хвороби накопичення, або тезаурізми). Сьогодні відомі 6 типів їх, обумовлених недостатністю різних ферментів: хвороба Гірке, хвороба Помпе, хвороба Герса і ін.

Макро- мікроморфологія і ультраструктура їх різна в залежності від виду паренхіматозних дистрофій.

Так, **Макроскопічно** нирки при тьмяному набуханні збільшені в розмірах, м'явою консистенції, недокривні, з тьмяним відтінком. На розрізі паренхіма з ознаками набухання, по краях розрізу виходить за межі сполучнотканинною капсули. Поверхня розрізу втрачає свій блиск, стає тьмяною, сіруватого кольору, нагадує м'ясо, опущене в окріп. Аналогічна картина іноді спостерігається як результат посмертних змін. Основними ознаками прижиттєвого процесу макроскопічно є більш значне набухання органу, а мікроскопічно - збільшення розміру клітин.

Мікроскопічно епітеліоцити звивистих проксимальних каналців збільшені в розмірах, виступають в просвіти каналців, в результаті чого вони звужуються, стають щілиноподібних. Цитоплазма клітин непрозора, містить рожеві, різні за розміром зернятка білка. Ядра слабо контуруються, мають базальну локалізацію. У просвітах каналців гомогенні або дрібнозернисті маси білка (білкові циліндри).

Для **колоїдної дистрофії щитовидної залози** мікроскопічно характерні розширення просвітів фолікулів, які набувають неправильну форму, епітелій їх стає кубічним, розташовується на базальній мембрані. У фолікулах мають місце скупчення густих мас колоїду гомогенно-рожевого кольору.

При **слизовій дистрофії (рак шлунка)** мікроскопічно в пухлини спостерігається гіперсекреція слизу у вигляді блідо-рожевого кольору скупчень, в яких знаходяться слизоутворюючі ракові клітини з гіперхромними, розташованим на периферії ядром («перснеподібні» клітини).

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Загальна організація курсу патоморфології
2. Визначення патологічної анатомії (патоморфології) як предмета
3. Становлення патоморфології як самостійної науки
4. Цілі та завдання нашого предмету
5. Методи патологічної анатомії: розтин та біопсія (з макроскопією, мікроскопія: світлова, фазово-контрастна, люмінесцентна мікроскопія, гістохімія, імуногістохімія, електронна мікроскопія, генетичні дослідження тощо).
6. Загальні відомості про патогенні фактори (ендогенні та екзогенні)
7. Типи клітинних реакцій (клітинної відповіді) на пошкодження та розвиток патології.

8. Визначення дистрофій (дегенерацій), причини їх розвитку.
9. Механізми розвитку дистрофій.
10. Види дистрофій за різними ознаками, їх морфологія, характеристики.
11. Внутрішньоклітинні (паренхіматозні) дистрофії, класифікація.
12. Внутрішньоклітинні білкові дистрофії: зерниста, гіаліново-краплинна, гідропічна, кератоїдна. Морфологічна характеристика, ускладнення, наслідки
13. Внутрішньоклітинна жирова дистрофія: пілоподібна, дрібнокраплинна, великокраплинна; жирова дегенерація серця, нирок, печінки. Морфологічні характеристики, ускладнення, наслідки.
14. Внутрішньоклітинна вуглеводна дегенерація. Хвороби накопичення.

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 Тестові завдання

1. Хворому 25-ти років з клінічною картиною нефротичного синдрому проведено пункційну біопсію нирки. Під час мікроскопічного дослідження клітини епітелію проксимальних канальців нефрону збільшені в об'ємі, у цитоплазмі вакуолі з прозорою рідиною, ядро зміщене до периферії. Яка дистрофія виявлена в епітелії канальців?

- A Гідропічна
- B Зерниста
- C Жирова
- D Рогова
- E Гіаліново-крапельна

2. При гістологічному дослідженні міокарда у хворого 47-ми років з ревматичною вадою серця (секційний матеріал) у кардіоміоцитах виявлені великі оптично порожні вакуолі. При забарвленні осмієвою кислотою вони чорного кольору, при забарвленні суданом III - жовто-червоні. Назвіть вид патологічного процесу:

- A Жирова дистрофія
- B Гіаліново-крапельна дистрофія
- C Гідропічна дистрофія
- D Вуглеводна дистрофія
- E Диспротеїноз

3. У жінки 35-ти років діагностована дифтерія зіву. Померла при явищах гострої серцевої недостатності. На розтині: порожнини серця розширені в поперечнику, м'яз серця тьмянний, в'ялий, строкатий на розрізі, з жовтуватими ділянками під ендокардом. Який вид дистрофії виявлений у кардіоміоцитах?

- A Жирова
- B Вуглеводна
- C Балонна

D Гіаліново-крапельна

E Гідропічна

4. У жінки 45-ти років, яка померла від хронічної алкогольної інтоксикації, на аутопсії печінка різко збільшена, тістоподібної консистенції, жовтуватого кольору. Мікроскопічно в цитоплазмі гепатоцитів при фарбуванні гематоксиліном та еозином виявляються різних розмірів оптично порожні вакуолі. Який вид дистрофії має місце?

A Паренхіматозна жирова

B Вуглеводна паренхіматозна

C Гіаліново-крапельна

D Мезенхімальна жирова

E Гідропічна

5. У жінки 45-ти років, яка померла від хронічної алкогольної інтоксикації, на аутопсії печінка різко збільшена, тістоподібної консистенції, жовтуватого кольору. Мікроскопічно в цитоплазмі гепатоцитів при фарбуванні гематоксиліном та еозином виявляються різних розмірів оптично порожні вакуолі. Який вид дистрофії має місце?

A Паренхіматозна жирова

B Вуглеводна паренхіматозна

C Гіаліново-крапельна

D Мезенхімальна жирова

E Гідропічна

6. При розтині чоловіка 49 років, який перебував у стаціонарі з картиною гепатотропної інтоксикації й раптово помер, печінка збільшена, в'яла, жовто-коричневого кольору; на поверхні розрізу печінки й лезі ножа помітні краплі жиру. Мікроскопічно: гепатоцити периферії класичних печінкових часточок містять масу дрібних крапель, які наповнюють цитоплазму й відсувають ядро на периферію. Який процес найімовірніше має місце в печінці?:

A Жирова дистрофія печінки

B Сфінгом'єлін ліпідоз (хвороба Німана - Піка)

C Генералізований гангліозидоз (хвороба Нормана - Ландінга)

D Гангліозид ліпідоз (хвороба Тея - Сакса)

E Цереброзид ліпідоз (хвороба Гоше)

7. У дитини у клініці діагностована дифтерія зівя. Вона померла від гострої серцевої недостатності. На розтині виявлено, що порожнини серця розширені в поперечнику, м'яз серця має тьмяний, млявий, строкатий вигляд, з жовтуватими ділянками. У цитоплазмі деяких кардіоміоцитів зі збереженою цитоплазмою виявляються дрібні вакуолі, на заморожених зрізах вакуолі фарбуються суданом III в жовто-гарячий колір. Який вид дистрофії виявлений у кардіоміоцитах?:

A Жирова

B Гіаліново-краплинна

C Гідропічна

D Вуглеводна

Е Балонна

8. При розтині трупа жінки, що вмерла з явищами серцевої недостатності, серце збільшене в об'ємі, в'яле; міокард - глинясто-жовтий, тьмяний; з боку ендокарду видно жовто-білу зчерченість (тигрове серце). Мікроскопічно: у групах кардіоміоцитів відсутня поперечна зчерченість, цитоплазма кардіоміоцитів містить дрібні краплі, що фарбуються суданом IV у чорний колір. Ваш діагноз?:

А Жирова дистрофія міокарда

В Кардіосклероз

С Ревматичний міокардит

Д Ожиріння серця

Е Міомаляція

9. У чоловіка 62 років, що помер при наростаючих явищах серцевої недостатності, на розтині знайдене збільшене в об'ємі серце. Серце в'ялої консистенції, камери розтягнуті, міокард на розрізі тьмяний, глинясто-жовтий. З боку ендокарду видно жовто-білу зчерченість, яка особливо виражена в сосочкових м'язах. Який патологічний процес найбільш імовірний?:

А Жирова дистрофія міокарда

В Міомаляція

С Кардіосклероз

Д Ожиріння серця

Е Дилятаційна кардіоміопатія

10. У жінки з важкою інтоксикацією, обумовленої сепсисом, який і послужив безпосередньою причиною смерті, на розтині виявлене "тигрове серце". Мікроскопічно в цитоплазмі кардіоміоцитів виявлені ліпіди. Який морфогенетичний механізм розвитку переважно лежить в основі даної дистрофії?:

А Декомпозиція

В Седиментація

С Трансформація

Д Інфільтрація

Е Спотворений синтез

3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Мікропрепарати. 1. Жирова дистрофія печінки (забарв.судан III, м.зб.)

Фіксувати увагу на тій обставині, що при жировій дистрофії печінки утворення жирових крапель починається в цитоплазмі гепатоцитів по периферії часток, тому тут краплі жиру (червоного кольору) найбільші, а в центрі часточки дрібніші. Позначити: 1-дрібнокрапельна жирова дистрофія, 2-крупнокапельна жирова дистрофія

2. Гідропічна дистрофія епітелію каналців нирки (Г+Е, м.зб). У цитоплазмі нефроцитів видно вакуолі (1), просвіт каналців не визначається; у порожнині клубочкової капсули – білкова рідина (2).

Макропрепарат. Представлений печінкою розміром 25X 13X11 см. Жовто-корисневого кольору. Поверхня органу гладка, краї закруглені, консистенція тестувата. На розрізі печінка тмяна з краплями жиру. На ножі залишається жирний слід. Заключення: паренхиматозна (внутрішньоклітинна) жирова дистрофія печінки — “гусяча печінка”

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Морфологічні зміни екстрацелюлярного матриксу (строми) як відповідь на пошкодження (стромально-судинні дистрофії). Патоморфологія позаклітинного накопичення складних білків (гіаліноз), жирів та ліпідів. Виснаження організму. Порушення обміну речовин і їх метаболізму. Морфологія патологічного накопичення ендогенних і екзогенних пігментів. Морфологія порушення мінерального обміну”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина ”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія

Практичне заняття № 2

Тема: Морфологічні зміни екстрацелюлярного матриксу (строми) як відповідь на пошкодження (стромально-судинні дистрофії). Патоморфологія позаклітинного накопичення складних білків (гіаліноз), жирів та ліпідів. Виснаження організму. Порушення обміну речовин і їх метаболізму. Морфологія патологічного накопичення ендогенних і екзогенних пігментів. Морфологія порушення мінерального обміну.

Мета: Вивчити незворотного пошкодження клітин та тканин, позаклітинного накопичення білків, вуглеводів та ліпідів, стадії дезінтеграції сполучної тканини та інтерпретувати ці морфологічні зміни.

Основні поняття: Гіаліноз, амілоїдоз, ожиріння, глазурована селезінка, сальна селезінка, сагова селезінка, просте ожиріння серце, велика біла нирка, меланоз, кальцифікація, каменеутворення, гемоглобіногенні пігменти, жовтяниця, гемосидероз.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:

наголосити визначення або надати пояснення. Гіалін та його види, гіаліноз та його види, амілоїд, амілоїдоз та його види, ожиріння та його види, глазурована селезінка, сальна селезінка, сагова селезінка, просте ожиріння серце, велика біла нирка, сальна нирка, ліпоматоз, меланоз, кальцифікація та її види, каменеутворення (каменна хвороба та її види: нефролітіаз, сечокам'яна хвороба, сіалолітіаз, жовчнокам'яна хвороба) гемоглобіногенні пігменти, жовтяниця та її види, гемосидероз та його види;

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми

Стромально-судинними називаються дистрофії, при яких продукти порушеного обміну речовини нагромаджуються в проміжній (сполучної) тканини і стінках судин.

В залежно від виду порушеного обміну речовин розрізняють: стромально-судинні білкові дистрофії (диспротеїнози), стромально-судинні жирові дистрофії (ліпідози) і стромально-судинні вуглеводні дистрофії.

серед стромально-судинних диспротеїнозів розрізняють: мукоїдне набухання, фібриноїдне набухання (Дезорганізація, некроз), гіаліноз і амілоїдоз. мукоїдне набухання - фібриноїдне набухання - гіаліноз є стадіями одного і того ж процесу

(Наприклад, при ревматичних захворюваннях). амілоїдоз є самостійною формою диспротейнозу.

мукоїдне набухання - вид диспротейнозу, Який характеризується нерівномірним перерозподілом кислих глікозаміногліканів (переважно гіалуронової кислоти) в основній речовині і набуханням колагенових волокон. Спостерігається найчастіше при ревматичних захворюваннях, характеризується підвищенням судинно-тканинної проникності. В результаті відбувається набухання основної речовини і колагенових волокон в складі сполучної тканини і стінках судин (базофілія основної речовини, зниження фуксифілії волокон). Процес має оборотний характер, але при збереженні його причини дію токсичних імунних комплексів при ревматизмі переходить фібриноидне набухання.

фібриноїдне набухання - вид диспротейнозу, При якому спостерігається більше глибоке ушкодження колагенових волокон і основної речовини, яке характеризується значним підвищенням судинно-тканинної проникності і виходом з крові фібриногену.

В основі дистрофічного процесу лежить поява якісно нової речовини, яке називається фібриноїд і має гематогенне (вихід з крові фібриногену та інших грубодисперсних білків) і гістіогенного (продукти розпаду колагенових волокон і основної речовини) походження. Основними механізмами його розвитку є інфільтрація і декомпозиція.

при фарбуванні пікрофуксином колагенові волокна втрачають фуксифілію, імпрегнуються сріблом (реакція Гомори), Стають піронінофільними (реакція Браше), метакромазія основної речовини зникає (в результаті деполіаризації кислих глікозаміногліканів). Процес, на відміну від мукоїдного набухання, має незворотний характер, виникає в стінках артеріол, Клапанах серця, пристінковому ендокарді при ревматичних захворюваннях, завершується фібриноїдним некрозом (дезорганізацією) і гіалінозом.

гіаліноз (від грец. «Hyalos» - прозорий, склоподібний) - вид диспротейнозу, При якому в сполучній тканини або стінках судин нагромаджуються ущільнені, напівпрозорі маси білка, які нагадують гіаліновий хрящ.

основним компонентом гіаліну є фібрилярний білок. Крім того, в його склад входять білки плазми крові, в тому числі фібрин, ліпіди, компоненти імунних комплексів (комплемента, імуноглобуліни).

В основі механізму гіаліноза лежать процеси деструкції колагенових волокон з подальшим просоченням їх різними компонентами плазми крові (фібриноген, глобуліни, імунні комплекси, ліпопротеїди) На тлі підвищення судинно-тканинної проникності (плазморагія).

розрізняють гіаліноз судин і гіаліноз сполучної тканини. У першому випадку (судинний гіалін) в процесу залучаються артерії дрібного калібру і артеріоли. При цьому спостерігається значне підвищення проникності їх, Плазморагія, гіалін з'являється в субендотеліальному просторі, поступово відбувається атрофія м'язового пласта, звуження просвіту судин, гомогенізація їх стінок.

зміни в стінках судин мають гемодинамічну, метаболічну або імунну природу. Тому судинний гіалін буває різним: а) простий гіалін (Гіпертонічна хвороба, атеросклероз, зміни вікового характеру); б) спадковий гіалін - у складі його виявляються імунні комплекси, фібрин, продукти розпаду колагенових волокон (ревматичні захворювання); в) ліпогіалін - у складі його виявляються ліпіди і в-ліпопротеїди (цукровий діабет: діабетична мікроангіопатія).

гіаліноз власне сполучної тканини виникає при гіпоксії, хронічному запаленні, склеротичних змінах, при фібриноїдній дезорганізації і ін. При цьому пучки колагенових волокон втрачають фібрилярність, стають гомогенними, перетворюючись в безструктурну масу хрящеподібної консистенції.

при судинному гіалінозу спостерігаються атрофія, зміна форми і ущільнення внутрішніх органів (наприклад, первинно ущільнена нирка при гіпертонічній хворобі); при гіалінозі, власне, сполучної тканини вона стає значно ущільненою, напівпрозорою, сіруватого кольору (наприклад, гіаліноз стулок клапана при мітральному стенозі). В залежно від локалізації (гіаліноз артеріол, Стулки клапанів) і поширеності процесу може виникати функціональна недостатність органів (серця - при гіпертонічній хворобі, нирок - при хронічному гломерулонефриті). В інших випадках гіаліноз НЕ викликає помітних змін (гіаліноз рубця, інволютивні зміни в окремих органах і ін.).

Стромально-судинні ліпідози.

Стромально-судинні ліпідози виникають при порушенні обміну нейтральних жирів або холестерину і його ефірів. Цю форму дистрофії можна умовно розділити на дві групи.

I. збільшення жиру в жировій клітковині - при цьому жир нагромаджується в жирових депо, що називається ожирінням. Класифікація його будується на різних принципах.

1) за зовнішніми ознаками:

- а) симетричний тип;
- б) верхній тип;
- в) середній тип;
- г) нижній тип.

2) за механізмом розвитку:

- а) аліментарна форма;
- б) церебральна форма;
- в) ендокринна форма;
- г) спадкового характеру.

3) за відсотком переважання до маси тіла:

- а) I ступінь 20-29%;
- б) II ступінь 30-49%;
- в) III ступінь 50-59%;
- г) IV ступінь більше 100%.

4) в залежно від кількості адипоцитів і їх розмірів:

- а) гіпертрофічний тип;

б) гіперпластичний тип.

Морфологічно найбільш важливе значення набуває ожиріння серця («просте ожиріння»). Серце збільшується в розмірах, огортається жиром, ніби футляром. Жир проростає між кардіоміоцитами, Викликаючи їх атрофію. Найбільш вираженим є цей процес в стромі правого шлуночка, де найбільш часто може виникати розрив міокарда.

II. порушення обміну холестерину і його ефірів найбільш часто спостерігається в стінках аорти і судин великого калібру і є предметом вивчення наступного семестру.

Стромально-судинні вуглеводні дистрофії.

Стромально-судинні вуглеводні дистрофії виникають в результаті появи в тканинах дисбалансу між глікопротеїдами і глікозаміногліканами. порушення обміну глікопротеїдів викликає ослизнення тканин. При цьому хромотропні речовини звільняються від сполук з білком і нагромаджуються в проміжній тканині, відбувається заміщення колагенових волокон слизоподібною масою, з'являються зірчасті клітини з відростками неправильної форми. ослизнення тканин спостерігається при мікседемі, кахексії будь-якого генезу. порушення обміну глікозаміногліканів найбільш часто буває спадкового характеру і спостерігається при захворюваннях накопичення, або мукополісахаридозів (Наприклад, гаргоїлізм: Характерним є «баштовий» Череп, спленомегалія, гепатомегалія, порок серця, пупкова або пахова грижі).

Таким чином, стромально-судинні дистрофії виникають в результаті порушення обміну білків, жирів і вуглеводів і характеризуються накопиченням продуктів метаболізму в стромі органів і стінках судин. В окремих випадках дистрофічний процес носить стадійний характер (наприклад, при диспротеїнозі: мукоїдне набухання – фібриноїдне набухання - гіаліноз).

прогресування дистрофічних змін клінічно характеризується порушенням функції органів з розвитком їх недостатності, яке обумовлює особливості клінічної симптоматики процесу (гіаліноз клапанів серця при мітральному стенозі, розвиток нефротичного синдрому при амілоїдозі нирок і ін.)

Макро-мікроморфологія і ультраструктурні зміни бувають різними у внутрішніх органах, які лежать в основі різного характеру їх функціональної недостатності.

Так, при ожирінні серця макроскопічно орган збільшений в розмірах в 1,0-1,5 рази, м'який, під епікардом значне розростання жирової тканини, камери серця розширені, серцева м'яз на розрізі буро-коричневого відтінку, клапани тонкі, напівпрозорі, хорди і трабекулярні м'язи без змін, товщина стінок обох шлуночків зменшена.

мікроскопічно спостерігається розростання жирової тканини в інтерстиції міокарда з атрофічними змінами кардіоміоцитів.

При гіалінозу судин селезінки мікроскопічно звертають на себе увагу зміни судин дрібного калібру - центральних артерій лімфоїдних фолікулів і артеріол червоної пульпи. Стінки їх потовщені, просвіти звужені, кількість клітинних елементів зменшено. гіаліну вигляді однорідних гомогенних мас з'являється під ендотелієм

і рівномірно відкладається по периметру прорізів судин. В окремих місцях накопичення його носять нерівномірний характер. Ендотелій в судинах зберігається. Маса гіаліну, Що знаходяться під ним, Відмежовані зовні *m. elastica interna*, яка виявляється при фарбуванні на еластичну тканину. Іноді вона розщеплена, і тонкі волокна її хаотично оточують гіалінові маси. Поступово по периферії останніх відбувається атрофія м'язового пласта, А при значному їх накопиченні поділ на пластів в стінках судин зникає взагалі, і вони набувають гомогенний, однорідний характер.

При гіалінозу артеріол мікроскопічно спостерігається потовщення стінок, які набувають гомогенно-рожевий колір, кількість клітинних елементів зменшується, просвіт звужується.

при мукоїдному набуханні клапана серця (гістохімічна реакція по Hale) стулка клапана потовщена, в основному речовині спостерігається нерівномірне накопичення кислих глікозаміногліканів (гіалуронова кислота) у вигляді ділянок синьо-зеленого кольору, клітинна реакція відсутня.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Поняття дистрофії (дегенерації), класифікація, механізми виникнення розвитку.
2. Класифікація стромально-судинної (мезенхімальної) дистрофії, морфологічні характеристики.
3. Стромально-судинна білкова дистрофія, види, стадії сполучної дезорганізація тканин.
4. Мукоїдний набухання. морфологічна характеристика, наслідки.
5. Фібриноїдне набухання, морфологічна характеристика, наслідки.
6. Гіаліноз: види гілінозу, морфологічна характеристика, наслідки. Типи гіаліну.
7. Амілоїдоз: класифікація, причини розвитку. Морфологічні характеристики, наслідки, ускладнення, причини смерті.
8. Стромально-судинна жирова дистрофія, причини розвитку, класифікація.
9. Ожиріння, атеросклероз, ліпоматоз, як варіанти стромально-судинної дистрофії: морфологічна характеристика, наслідки.
10. Стромально-судинна вуглеводна дистрофія: види, причини розвитку, морфологічна характеристика, наслідки.

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 Тестові завдання

1. Чоловік 42-х років, що протягом 8-ми років страждав на хронічний гранулематозний періодонтит, хронічний гнійний остеомієліт нижньої щелепи, помер при явищах хронічної ниркової недостатності. Яке ускладнення гнійного остеомієліту розвинулося в нирках?

- A Амілоїдоз
- B Гіаліноз
- C Жирова дистрофія
- D Атрофія
- E Некроз епітелію звивистих каналців

2. Макроскопічно печінка збільшена в розмірах, ущільнена, тканина сірувато-жовтого кольору, з сальним блиском. Який патологічний процес лежить в основі описаних змін?

- A Амілоїдоз
- B Гіаліноз
- C Жирова дистрофія
- D Мукоїдне набухання
- E Гемахроматоз

3. Оперативно висічена сполучна тканина деформованого мітрального клапану при забарвленні гематоксиліном та еозином дає базофільну реакцію, а під впливом толуїдинового синього фарбується в бузковий колір (метахромазія). Які зміни сполучної тканини виявляються такими типами реакцій?

- A Мукоїдний набряк
- B Фібриноїдний некроз сполучної тканини
- C Набряк сполучної тканини
- D Петрифікація
- E Гіаліноз

4. Хворий 58-ми років впродовж багатьох років страждав на хронічний остеомієліт нижньої щелепи. Останнім часом в аналізі крові - гіпопротеїнемія, диспротеїнемія; у сечі - протеїнурія, білкові циліндри. Помер від хронічної ниркової недостатності. На розтині нирки збільшені, щільні, воскоподібні. Який патологічний процес у нирках був виявлений на розтині?

- A Амілоїдоз
- B Хронічний гломерулонефрит
- C Гідронефроз
- D Хронічний пієлонефрит
- E Інтерстиційний нефрит

5. Макроскопічно печінка збільшена в розмірах, ущільнена, тканина сірувато-жовтого кольору, з сальним блиском. Який патологічний процес лежить в основі описаних змін?

- A Амілоїдоз
- B Гіаліноз
- C Жирова дистрофія
- D Мукоїдне набухання
- E Гемахроматоз

6. Чоловік, 19 років страждав з раннього дитинства бронхоектопічною хворобою, помер від ниркової недостатності. На розтині крім множинних бронхоектопічних каверн, заповнених гнійним ексудатом виявлені збільшені в

розмірах нирки щільної консистенції, корковий шар стовщений, білого кольору, щільний, піраміди чіткі, нирки анемічні. Назвати процес, який розвинувся в нирках?:

- A Вторинний амілоїдоз
- B Вторинний нефросклероз
- C Гломерулонефрит
- D Хронічний пієлонефрит
- E Вроджений полікістоз нирок

7. У померлого 58 років на розтині мітральний клапан деформований, стовщений, замикається не до кінця. Мікроскопічно: вогнища колагенових волокон еозинофільні, дають позитивність реакцію на фібрин. Швидше за все, це:

- A Фібриноїдне набрякання
- B Амілоїдоз
- C Фібринозне запалення
- D Мукоїдне набрякання
- E Гіаліноз

8. Хворий 66 років за 10 років до смерті переніс перитоніт. На розтині капсула печінки й селезінки місцями різко стовщена, ущільнена, напівпрозора. Швидше за все, це:

- A Гіаліноз
- B Мукоїдне набрякання
- C Амілоїдоз
- D Фібриноїдне набрякання
- E Некроз

9. Жінка 32 років протягом декількох місяців хворіла інфекційно-алергійним васкулітом. Померла від крововиливу в мозок. Стінка судин мікроциркуляторного русла значно стовщена, гомогенна, еозинофільна, різко Шик-Позитивна, просвіт судин звужений. Метахромазія при фарбуванні толуїдиновим синім відсутня. Реакція на фібрин позитивна. Така мікроскопічна картина свідчить про загострення процесу й наявності:

- A Фібриноїдного набрякання
- B Мукоїдного набрякання
- C Склерозу (фіброзу)
- D Гіалінозу
- E Амілоїдоза

10. Чоловік довгий час страждав цукровим діабетом. Помер від крововиливу в мозок. Макроскопічно дрібні судини головного мозку нагадують стовщені склоподібні трубочки хрящевидної консистенції. Мікроскопічно стінка артеріол виглядає гомогенною, еозинофільною, різко Шик-Позитивна. Ці судини метилвіолетом і йод-грюн пофарбовані відповідно у фіолетовий и зелений колір. Така мікроскопічна картина свідчить про наявність:

- A Ліпогіаліна

- B Простого гіаліна
- C Амілоїда
- D D.Складного гіаліна
- E Гіаліново-Краплинної дистрофії

3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Мікропрепарати: 1. Мукоїдне набухання клапана серця (заб. толуїдиновим синім, м.зб.) Клапан серця (1) та парієтальний ендокард (2) різко метахроматичні у зв'язку з накопиченням у них кислих глікозаміногліканів. Помірна лімфогістіоцитарна інфільтрація тканини клапана.

2. Гіаліноз судин і білого тіла яєчника (Г+Е, м.зб.) Стінки судин розташованих у мозковому шарі яєчника різко потовщені, мають гомогенний вигляд, майже позбавлені ядер гіалінізовані; просвіти судин різко звужені, судини подаються у вигляді гомогенних, округлих утворень рожевого кольору. У препараті є великі блідо-рожевого кольору, гомогенні або зі слабко вираженою волокнистою будовою, фестончастими краями утворення з невеликою кількістю ядер сполучнотканинних клітин — так звані білі тіла. Позначити: 1-гіаліноз стінок судин яєчника, 2-гіаліноз білкового тіла яєчника.

Макропрепарат. Представлений ниркою розміром 10Х6Х4 см., сіро-коричневого кольору. Нирка дуже щільна, має сальний блиск, її поверхня гладка. На розрізі коркова та мозкова речовини диференціюються пагано, паренхіма потовщена місцями до 4,5см. Заключення. Амілоїдоз нирки. (Велика біла нирка, воскова нирка, сальна нирка)

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

1. Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

2. Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування

	патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Некроз-визначення, терміни і фази розвитку, наслідки. Клініко-морфологічні форми некрозу. Патологічна анатомія поліорганної недостатності. Основи Танатологія. Смерть, механізми, ознаки. Біологічні, медичні, соціальні аспекти внаслідок хронічного невиліковного захворювання. Поняття танатогенеза. Структурні механізми припинення діяльності життєво важливих органів при природному перебігу хвороби. Ускладнення припинення роботи серця, легенів, головного мозку, нирок, печінки”.

Пропонуються теми для рефератів.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 3

Тема: Порушення обміну речовин і їх метаболізму. Морфологія патологічного накопичення ендогенних і екзогенних пігментів. Морфологія порушення мінерального обміну.

Мета: Вивчити патоморфологічні зміни тканин і органів при патологічному накопиченні ендогенних і екзогенних пігментів; морфологію порушення мінерального обміну, навчитися інтерпретувати ці морфологічні зміни.

Основні поняття: Меланоз, кальцифікація, каменеутворення, гемоглобіногенні пігменти, жовтяниця, гемосидероз.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

План: *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення.* Меланоз, кальцифікація та її види, каменеутворення (каменна хвороба та її види: нефролітіаз, сечокам'яна хвороба,

сіалолітіаз, жовчнокам'яна хвороба) гемоглобіногенні пігменти, жовтяниця та її види, гемосидероз та його види.

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми Змішані дистрофії.

Змішані дистрофії характеризується порушенням метаболізму в паренхімі, стромі, стінках судин органів і тканин. Змішані дистрофії виникають при порушеннях обміну складних білків - хромопротеїдів, нуклеопротеїдів, ліпопротеїдів, мінералів.

Порушення обміну хромопротеїдів. Ендогенні пігменти – хромопротеїди – поділяються на гемоглобіногенні, протеїногенні або тирозиногенні і ліпідогенні.

Гемоглобіногенні пігменти: ферритин, гемосидерин, жовчні пігменти, гематоїдин, гематини, порфірин.

Ферритин – залізопротеїд, що містить до 23% заліза. Залежно від походження розрізняють анаболічний і катаболічний ферритин. Анаболічний ферритин утворюється із заліза, що всмоктується в кишці, катаболічний із заліза гемолізованих еритроцитів. У нормі феррин міститься в печінці, селезінці, кістковому мозку і лімфатичних вузлах, беручи участь в синтезі гемоглобіна, гемосидерина і цитохромів. В умовах патології кількість ферритину може збільшуватися. Ферритинемією пояснюють незворотність шоку, що супроводжується судинним колапсом, оскільки активна форма - SH-ферритин, який має вазопаралітичні і гіпотензивні властивості діє як антогоніст адреналіна.

Гемосидерин складається з білка – глобіну і простетичної пігментної частини – гема, утворюється внутріклітинно у вигляді зерен бурого кольору. Містить залізо і визначається реакцією Перлса (під дією заліzosиньородистого калія і соляної кислоти утворюється сине фарбування – «берлінська блакить»), чорніє від сірчастого амонія. В умовах патології спостерігається надмірне накопичення гемосидерина - гемосидероз. Загальний гемосидероз розвивається при інтраваскулярному руйнуванні еритроцитів і зустрічається при хворобах системи кровотворення, інтоксикаціях гемолітичними отрутами, деяких інфекційних захворюваннях, переливаннях іншогрупної крові і т.п. Селезінка, печінка, кістковий мозок і лімфатичні вузли стають іржаво-коричневими.

Близьке до загального гемосидерозу захворювання гемохроматоз, який може бути первинним (порушується всмоктування заліза в тонкій кишці) і вторинним. Захворювання пов'язане з переважанням організму залізом. У вигляді ферритину і гемосидерину воно депонується переважно в паренхіматозних елементах різних органів,

унаслідок чого вони набувають бурого забарвлення. Результатом є склероз і атрофія внутрішніх органів.

Дані про поширеність гемохроматоза примушують з обережністю відноситися до збагачення харчових продуктів залізом, що широко практикується, наслідки якого, відносно груп ризику по розвитку перевантаження мікроелементом, практично не вивчені.

Класифікація мікроелементозів, пов'язаних з порушенням обміну заліза відображена в реєстрі Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM).

Жовчні пігменти – білірубін, білівердін, уробілін.

Білірубін утворюється в ретикулярних клітинах селезінки, печінки і кісткового мозку. З цих клітин білірубін надходить в гепатоцити, де синтезується жовч.

Збільшення вмісту жовчних пігментів в крові і фарбування тканин в жовтий колір (жовтяниця) спостерігається при різних патологічних станах.

Надпечінкова (гемолітична) жовтяниця виникає при гемолізі еритроцитів. Виникає при хворобах крові (анемії, лейкоз), деяких інфекційних захворюваннях (малярія, сепсис, поворотний тиф) і інтоксикаціях.

Печінкова (паренхіматозна) жовтяниця виникає при інфекціях і інтоксикаціях (вірусний гепатит, сепсис, гостра токсична дистрофія печінки, отруєння фосфором, миш'яком, грибами). Печінкові клітини втрачають здатність синтезувати білірубін і виділяти його в жовчні шляхи.

Підпечінкова (механічна) жовтяниця розвивається при утрудненні відтоку жовчі з печінки. Буває при жовчнокам'яній хворобі, раку жовчних шляхів і ін. Застій жовчі призводить до розтягування жовчних шляхів і розриву жовчних капілярів. Жовч надходить в кров, викликає жовтяницю і загальну інтоксикацію організму.

Гематоїдин – кристалічний пігмент яскраво-оранжевого кольору, що не містить заліза і утворюється поза клітинами в осередках крововиливів та інфарктах в анаеробних умовах.

Гематини – це окислена форма гема і утворюються при гемолізі оксигемоглобіну. Вони мають вид темно-коричневих або чорних ромбоподібних кристалів або зерен, дають подвійне променезаломлення в поляризованому світлі (анізотропні), містять залізо у зв'язаному стані,

розчиняються в лугах, малорозчинні в кислотах, знебарвлюються перекисом водню.

До гематинів, які виявляються в тканинах відносять: малярійний пігмент (гемомеланін), солянокислий гематин (гемін) і формаліновий пігмент. Гістохімічні властивості цих пігментів ідентичні.

Гемомеланін – малярійний пігмент. Утворюється в тілі малярійного плазмодія, що паразитує в еритроцитах. Має вид чорно-бурих зерен. При руйнуванні еритроцитів потрапляє в кров і піддається фагоцитозу клітинами ретикулоендотеліальної системи. Селезінка, печінка, лімфатичні вузли, кістковий мозок, головний мозок набувають сіро-аспідного забарвлення.

Солянокислий гематин (гемін) утворюється в ерозіях та виразках шлунку під дією на гемоглобін ферментів шлункового соку і хлористоводневої кислоти. Місце дефекту слизової оболонки шлунку набуває буро-чорного кольору. Кристали солянокислого гематина в поляризованому світлі виявляють властивості анізотропії і дихроїзма.

Формаліновий пігмент у вигляді темно-коричневих голок або гранул зустрічається в тканинах при фіксації їх в кислому формаліні (цей пігмент не утворюється, якщо формалін має рН більше за 6,0). Його вважають похідним гематина.

Порфірини – попередники простетичної частини гемоглобіну, що мають, як і гем, те ж тетрапірольне кільце, але позбавлене заліза. По хімічній природі порфірини близькі білірубіну: вони розчиняються в хлороформі, ефірі, пиридині. Метод виявлення порфіринів заснований на здатності розчинів цих пігментів давати червону або оранжеву флюоресценцію в ультрафіолетовому світлі (флюоресцируючі пігменти).

У нормі невелика кількість порфіринів виявляється в крові, сечі, тканинах. Вони мають властивість підвищувати чутливість організму, перш за все шкіри, до світла і тому відіграють роль антагоніста меланіна.

При порушеннях обміну порфіринів виникають порфірії, для яких характерне збільшення вмісту пігментів в крові (порфіринемія) і сечі (порфіринурія), різке підвищення чутливості до ультрафіолетового проміння (світлобоязнь, еритема, дерматит). Розрізняють набуту і природжену порфірію.

Набута порфірія спостерігається при інтоксикації (свинцем, сульфазолом, барбітуратами), авітамінозах (пелагра), перніціозній анемії, деяких захворюваннях печінки. Відмічається порушення функції нервової системи, підвищена чутливість до світла, нерідко розвивається

жовтяниця, пігментація шкіри, в сечі знаходять велику кількість порфіринів.

Природжена порфірія – рідкісне спадкове захворювання. При порушенні синтезу порфірина в еритроблестах розвивається еритропоетична форма, а при порушенні синтезу порфірина в клітинах печінки – печінкова форма порфірії.

Порушення обміну протеїногенних (тирозиногенних) пігментів

Меланін – чорно-бурий пігмент, що міститься в клітинах епідермісу, волоссі, райдужній і сітчастій оболонках очей. До його складу входять вуглець, азот, сіра. У меланоблестах базального шару епідермісу з тирозина під впливом тирозинази у присутності вітаміну С утворюється диоксифенілаланін, який в свою чергу під впливом тирозинази перетворюється на меланін. Пігмент може захоплюватися макрофагами – меланофагами і переноситися углиб тканин. Регуляція обміну меланіну здійснюється ендокринними залозами: наднирниками, статевими залозами, гіпофізом, щитовидною залозою. Є расові та індивідуальні відмінності в вмісті меланіну. Фізіологічне збільшення меланіну в шкірі спостерігається при дії ультрафіолетового проміння. Порушення обміну меланіну може виявлятися в збільшенні (гіперпігментації) і зменшенні (гіпопігментації) його вмісту. І те, і інше може бути місцевим і загальним.

Гіперпігментації розвиваються при кахексії, авітамінозах (пелагра, скорбут), аддісоновій хворобі (різке зниження функції наднирників при туберкульозі, амілоїдозі). Місцеві гіперпігментації: пігментні плями, меланоз товстої кишки, хлоазми при вагітності, деякі пухлини (меланома). Загальна гіпопігментація – альбінізм (природжене захворювання). Місцева гіпопігментація – лейкодерма, вітіліго.

Адренохром – продукт окислення адреналіну – зустрічається у вигляді гранул в клітинах мозкової речовини наднирників.

Пігмент гранул ентохромафінних клітин, розкиданих в різних відділах шлунково-кишкового тракту, є похідним триптофана. У пухлинах з цих клітин, званих карциноїдами, зизвичай виявляється багато гранул, що містять пігмент.

Порушення обміну ліпідогенних пігментів

Ліпофусцин – це глікопротеїд, в якому переважають жири, а з них – фосфоліпиди. Ліпофусцин є нормальним компонентом клітки. В умовах патології кількість ліпофусцина різко збільшується (ліпофусциноз). Він буває первинним (природженим) і вторинним, спостерігається найчастіше у літніх осіб, а також при виснажуючих захворюваннях, що

спричиняють кахексію (бура атрофія міокарду, печінки), при підвищеному функціональному навантаженні (ліпофусциноз міокарду при ваді серця), при фагоцитозі (ліпофусциноз макрофага).

Ліпохроми представлені ліпідами, в яких розчинені каротіноїди, які є джерелом утворення вітаміну А. Ліпохроми надають жовте забарвлення жировій клітковині, корі наднирників, сироватці крові. В умовах патології відбувається надмірне накопичення ліпохромів (цукровий діабет). При кахексії ліпохроми конденсуються в жировій клітковині, яка стає охряно-жовтою.

Цероїд - ліпопигмент мезенхімальних клітин, головним чином макрофагів. Утворення цероїда найчастіше відзначається при некрозі тканин, особливо якщо окислення ліпідів посилюється крововиливом.

Порушення обміну нуклеопротейдів

Нуклеопротейди утворені з білка і нуклеїнових кислот (ДНК і РНК). Кінцевим продуктом нуклеїнового обміну є сечова кислота та її солі. Тому порушення обміну нуклеопротейдів свідчить наявність в тканинах сечової кислоти та її солей, що спостерігається при сечокиислому інфаркті і подагрі.

Сечокислий інфаркт буває у новонароджених, які прожили не менше двох діб, і проявляється випадінням у каналцях і збірних трубочках нирок аморфних мас сечокиислого натрію і амонію. Ці осередки на розрізі нирки мають трикутну форму, що нагадує інфаркт.

Подагра – захворювання, яке характеризується періодичними випадіннями сечокиислого натрію в синовії і хрящах дрібних суглобів, гомілковостопних і колінних суглобів, в сухожиллях і суглобових сумках, в хрящах вушних раковин. У місці відкладення солей розвивається некроз, оточений запальною реакцією з скупченням гігантських клітин типу чужорідних тіл – утворюється подагрична шишка, яка надалі може вкритися виразками. Часто подагра є природженим порушенням обміну речовин (первинна подагра), зрідка – ускладненням інших захворювань (вторинна подагра), таких, як нефроцироз, хвороби крові та ін.

Сечокам'яна хвороба, як і подагра, може бути пов'язана перш за все з порушенням пуринового обміну і бути проявом сечокиислого діатезу. У нирках відзначається накопичування сечової кислоти і солей сечокиислого натрію в каналцях з обтурацією їх просвіту, розвиток вторинних запальних і атрофічних змін.

Порушення мінерального обміну (мінеральні дистрофії)

У мінеральному обміні беруть участь більше 20 елементів. Найбільше практичне значення мають порушення обміну кальція, калія, міді та заліза.

Кальцій пов'язаний з процесами проникності клітинних мембран, збудливості нервово-м'язового апарату, коагулювання крові, регулювання кислотно-основного стану, формування скелета тощо. Обмін кальцію здійснюється нейрогуморальним шляхом. Порушення обміну кальцію в тканинах організму називають звапнінням (вапняна дистрофія). Його морфологічним проявом є випадіння солей кальцію з розчиненого стану і накопичування їх в клітинах або міжклітинній речовині. За поширеністю процес може бути загальний або місцевий .

Вапняна дистрофія може бути клітинною, позаклітинною і змішаною. Процес може бути системним (поширеним) і місцевим. Є три форми звапнення: 1) метастатичне, 2) дистрофічне, 3) метаболічне .

Метастатичне звапнення (вапняні метастази) – загальний процес виходу вапна з депо і затримка виведення з організму, що спричиняє випадіння вапна в тканинах і органах з лужним середовищем (стінка артерій, міокард, легені, слизова оболонка шлунку, каналці нирок).

Дистрофічне звапнення (петрифікація) – має місцевий характер, випадіння вапна зазвичай виявляється в мертвих тканинах і тканинах з глибокими дистрофічними змінами або некрозом (казеозні осередки при туберкульозі, гуми при сифілісі, інфаркти, паразити, загиблий плід, рубці, хрящі).

Метаболічне звапнення (вапняна подагра) – місцеве або системне захворювання, при якому відбувається скупчення вапна в шкірі, по ходу сухожилів, в м'язах, нервах, стінці судин. Причина не встановлена.

Порушення кальцієвого обміну може супроводжуватися зменшенням кількості кальцію в депо (кісткова система), буває при рахіті, остеомалачії, паратиреоїдній остеодистрофії.

Рахіт - хронічне захворювання, що характеризується зміною фосфорно-кальцієвого обміну з порушенням мінералізації кісток і процесу кісткоутворення з розвитком кісткових деформацій.

Мідь - обов'язковий компонент цитоплазми, де вона бере участь у ферментативних реакціях.

Набутий дефіцит міді зустрічається рідко, переважно у дітей і у дорослих, які тривалий час знаходяться на парентеральному живленні. У таких хворих виникають анемія і лейкопенія.

Природжене порушення метаболізму міді розвивається при хворобі Вільсона-Коновалова (гепатоцеребральна дистрофія). Аутосомно-рецесивне захворювання, яке характеризується зменшенням сироваткового церулоплазмину (мідьзв'язуючого протеїну). Хвороба проявляється значним відкладенням міді в клітинах печінки, нирок, головного мозку і рогівці. У печінці виявляються зміни різного типу - хронічний активний гепатит, велико- або дрібновузловий цирроз. У тканині головного мозку в ділянці ядер чечевиці, хвостатого тіла, блідої кулі, кори, розвиваються ангіотоксичні зміни (параліч дрібних судин, стази, крововиливи, набряк, фокуси некрозу, кісти) і цитотоксичні зміни (дистрофія і некроз нервових клітин і астроглії; характерна поява потворних ядер, голих ядер, хроматоліз). У периферичних відділах рогівки з'являється зеленувате кільце Кайзера-Флейшера, представлене накопиченням мідьвміщуючого пігменту.

Утворення каміння

Каміння (конкременти) – щільні утворення, що вільно лежать в порожнинних органах чи вивідних протоках залоз. Утворюється каміння унаслідок випадіння солей з рідин, що знаходяться в цих порожнинах або протоках.

Вигляд каміння (форма, величина, колір, структура) різний, залежно від локалізації в тій або іншій порожнині, хімічного складу, механізму утворення. Зустрічаються величезні камені і мікроліти. Форма каменя нерідко повторює порожнину, яку він заповнює: кругле або овальне каміння – в сечовому і жовчному міхурах, відросткові – в мисках і чашечках нирок, циліндричні – в протоках залоз. Каміння може бути поодиноким або численним. У останньому випадку камені нерідко мають грановані, притерті одна до одної поверхні (фасетовані камені). Поверхня каменів буває не тільки гладкою, але і шорсткою (оксалати, наприклад, нагадують шовковичну ягоду), яка травмує слизову оболонку, викликає її запалення. Колір каменів визначається їхнім хімічним складом : білі (фосфати), жовте (урати), темно-коричневе або темно-зелене (пігментні) камені. У одних випадках на зпилі камені мають радіарну будову (кристалоїдні), в інших – шарувате (колоїдні), в третіх – шарувато-радіарне (колоїдно-кристалоїдне). Хімічний склад каміння також різний. Жовчні камені можуть бути холестериновими, пігментними, вапняними або холестериново-пігментно-вапняними (складні, або комбіновані камені). Сечові камені можуть складатися з сечової кислоти і її солей (урати), фосфата кальцію (фосфати), оксалата кальцію (оксалати), цистину і ксантину. Бронхіальні камені складаються звичайно з інкрустованого вапном слизу.

Найчастіше камені утворюються в жовчних і сечових шляхах і є причиною розвитку жовчнокам'яної і сечокам'яної хвороб. Вони зустрічаються також в інших порожнинах і протоках: у вивідних протоках підшлункової залози і слинних залоз, у бронхах і бронхоекстазах (бронхіальні камені), в криптах мигдаликів. Особливим видом каміння є так зване венозне каміння (флеболіти), які є петріфікованими тромбами, що відділилися від стінки, і кишкове каміння (копроліти), яке виникає при інкрустації вмісту кишечника, що ущільнився.

Патогенез каменеутворення дуже складний і визначається загальними і місцевими чинниками. До загальних чинників відносять всілякі порушення обміну речовин (жирового, нуклеопротеїдів, вуглеводів, мінералів). До місцевих – порушення секреції, запальні процеси. Наявність каменів може привести до захворювань. Їх ускладнення несприятливі (обтурація протоків, запалення, некроз і перфорація стінки, утворення спайок і нуриців).

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Визначення змішаних дистрофій, класифікація.
 2. Визначення пігменту, класифікація пігментів.
 3. Класифікація ендогенних пігментів, характеристика.
 4. Гемоглобіногенні пігменти: фізіологічні та патологічні, їх патологія, метаболізм.
 5. Жовтяниця: визначення, класифікація, причини розвитку, морфологічні характеристики.
 6. Гемосидероз: класифікація, визначення, причини розвитку, морфологічні характеристики.
 7. Порфірія: визначення, причини розвитку, морфологічна характеристика.
 8. Ліпідогенні пігменти, патологія їх метаболізму, причини розвитку, морфологічна характеристика.
 9. Протеїногенні пігменти, патологія їх метаболізму, причини виникнення, розвиток, морфологічна характеристика.
 10. Кальцифікація: класифікація, причини розвитку, морфологічні характеристики, ускладнення та наслідки.
 11. Порушення обміну міді. Причини розвитку, морфологічні характеристики, ускладнення та наслідки.
 12. Визначення каменю (конкрименту). Утворення каменів: класифікація, причини розвитку, морфологічна характеристика, ускладнення та наслідки.
- 3. Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 Тестові завдання

1. Під час розтину тіла виявлено: легені щільні, коричневого кольору за рахунок відкладання ендogenous пігменту. Відомо, що за життя у хворого мав місце хронічний венозний застій в малому колі кровообігу. Який патологічний процес викликав таку картину?

- A Гемосидероз
- B Меланоз
- C Жовтяниця
- D Порфірія
- E Кальциноз

2. На розтині тіла померлого чоловіка 70-ти років серце зменшене у розмірах, жирова клітковина під епікардом відсутня, міокард щільний, бурого кольору. При мікроскопії - кардіоміоцити зменшені у розмірах, в саркоплазмі багато гранул бурого пігменту ліпофусцину. Встановіть характер патологічного процесу в міокарді:

- A Бура атрофія
- B Амілоїдоз
- C Жирова дистрофія
- D Гемохроматоз
- E Гіпертрофія

3. На розтині тіла жінки, що тривало страждала на аденому паращитоподібних залоз із гіперпродукцією паратгормону та померла від хронічної ниркової недостатності, виявлені відкладання вапна у шлунку, легенях, нирках. Яке за механізмом розвитку звапнування має місце?

- A Метастатичне
- B Метаболічне
- C Дистрофічне
- D Змішане
- E -

4. Хворий 46-ти років з ревматичним стенозом помер від хронічної легенево-серцевої недостатності. На розтині виявлені щільні коричневого кольору легені. Який пігмент зумовив забарвлення легенів?

- A Гемосидерин
- B Меланін
- C Ліпофусцин
- D Порфірин
- E Гемозоїн

5. При черевному тифі некротизовані пейєрові бляшки тонкої кишки, оформляються в жовто - коричневий колір. Який пігмент просочує некротизовану тканину?:

- A Білірубін
- B Меланін
- C Ліпофусцин
- D Гемоглобін
- E Індол

6. У хворого з пороком мітрального клапана з'явився кашель, мокротиння іржавого кольору. Який пігмент обумовив такий колір мокротиння?:

- A Гемосидерин
- B Гемоглобін
- C Сірчисте залізо
- D Гемомеланін
- E Меланін

7. У хворого виразковою хворобою шлунка із кровотечею при ендоскопії в шлунку знайдена рідина кольору кавової гущі. Який пігмент обумовив такий колір умісту шлунка?:

- A Порфірин
- B Ферритин
- C Гемосидерин
- D Солянокислий гематин
- E Білірубін

8. У хворої, що страждала вторинним сифілісом, з'явилися вогнища депігментації шкіри у верхніх відділах спини. Назвіть патологічний процес у шкірі?:

- A Лейкодерма
- B Паракератоз
- C Метаплазія
- D Лейкоплакія
- E Дисплазія

9. У хворого з гострою виразкою шлунка, яка ускладнилася шлунковою кровотечею, блювотні маси забарвлені в темно-коричневий колір, як "кавова гуща". Наявність якого пігменту в блювотних масах визначає таке їх забарвлення?:

- A Солянокислого гематина
- B Білірубіну
- C Сульфід заліза
- D Гемомеланіна
- E Гемоглобіну

10. У лікарню звернувся чоловік, 70 років, зі скаргами на біль у дрібних суглобах рук і ніг. Суглоби деформовані, хворобливі. Виявлений підвищений рівень солей сечової кислоти в крові й сечі. Про порушення обміну яких речовин мова йде?:

- A Нуклеопротейдів
- B Калію.
- C Хромопротейдів
- D Кальцію
- E Ліпопротейдів

11. На розтині чоловіка, який помер від хроніосепсису, виявлено атрофію скелетних м'язів, буру атрофію міокарда, печінки. Порушення обміну якого пігменту виявлено в померлого?:

- A Ліпофусцина
- B Меланіна
- C Гемосидерина
- D Ліпохрома
- E Гемомеланіна

12. Чоловік тривалий час хворів гемобластозами. На розтині виявлено, що кістковий мозок, селезінка, печінка, лімфатичні вузли коричневого кольору. Проведено гістохімічну реакцію Перлса. Встановлено, що ретикулярні, ендотеліальні і гістіоцитарні елементи цих органів містять гранули синього кольору. Який пігмент виявлений при застосуванні зазначеної реакції?:

- A Гемосидерин
- B Гематоїдин
- C Гематопорфірин
- D Білірубін
- E Гематоїдин

13. У мокротинні хворого з мітральним пороком серця виявлені клітки, що містять бурий пігмент. Реакція Перлса позитивна. Який це пігмент?:

- A Гемосидерин

B	Меланін
C	Білірубін
D	Порфірин
E	Гематоїдин

3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Мікропрепарати: 1. Дистрофічне звапнювання міокарду (заб. Г+Е, м.зб.) В тканині міокарду спостерігається наявність дистрофічних кардіоміоцитів, в цитоплазмі яких накопичуються інтенсивно-базофільні (темно-фіолетові) накопичення вапна. **Позначити:** 1. Дистрофічне звапнювання кардіоміоцитів.

2. Шкіра при Аддісоновій хворобі (Г+Е, м.зб.) Препарат представлений фланкетом шкіри. В глибоких шарах епідермісу виявляється збільшення продукції та накопичення меланоцитами великої кількості коричневого пігменту меланіну. В поверхневих шарах дерми окремі макрофаги містять фоґоцитований меланін — це меланофори. **Позначити:** 1. Накопичення меланіну меланоцитами епідермісу, 2.- меланофори

Макропрепарат. Представлений ниркою розміром 10X6X4 см., сіро-коричневого кольору. Нирка дна розрізі має потовщення паренхіми до 1 см. Та розширення лоханки, в якій знаходяться конкременти — камені гладкі жовто-коричневі, розиіром 2,0X1,0X1,0 см. **Заключення.** Нефролітіаз, гідронефроз.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

3. Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

4. Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та

	вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Некроз-визначення, терміни і фази розвитку, наслідки. Клініко-морфологічні форми некрозу. Патологічна анатомія поліорганної недостатності. Основи Танатологія. Смерть, механізми, ознаки. Біологічні, медичні, соціальні аспекти внаслідок хронічного невиліковного захворювання. Поняття танатогенеза. Структурні механізми припинення діяльності життєво важливих органів при природному перебігу хвороби. Ускладнення припинення роботи серця, легенів, головного мозку, нирок, печінки”.

Пропонуються теми для рефератів.

1. Морфологія гангрени, специфічні типи гангрени: нома, проліжінь, гангрена Фурньє.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

4. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
5. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина ”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
6. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

10. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
11. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
12. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
13. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
14. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
15. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
16. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
17. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
18. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 4

Тема: Некроз-визначення, терміни і фази розвитку, наслідки. Клініко-морфологічні форми некрозу. Патологічна анатомія поліорганної недостатності. Основи Танатологія. Смерть, механізми, ознаки. Біологічні, медичні, соціальні аспекти внаслідок хронічного невиліковного захворювання. Поняття танатогенеза. Структурні механізми припинення діяльності життєво важливих органів при природному перебігу хвороби. Ускладнення припинення роботи серця, легенів, головного мозку, нирок, печінки.

Мета: Вивчити основні поняття та види некрозу, його стадії та морфологічні прояви кожного типу некрозу. Засвоїти наслідки та ускладнення некрозу. Знати та уміти розпізнавати ознаки смерті.

Основні поняття: Некроз, Коагуляційний (сухий) некроз, Інфаркт, Казеозний некроз, ценкеровський, Фібриноїдний, Жировий, Ферментний жировий, Неферментний жировий, Гангрена, Суха гангрена, Волога гангрена, Газова гангрена, Пролежень, Колікваційний некроз, Інфаркт мозку, Некроз, Апоптоз, ПОН, Смерть.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук.

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. *Контроль опорного рівня знань*

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення*. Некроз, Коагуляційний (сухий) некроз, Інфаркт, Казеозний некроз, ценкеровський, Фібриноїдний, Жировий, Ферментний жировий, Неферментний жировий, Гангрена, Суха гангрена, Волога гангрена, Газова гангрена, Пролежень, Колікваційний некроз, Інфаркт мозку, Некроз, Апоптоз, ПОН, Смерть.

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Некроз (Від грец. Nekros - мертвий) - омертвіння, загибель клітин і тканин в живому організмі під впливом хвороботворних чинників. Цей вид загибелі клітин генетично не контролюється.

Причини некрозу. Фактори, які викликають некроз:

фізичні (Вогнепальні поранення, радіація, електрика, низькі і високі температури - відмороження та опік)

токсичні (кислоти, луги, солі важких металів, ферменти, лікарські препарати, етиловий спирт і т.д.);

біологічні (Бактерії, вірус, найпростіші),

алергічні (Ендо - і екзоантигени, наприклад, фібриноїдного некрозу при інфекційно-алергічних і аутоімунних захворюваннях, феномен Артюса)

судинний (Інфаркт - судинний некроз);

трофоневротичний (Пролежні, незагойні виразки).

Залежно від механізму дії патогенного фактора розрізняють:

прямий некроз, Приречення безпосередньою дією чинника (травматичні, токсичні та біологічні некрози)

непрямий некроз, Який виникає безпосередньо через судинну та нервово-ендокринну системи (алергічні, судинні і трофоневротичні некрози).

Клініко-морфологічні форми некрозу

Некроз проявляється різноманітними клінічними і морфологічними змінами. Відмінності залежать від структурно-функціональних особливостей органів і тканин, швидкості і типу некрозу, а також причини його виникнення і умов розвитку. Серед клініко-морфологічних форм некрозу розрізняють коагуляційний (сухий) некроз і колікваційний (вологий) некроз.

Коагуляційний (сухий) некроз

При цьому типі некрозу клітини зберігають свої обриси протягом декількох днів. Клітини, позбавлені ядра, виглядають як маса коагульованої, гомогенної, рожевої цитоплазми.

Механізм коагуляційного некрозу недостатньо ясний. Коагулювання цитоплазматичних білків робить їх резистентними до дії лізосомних ферментів і в зв'язку з цим сповільнюється їх розчинення.

Коагуляційний некроз звичайно відбувається в органах, багатих білками і бідні на рідини, наприклад, в нирках, міокарді, наднирниках, селезінці, в основному в результаті недостатнього кровообігу і аноксії, дії фізичних, хімічних та інших факторів, наприклад, коагуляційний некроз клітин печінки при вірусному ураженні або при дії токсичних агентів бактеріального та небактеріального генезу. Коагуляційний некроз ще називають сухим, оскільки він характеризується тим, що при ньому мертві ділянки, які виникають, сухі, щільні, кришаться, білого або жовтого кольору. До коагуляційного некрозу відносять:

А. Інфаркт- різновид судинного (ішемічного) некрозу внутрішніх органів (крім мозку). Це найчастіший вид некрозу.

Б. Казеозний (сирний) некроз розвивається при туберкульозі, сифілісі, лепті, а також при лімфогранульоматозі. Його ще називають специфічним, оскільки найчастіше зустрічається при специфічних інфекційних гранулемах. У внутрішніх органах виявляється суха, обмежена ділянка тканини білувато-жовтувато кольору, легко кришиться. У сифілітичних гранулемах дуже часто такі ділянки не кришаться, а пастоподібні, нагадують аравійський клей. Це змішаний (тобто екстра і інтрацелюлярний) Тип некрозу, при якому водночас гине і паренхіма, і строма (і клітини, і волокна). Мікроскопічно така ділянка тканини безструктурна, гомогенна, пофарбована гематоксилином і еозином в рожевий колір, добре видно грудочки хроматину ядер (каріорексис).

В. Воскоподібний, або ценкерівський некроз (Некроз м'язів, частіше передньої черевної стінки і стегна, при важких інфекціях - черевному і висипному тифах, холері)

Г. Фібриноїдного некроз -тип некрозу сполучної тканини, який раніше розглядався в лекції "Стромально-судинні дистрофії" як вихід фібриноїдного набухання. Фібриноїдний некроз спостерігається при алергічних аутоімунних хворобах (наприклад, ревматизмі, ревматоїдному артриті і системний червоний вовчак). Сильно пошкоджуються колагенові волокна і гладка мускулатура Середня оцінка оболонки кровоносних судин. Фібриноїдний некроз артеріол спостерігається при злоякісній гіпертензії. Цей некроз характеризується втратою нормальної структури колагенових волокон і накопичуванням гомогенного, яскраво-рожевого некротичного матеріалу, який подібний мікроскопічно на фібрин. Зверніть увагу, що поняті "фібринічний" відрізняється від поняття "фібринозний, тому ще останнє означає накопичування фібрину, наприклад, при коагуляції крові або при запаленні. Ділянки фібринічного некрозу містять різну кількість імуноглобулінів і комплементу, альбумінів.

Д. Жировий некроз:

1. Ферментний жировий некроз: жировий некроз найчастіше відбувається при гострому панкреатиті і пошкодженнях підшлункової залози, коли панкреатичні ферменти виходять з проток в навколишні тканини. Панкреатична ліпаза діє на тригліцериди в жирових клітинах, розщеплюючи їх на гліцерин і жирні кислоти, які взаємодіючи з плазмовими іонами кальцію, утворюють мила кальцію. При цьому в жировій тканині, оточеній підшлунковою залозою, з'являються непрозорі, білі (як крейда) бляшки і вузлики (стеатонекроз).

При панкреатитах можливе попадання ліпази в кровотік з подальшим широким розповсюдженням, що є причиною жирового некрозу в багатьох ділянках організму. Найчастіше пошкоджуються підшкірна жирова клітковина і кістковий мозок.

2. Неферментний жировий некроз: неферментний жировий некроз спостерігається в молочній залозі, підшкірній жировій тканині і в черевній порожнині. Більшість пацієнтів мають в анамнезі травми. Неферментний жировий некроз називають також травматичним жировим некрозом, навіть якщо травма не визначена як основна причина. Неферментний жировий некроз викликає запальну відповідь, яка характеризується наявністю численних макрофагів з пінистої цитоплазмою, нейтрофілів і лімфоцитів. Потім слід фіброзинування, причому цей процес буває важко відрізнити від пухлини.

Е. Гангрена (Від грец. Gangraina - пожежа): це некроз тканин, які сполучені із зовнішнім середовищем і змінюються під його впливом. Термін "гангрена" широко використовується для позначення клініко-морфологічного стану, при якому некроз тканини нерідко ускладнюється вторинною бактеріальною інфекцією різного ступеня вираженості або, перебуваючи в зіткненні з зовнішнім середовищем, зазнає вторинних змін. Розрізняють суху, вологу, газову гангрену і пролежні.

1. Суха гангрена - це некроз тканин, які сполучаються з зовнішнім середовищем, що протікає без участі мікроорганізмів. Суха гангрена найчастіше виникає на кінцівках в результаті ішемічного коагуляційного некрозу тканин. Некротизовані тканини здаються чорними, сухими, вони чітко відокремлені від суміжної працездатної тканини. На кордоні зі здоровими тканинами виникає демаркаційне запалення. Зміна кольору зумовлена перетворенням гемоглобіногенних пігментів у присутності сірководню в сульфід заліза. Прикладами може бути суха гангрена:

кінцівки при атеросклерозі і тромбозі її артерій (атеросклеротична гангрена), облітеруючий ендартеріт; при відмороженні або опіку; пальців при хворобі Рейно або вібраційної хвороби; шкіри при висипний тиф і інших інфекціях.

2. Волога гангрена: розвивається в результаті нашарування на некротичні зміни тканини важкої бактеріальної інфекції. Під дією ферментів мікроорганізмів виникає вторинна коліквация. Лізис клітини ферментами, які

утворюються не в самій клітині, а проникають ззовні, називається гетеролізісом. Тип мікроорганізмів залежить від локалізації гангрени. Волога гангрена розвивається зазвичай в тканинах, багатих на вологу. Вона може зустрічатися на кінцівках, але частіше у внутрішніх органах, наприклад, в кишечнику при непрохідності брижових артерій (тромбоз, емболія), в легенях як ускладнення пневмонії (грип, кір). В ослаблених інфекційним захворюванням (частіше на кір) дітей може розвинути волога гангрена м'яких тканин щік, промежини, яка називається нома (від грец. *Nome* - водяний рак). Гостре запалення і накопичення бактерій є причиною того, що некротична ділянка стає набряклою і червоно-чорної, з поширеним розчиненням мертвої тканини. При вологій гангрени може виникнути некротизуюче запалення, яке чітко обмежена від суміжної здорової тканини і, таким чином, важко піддається хірургічному лікуванню. В результаті життєдіяльності бактерій виникає специфічний запах. Дуже високий відсоток летальності.

3. Газова гангрена: газова гангрена виникає при інфікуванні рани анаеробною флорою, наприклад, *Clostridium perfringens* та іншими мікроорганізмами цієї групи. Вона характеризується поширеним некрозом тканини і утворенням газів в результаті ферментативної активності бактерії. Основні прояви подібні до вологої гангрени, але з додатковою присутністю газу в тканинах. Крепітація (феномен потріскування при пальпації) - частий клінічний симптом при газовій гангрени. Відсоток летальності також дуже високий.

4. Пролежень (Decubitus): як різновид гангрени виділяють пролежні - змертвіння поверхневих дялінок тіла (шкіра, м'які тканини), що піддаються здавленню між постіллю і кісткою. Тому пролежні частіше з'являються в області крижів, остистих відростків хребців, великого вертлюга стегнової кістки. За своїм генезу це трофоневротичний некроз, тому що стискаються судини і нерви, підсилює порушення трофіки тканин у важкохворих, які страждають серцево-судинними, онкологічними, інфекційні або нервові хвороби.

Колікваційний (вологий) некроз

Колікваційний (вологий) некроз: характеризується розплавленням мертвої тканини. Він розвивається в тканинах, відносно бідних білками і багатих рідиною, де є сприятливі умови для гідролітичних процесів. Лізис клітин відбувається в результаті дії власних ферментів (аутоліз). Типовим прикладом вологого колікваційного некрозу є ділянка сірого розм'якшення (ішемічний інфаркт) головного мозку.

Інфаркт мозку часто називають розм'якшенням, тому що основною макроскопічною ознакою є зниження пружності тканини мозку в ділянці ураження у всіх термінах. Протягом першої доби він нечітко обмеженою ділянкою синюшного відтінку, м'якою на дотик. До кінця першої доби ділянку стає більш чіткою і блідне. У наступні дні речовина мозку в цій

зоні стає ще більш м'яким, жовтуватого кольору, іноді навіть з зеленуватим відтінком. У перші тижні об'єм мозку дещо збільшується внаслідок його набряку. Через 1-1,5 міс. на місці інфаркту утворюється досить чітко обмежена порожнина, яка містить каламутну рідину і детрит. Визначення точних термінів інфаркту надто важке не тільки за зовнішнім виглядом його, але і за гістологічною картиною.

Мікроскопічно тканину мозку гомогенна, безструктурна, ледь рожевого кольору при забарвленні гематоксиліном і еозином. Розсмоктування мертвих тканин здійснюється макрофагами, які мають вигляд жирозернистих куль. **Наслідок некрозу.** Некроз - процес незворотний. При відносно сприятливому виході навколо відмерлих тканин виникає реактивне запалення, яке відокремлює мертву тканину. Таке запалення називається демаркаційним, а зона відокремлення - демаркаційною зоною. У цій зоні кровоносні судини розширюються, виникає повнокров'я, набряк, з'являється велика кількість лейкоцитів, які вивільняють гідролітичні ферменти і розплавляють некротичні маси. Некротичні маси розсмоктуються макрофагами. Слідом за цим розмножуються клітини сполучної тканини, яка заміщає або обростає ділянку некрозу. При заміщенні мертвих мас сполучною тканиною говорять про їх організації. На місці некрозу в таких випадках утворюється рубець (рубець на місці інфаркту). Обростання ділянки некрозу сполучною тканиною призводить до його інкапсуляції. У мертвих масах при сухому некрозі і в ділянці змертвіння, яка підпала організації, можуть відкладатися солі кальцію. У цьому випадку розвивається звапніння (петрифікація) вогнища некрозу. У деяких випадках в області змертвіння відзначається утворення кістки - осифікація. При розсмоктуванні тканинного детриту і формування капсули, зустрічається при вологому некрозі і найчастіше в головному мозку, на місці змертвіння появляється порожнина - кіста.

Несприятливий результат некрозу- гнійне (септичне) розплавлення ділянки змертвіння. Секвестрація - це формування ділянки мертвої тканини, яка не піддається аутолізу, а не заміщується сполучною тканиною і вільно розташовується серед живих тканин. Секвестри зазвичай виникають в кістках при запаленні кісткового мозку - остеомієліті. Навколо такого секвестру утворюється секвестральна капсула і порожнина, заповнена гноєм. Нерідко секвестр виходить з порожнини через свищі, які закриваються лише після повного його виділення. Різновид секвестрації - мутиляція - відторгнення кінців пальців.

Апоптоз, або запрограмована смерть клітини - процес, за допомогою якого внутрішні або зовнішні чинники, активуючи генетичну програму, призводять до загибелі клітини і її ефективного вилучення з тканини. Апоптоз - механізм загибелі клітин, який має ряд біохімічних і морфологічних відмінностей від некрозу.

Апоптоз - це біохімічно специфічний тип загибелі клітини, який характеризується активацією нелізосомних ендогенних ендонуклеаз, які розщеплюють ядерну ДНК на маленькі фрагменти. Морфологічно апоптоз виявляється загибеллю одиничних, безладно розташованих клітин, зі супроводжується формуванням круглих, оточених мембраною тілець ("апоптичні тільца"), які тут же фагоцитуються оточуючими клітинами.

Ознаки загальної смерті

Ознаками загальної смерті є: охолодження трупа, трупне задубіння, трупне висихання, перерозподіл крові, трупні плями, розпад тканин трупа. Охолодження трупа ("algor mortis") виникає в результаті припинення процесів обміну речовин і поступового вирівнювання температури тіла і навколишнього середовища. Трупне задубіння ("rigor mortis") характеризується різким ущільненням соматичних м'язів у зв'язку зі зникненням з них після смерті АТФ-ної кислоти і накопиченням в них молочної кислоти (Через 2 - 5:00 після констатації смерті). Висихання тіла виникає внаслідок випаровування вологи з поверхні: це стосується шкіри, очних яблук, слизових оболонок. Перерозподіл крові характеризується накопиченням її в венах, тоді як освіти артерій залишаються порожніми. У венах можливо посмертне згортання крові. Трупні плями виникають у зв'язку з перерозподілом крові і представлені у вигляді трупних гіпостаз (з'являються через 3 - 6:00) (з'являється значно пізніше в результаті гемолізу еритроцитів). Трупний розпад обумовлений процесами аутолізу і життя тіла в зв'язку з розмноженням гнильних мікроорганізмів у кишечнику.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Визначення некрозу.
2. Причини розвитку некрозу. Механізми необоротної клітини пошкодження.
3. Класифікація некрозу за різними критеріями.
4. Поняття про коагуляційний некроз, колліквативний некроз, казеозний некроз.
5. Інфаркт як вид некрозу: визначення, види, їх морфологія характеристики, ускладнення та наслідки.
6. Гангрена як вид некрозу: визначення, види, їх морфологія характеристики, ускладнення, наслідки.
7. Пролежень і нома як окремі види гангрен: причини розвитку, морфологічна характеристика, результати.
8. Секвестр як вид некрозу, морфологічна характеристика, наслідки.
9. Фібриноїдний, жировий і воскоподібний (Ценкера) некроз, морфологічна характеристика.
10. Стадії некрозу. Морфологічна характеристика.
11. Наслідки та ускладнення некрозу.
12. Порівняльна характеристика некрозу та апоптозу
13. Смерть, визначення смерті, види смерті.
14. Посмертні зміни в організмі.

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 Тестові завдання

1. У дитини після перенесеного кору, при огляді в м'яких тканинах щік та промежини виявлено нечітко відмежовані, набряклі, червоно-чорного кольору ділянки, які злегка флюктують. Яке ускладнення розвинулося у дитини?

- A Волога гангрена
- B Суха гангрена
- C Газова гангрена
- D Пролежень
- E Трофічна виразка

2. У дитини 6-ти років, госпіталізованої в зв'язку з коревою пневмонією, стоматолог виявив на слизовій оболонці щоки ділянку брудно-сірого кольору розмірами 2х2,5 см без чітких меж. М'які тканини набряклі, тьмяні, з неприємним запахом. Який найбільш вірогідний діагноз встановлений стоматологом?

- A Нома
- B Гангренозний стоматит
- C Пустульозний стоматит
- D Флегмонозний стоматит
- E Виразковий стоматит

3. Хвора 70 років прооперована із приводу "гострого живота". Під час операції виявлено близько 80 см клубової кишки чорного кольору, очеревина тьмяна, просвіт верхньої брижової артерії закупорений тромбом. Який процес розвинувся в кишці?:

- A Гангрена
- B Білий інфаркт
- C Коагуляційний некроз
- D Білий інфаркт із геморагічним вінчиком
- E Пролежень

4. У хворого цукровим діабетом з'явився різкий біль у правій стопі. При огляді великий палець стопи чорного кольору, тканини стопи набряклі, чарункове відшарування епідермісу, виділення з неприємним запахом. Яка клініко-морфологічна форма некрозу розвинулася у хворого?:

- A Гангрена волога
- B Гангрена суха
- C Інфаркт
- D Пролежень
- E Секвестр

5. На розтині трупа чоловіка у віці 57 років, Який помер від висипного тифу, виявлено, що м'язи передньої черевної стінки і стегон щільні, білувато-жовтого

кольору, нагадують стеаринову свічку. Проявом якого патологічного процесу є описані зміни в м'язах:

- A Воскоподібного некрозу
- B Фібриноїдного некрозу
- C Казеозного некрозу
- D Колікваційного некрозу
- E Апоптозу

6. При розтині померлого від набряку легенів у міокарді знайдено велике вогнище жовто-сірого кольору, а в коронарній артерії - свіжий тромб. Уточните діагноз:

- A Інфаркт міокарда
- B Кардіосклероз
- C Міокардит
- D Амілоїдоз
- E Кардіоміопатія

7. У нерухомого хворого з недостатністю кровообігу, після перенесеного інсульту, шкіра й м'які тканини над крижами почервоніли і набрякли, після відторгнення епідермісу в тканинах відкрилися виразки. Який процес розвинувся у хворого?:

- A Пролежні
- B Абсцес
- C Суха гангрена
- D Флегмона
- E Інфаркт

8. При мікроскопічному дослідженні тканин печінки було виявлено, що деякі клітки розпалися на невеликі фрагменти з окремими органеллами і залишками ядра, оточені мембраною. Запальна реакція відсутня. Виберіть патологічний процес, для якого характерні описані зміни?:

- A Апоптоз
- B Некроз
- C Каріорексис
- D Плазмоліз
- E Плазморексис

9. У хворого, який довгий час страждав розмежованою кульгавістю, тканини пальців стопи сухі, чорного кольору, нагадують мумію. На невеликій відстані від почорнілої ділянки розташована двоколірна лінія (червоний колір прилягає до практично незмінених тканин, а біло-жовтий колір - до змінених тканин). Який вид некрозу в даного хворого?:

- A Гангрена
- B Мацерація
- C Інфаркт
- D Секвестр
- E Пролежень

10. У хворої 77 років защемлена пахова грижа. При лапаротомії: стінка кишки ціанотичного кольору, роздута, набрякла, покрита нитками фібрину, перистальтика не виявляється. Патологічний процес розвинувся у стінці кишки внаслідок обмеження грижі?:

- A Волога гангрена
- B Колікваційний некроз
- C Пролежень
- D Суха гангрена
- E Коагуляційний некроз

3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Мікропрепарати: 1. Казеозний некроз лімфатичного вузла (Г+Е, м.зб.) У препараті лімфатичного вузла під капсулою видно лімфоїдну тканину, частина якої і вся мозкова речовина заміщена некротичною масою, забарвленою еозином у рожевий колір. Позначити: 1-казеозний некроз, 2-збережена лімфоїдна тканина, 3-капсула вузла.

2. Некротичний нефроз (Г+Е, м.зб.) У препараті кіркова та мозкова речовина нирки. Звернути увагу на зміни у звивистих каналцях: відсутність ядер у клітинах епітелію внаслідок каріолізісу, набухання клітин та зникнення кордонів між ними, зернистий детрит у просвіті каналців. Збережена проміжна сполучна тканина набрякла. Клубочки і прямі каналці залишаються постійними, зберігаючи традиційне забарвлення ядер. Позначити: 1-некроз епітелію звивистих каналців, 2-прямі каналці та клубочки не змінені.

Макропрепарат. Представлений стопою. 1-5 пальці та 6 см. плюсни чорного кольору, сухі, тріскаються, з десквамацією епідермісу. Уражені ділянки відокремлені від здорових частин нерівною чіткою демаркаційною лінією. Заключення. Суха гангрена стопи.

3. 3 Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

1. Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

2. Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні

	та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Підсумкове заняття. (Підрозділ Порушення крово- та лімфообігу. Запалення). Практичні навички”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина ”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В.

Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 5

Тема: Підсумкове заняття. (Підрозділ Дистрофії та некроз). Практичні навички.

Мета: Провести підсумок: визначити спроможність студентів до самостійної патоморфологічної діагностики патологічних процесів, вивчених на практичних заняттях №№1-3, можливість розуміти та застосовувати основні поняття цих тем, виявити рівень теоритичної та практичної підготовки студентів.

Основні поняття: Надані у матеріалах відповідних тем.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Індивідуальне опитування знань термінології з тем: *наголосити визначення або надати пояснення*. Надані у матеріалах попередніх відповідних тем.

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1. Діагностика 1 макропрепарату за відповідними темами,

3.2. Діагностика 1 мікропрепарату за відповідними темами.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

5. Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

6. Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Гострі системні розлади кровообігу (гостра коронарна недостатність, шок) та системні розлади кровообігу при хронічній серцевій недостатності та їх наслідки. Регіональні розлади кровообігу (гіперемія, ішемія, плазморагія, кровотеча та крововилив). Порушення утворення й обігу лімфи”.

Пропонуються теми для рефератів.

1. Тромбоемболія. Визначення, види, патоморфологія, клінічне значення

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина ”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 6

Тема: Гострі системні розлади кровообігу (гостра коронарна недостатність, шок) та системні розлади кровообігу при хронічній серцевій недостатності та їх наслідки. Регіональні розлади кровообігу (гіперемія, ішемія, плазморагія, кровотеча та крововилив).

Мета: Ознайомитись з розладами кровообігу, з видами повнокрів'я та гіпереміями, причини виникнення ішемій, видами та причинами уворення кровотеч, ознайомитись з такими поняттями як: Плазморрагія, стаз, шок (шокові органи).

Основні поняття: Гіперемія: фізіологічна, патологічна, артеріальна, венозна, набряк, анасарка, синюшне ущільнення селезінки, ціанотичне ущільнення нирки, коричневе ущільнення легень, мускатна печінка; кровотечі та крововиливи: носова кровотеча, кровохаркання, блювота кров'ю, циклічні та ациклічні маткові кровотечі, кров у калі, сечі, гематоми, геморагічні вкраплення, екхімози, пурпура, пітехії, гемоперикард, гемоперитонеум, гемоторакс, гідроторакс, піоторакс, гемартроз;

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. *Контроль опорного рівня знань*

2.1. *Фронтальне опитування знань термінології з теми:*

Наголосити визначення або надати пояснення. Гіперемія: фізіологічна, патологічна, артеріальна, венозна; набряк, анасарка, синюшне ущільнення селезінки, ціанотичне ущільнення нирки, коричневе ущільнення легень, мускатна печінка; кровотечі та крововиливи: носова кровотеча, кровохаркання, блювота кров'ю, циклічні та ациклічні маткові кровотечі, кров у калі, сечі, гематоми, геморагічні вкраплення, екхімози, пурпура, пітехії, гемоперикард, гемоперитонеум, гемоторакс, гідроторакс, піоторакс, гемартроз.

2.2. *Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;*

Розлад кровообігу можна розподілити на 3 групи: 1) порушення кровонаповнення, що визначаються повнокров'ям (артеріальним або венозним) і недокрів'ям; 2) порушення проникності стінки судин, до яких слід віднести кровотечу (крововилив) і плазморрагію; 3) порушення кровотоку і стану (тобто реології) крові у вигляді стазу, сладж-феномену, тромбозу та емболії.

Повнокрів'я (гіперемія) може бути артеріальним і венозним.

Артеріальне повнокрів'я – підвищене кровонаповнення органу, тканини внаслідок збільшеного припливу артеріальної крові. Воно може бути загальним, що спостерігається при збільшенні об'єму циркулюючої крові (плетора) або кількості еритроцитів (еритремія). В таких випадках спостерігається червоний колір шкірного покриву й слизовий оболонки і підвищення артеріального тиску. Частіше артеріальна гіперемія має місцевий характер та виникає при різноманітних причинах.

Розрізняють фізіологічну артеріальну гіперемію, що виникає під впливом адекватних доз фізичних і хімічних факторів, почуття гніву, соромливості (рефлекторна гіперемія), при посиленні функції органів (робоча гіперемія), і патологічну артеріальну гіперемію.

Виходячи з особливостей етіології та механізму розвитку, виділяють такі види патологічної артеріальної гіперемії: ангіоневротичну (нейропаралітичну); колатеральну; гіперемію після анемії (постанемічну); вакатну; запальну; гіперемію на підставі артеріовенозного свища.

Ангіоневротична (нейропатична) гіперемія спостерігається як наслідок подразнення судиннорозширювальних нервів або паралічу судиннорозширювальних нервів.

Колатеральна гіперемія виникає в зв'язку з затрудненням кровотоку по магістральному артеріальному стовбурі, закритому тромбом або емболом. В таких випадках кров спрямовується по колатеральних судинах.

Гіперемія після анемії (постанемічна) розвивається в тих випадках, коли фактор, який викликав стиснення артерії (пухлина, скопичення рідини в порожнинах, лігатура і т.ін.) і недокрів'я тканин, швидко усувається.

Вакатна гіперемія (від лат. *Vacuus* – пустий) розвивається в зв'язку із зниженням барометричного тиску. Вона може бути загальною, наприклад, у водолазів і кесонних робітників при швидкому підйомі з місця підвищеного тиску. Гіперемія, яка при цьому виникає, сполучається з газовою емболією, тромбозом судин і крововиливами.

Місцева вакатна гіперемія з'являється на шкірі під впливом, наприклад, медичних банок, які утворюють над її певними ділянками розріджений простір (вакуум).

Запальна гіперемія – постійний супутник запалення.

Гіперемія на підставі артеріовенозної норичі виникає в тих випадках, коли, наприклад, при вогнепальному ураженні або іншій травмі відбувається сполучення між артерією і веною, тоді артеріальна кров спрямовується у вену.

Венозне повнокров'я – підвищене кровонаповнення органа або тканини в зв'язку з порушенням (зменшенням) відтоку крові; приплив крові при цьому не змінений або зменшений. Застій венозної крові (*застійна гіперемія*) призводить до розширення вен і капілярів, сповільнення в них кровотоку, з чим пов'язані розвиток гіпоксії, підвищення проникності базальних мембран капілярів.

Венозне повнокров'я може бути загальним і місцевим.

Загальне венозне повнокров'я розвивається при хворобах серцево-судинної системи, які спричиняють гостру або хронічну серцеву (серцево-судинну) недостатність; може бути як гострим, так і хронічним.

При *гострому загальному венозному повнокров'ї*, що є проявом синдрому *гострої серцевої недостатності* (недостатність скорочувальної здатності міокарда при інфаркті міокарда, гострому міокардиті), внаслідок гіпоксичного пошкодження гістогематичних бар'єрів і різкого підвищення капілярної

проникності в тканинах спостерігається плазматичне просочування (плазморрагія) і набряк, стази в капілярах і множинні крововиливи діapedезного характеру; в паренхіматозних органах розвиваються дистрофічні та некротичні зміни. Структурно-функціональні особливості органу, в якому виникає гострий венозний застій, визначають перевагу набряково-плазморрагічних, геморрагічних або дистрофічних і некротичних змін, можливе їх сполучення. Г

Хронічне загальне венозне повнокров'я є проявом синдрому *хронічної серцевої (серцево-судинної) недостатності*, яка ускладнює багато хронічних захворювань серця (вади серця, ішемічна хвороба серця, хронічний міокардит, міокардіопатії, фіброеластоз ендокарда та ін.). Воно нерідко спричиняє важкі, незворотні зміни органів та тканин. Довго підтримуючи стан тканинної гіпоксії, воно визначає розвиток не тільки плазморрагії, набряку, стазу і крововиливів, дистрофії та некрозу, але й атрофічних та склеротичних змін. Склеротичні зміни, тобто розвиток сполучної тканини, пов'язані з тим, що хронічна гіпоксія стимулює синтез колагену фібробластами і фібробластоподібними клітинами. Сполучна тканина витісняє паренхіматозні елементи, розвивається застійне ущільнення (індурація) органів і тканин. Вадне коло при хронічному венозному повнокров'ї замикається розвитком капілярно-паренхіматозного блоку в зв'язку з «потовщенням» базальних мембран ендотелію і епітелію за рахунок підвищеної продукції колагену фібробластами, гладком'язовими клітинами і ліпофібробластами.

При хронічному венозному застої печінка збільшена, щільна, краї округлі, поверхня розтину сіро-жовта з темно-червоним крапом, схожа на мускатний горіх, тому таку печінку називають «мускатною».

В легенях при хронічному венозному повнокров'ї відбуваються два види змін – множинні крововиливи, які обумовлюють гемосидероз легень, і розвиток сполучної тканини, тобто склероз. Легені стають великими, бурими і щільними – буре ущільнення (індурація) легень.

Нирки при хронічному венозному застої стають збільшеними, щільними і ціанотичними – ціанотична індурація нирок; особливо повнокровні вени мозкової речовини і межуючої зони.

Хронічний венозний застій в селезінці також призводить до її ціанотичної індурації. Вона збільшена, щільна, темно-вишневого кольору; визначається атрофія фолікулів і склероз пульпи. При загальному хронічному венозному застої ціанотична індурація властива й іншим органам.

Місцеве венозне повнокров'я (гіперемія) спостерігається при утрудненні відтоку венозної крові від того чи іншого органу або частини тіла в зв'язку із закриттям просвіту вени (тромбом або емболом) або стисненні її ззовні (пухлиною, розвинутою сполучною тканиною). Так, різка венозна гіперемія шлунково-кишкового тракту розвивається при тромбозі ворітної вени. Мускатна печінка і мускатний цирроз зустрічаються не тільки при загальному венозному повнокров'ї, але й при запаленні печінкових вен та їх тромбозі (облітеруючий тромбофлебіт печінкових вен), що характерно для хвороби (синдрому) Бада –

Кіарі. Причиною ціанотичної індурації нирок може стати тромбоз ниркових вен. До венозного застою і набряку кінцівки також призводить тромбоз вен, якщо колатеральний кровообіг є недостатнім.

Недокрів'я

Недокрів'я (ішемія) – це зменшення кровонаповнення тканини, органу, частини тіла внаслідок зменшеного припливу крові. Мова йде як про недостатнє кровонаповнення, так і про повне припинення припливу крові.

Зміни тканин, які виникають при недокрів'ї, пов'язані з гіпоксією або аноксією (кисневим голодуванням). В залежності від причини, яка призводить до недокрів'я, часу його виникнення, тривалості гіпоксії, ступеня чутливості до неї тканини при недокрів'ї виникають або тонкі зміни на рівні ультраструктур, або грубі деструктивні зміни, що можуть призвести навіть до ішемічного некрозу – інфаркту.

При гострому недокрів'ї виникають дистрофічні і некробіотичні зміни. Їх передвісниками є гістохімічні та ультраструктурні зміни: зникнення з тканини глікогену, зниження активності окислювально-відновних ферментів і деструкція мітохондрій. На основі даних електронно-гістохімічного вивчення тканинних змін при гострому недокрів'ї та при інфаркті гостру ішемію слід розглядати як переднекротичний (передінфарктний) стан. При тривалому недокрів'ї розвивається атрофія паренхіматозних елементів і склероз внаслідок підвищення колагенсинтезуючої активності фібробластів.

Ангіоспастичне недокрів'я виникає внаслідок спазму артерії в зв'язку з впливом різноманітних подразників. Так, больовий подразник викликає спазм артерій та недокрів'я деяких частин тіла. Такий же механізм впливу судиннозвужуючих лікарських препаратів (адреналін). Ангіоспастична ішемія виникає також і при негативних емоційних афектах («ангіоспазм невідрагованих емоцій»).

Обтураційне недокрів'я розвивається внаслідок тромбозу або емболії, при розростанні сполучної тканини в просвіті артерії, при запаленні її стінки (облітеруючий ендартеріт), звуженні просвіту артерії атеросклеротичною бляшкою. Обтураційна ішемія, обумовлена тромбозом артерії, нерідко завершує ангіоспазм, і, навпаки, ангіоспазм доповнює обтурацію артерії тромбом або емболом.

Компресійне недокрів'я з'являється при стисненні артерії пухлиною, джгутом, лігатурою.

Ішемія внаслідок перерозподілу крові спостерігається у випадках гіперемії після анемії. Такою є, наприклад, ішемія головного мозку при випусканні рідини з черевної порожнини, куди відтікає значна кількість крові. Значення і наслідки недокрів'я різні; залежать від особливостей причини та тривалості її впливу. Так, недокрів'я внаслідок спазму артерій короткочасне, і при ньому не виникає особливих розладів.

Кровотеча (геморрагія) – це вихід крові із просвіту кровоносної судини або порожнини серця, в навколишнє середовище (зовнішня кровотеча) або в

порожнини тіла (внутрішня кровотеча). Прикладами зовнішньої кровотечі можуть бути кровохаркання (haemoptoa), кровотеча з носа (epistaxis), блювота кров'ю (haemotenesis), поява крові в калі (melaena), кровотеча з матки (metrorrhagia). При внутрішній кровотечі кров може скопичуватися в порожнині перикарда (гемоперикард), плеври (гемоторакс), черевної порожнини (гемоперитонеум). Якщо при кровотечі кров накопичується в тканинах, то говорять про *крововиливи*. З цього випливає, що крововилив – один із видів кровотечі. Скопичення згорнутої крові в тканині з порушенням її цілісності називають *гематомою*, а при зберіганні тканинних елементів – *геморрагічним просякненням* (геморрагічна інфільтрація).

Площинні крововиливи в шкірі, слизових оболонках, називають *синцями*, а дрібні крапкоподібні крововиливи – *петехіями* або *екхімозами*.

Наслідки кровотеч (крововиливів) можуть бути різноманітними: розсмоктування крові, утворення кіст на місці крововиливів (головний мозок), інкапсуляція або проростання гематоми сполучною тканиною, приєднання інфекції та нагноєння.

Плазморагія – це вихід плазми за межі кровоносного русла. Наслідком плазморагії є просочування плазмою крові стінки судини і тканин, що її оточують – плазматичне просякнення; це один із проявів порушеного судинного просякнення, яке в нормі забезпечує транскапілярний обмін.

Стаз – це зупинка кровотоку в судинах мікроциркуляторного русла (головним чином у капілярах). Зупинка кровотоку починається повільно, що визначається як передстатичний стан, або передстаз.

Основними властивостями **сладж-феномену** є злипання між собою еритроцитів, лейкоцитів або тромбоцитів; при цьому зростає в'язкість плазми, що спричиняє затруднення перфузії крові через судини мікроциркуляторного русла. Сладж-феномен (синдром) є одним із різновидів стазу.

Шок – це гострий патологічний процес, обумовлений дією надсильного подразника, що характеризується порушенням діяльності центральної нервової системи, обміну речовин і ауторегуляції мікроциркуляторної системи, що призводить до деструктивних змін органів та тканин.

В основі шоку різного походження лежить єдиний складний багатофазний механізм розвитку. Для раннього періоду шоку характерні відносно специфічні ознаки, які обумовлені особливостями етіології та патогенезу.

В залежності від причини розрізняють такі види шоку: 1) гіповолемічний, який виникає при гострому зменшенні об'єму циркулюючої крові (або рідини); 2) травматичний, пусковим механізмом якого є надмірна аферентна (переважно больова) імпульсація; 3) кардіогенний, який виникає внаслідок швидкого спаду скорочувальної функції міокарда і зростання потоку аферентної (переважно «гіпоксичної») імпульсації; 4) септичний (токсикоінфекційний), причиною якого є ендогенна інтоксикація патогенною мікрофлорою.

У пізній період шоку відносна специфічність ознак, обумовлена особливостями його етіології та патогенезу, зникає, а клініко-анатомічні прояви стають стереотипними.

Для морфологічних змін шоку характерні порушення гемокоагуляції у вигляді ДВЗ-синдрому, геморагічного діатезу, рідкої трупної крові, які можуть бути основою діагностики шоку при розтині померлого. При мікроскопічному дослідженні порушення гемодинаміки і реологічних властивостей крові знаходять розповсюджений спазм судин, мікротромби в системі мікроциркуляції, ознаки підвищеної проникності капілярів, крововиливи.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Класифікація порушень кровообігу.
2. Види порушень кровообігу, пов'язані з ураженням судинної стінки: кровотеча, крововилив, плазморагія, набряк. Загальне визначення і характеристика, причини розвитку, клінічне значення.
3. Кровотеча. Визначення, класифікація, морфологічна характеристика певних видів, ускладнення та наслідки.
4. Крововилив. Визначення, класифікація, морфологічна характеристика певних видів, ускладнення та наслідки.
5. Плазморагії. Визначення, морфологічна характеристика наслідків.
6. Набряк. Визначення, морфологічна характеристика наслідків.
7. Види порушень кровообігу, пов'язані з порушенням кровообігу: артеріальне повнокрів'я, венозне повнокрів'я, ішемія, шок. Загальне визначення і характеристика, причини розвитку, клінічне значення.
8. Артеріальна гіперемія. Визначення, класифікація, морфологічна характеристика окремих видів, ускладнення та наслідки.
9. Венозна гіперемія. Визначення, класифікація, морфологічна характеристика певних видів, ускладнення та наслідки.
10. Ішемія. Визначення, класифікація, морфологічна характеристика певних видів, ускладнення та наслідки.
11. Шок. Визначення, класифікація, стадії розвитку.
12. Поняття шоківий орган (шокова нирка, шокова легень), морфологічні характеристики, ускладнення та наслідки.
13. Поняття про гемостаз. Види порушень кровообігу, пов'язані з порушенням кровотоку: стаз, тромбоз, емболія, дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові. Загальне визначення та характеристика, причини розвитку.

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 Тестові завдання

1. На розтині померлого, який хворів пороком серця, виявлена збільшена в розмірах печінка строкатого вигляду, з малюнком мускатного горіха на розрізі. Назвіть вид порушення кровообігу:

- A Загальне венозне повнокрів'я
- B Крововилив
- C Кровотеча
- D Загальне артеріальне повнокрів'я
- E Недокрів'я

2. При емоційно напруженій роботі раптово помер молодий чоловік. На розтині виявлено нерівномірне кровонаповнення міокарда. Гістохімічно: зниження вмісту глікогену. Електронно мікроскопічно: деструкція мітохондрій, контрактури міофібрил. Вкажіть ймовірний розлад кровообігу?:

- A Гостра ішемія
- B Гостра венозна гіперемія
- C Ангіоневротична артеріальна гіперемія
- D Хронічна ішемія
- E Вакантна артеріальна гіперемія

3. У хворой людини 25 років після утворення тромбу в магістральному артеріальному стовбурі з'явилися ознаки гіперемії артерій синергістрів. Яка це гіперемія?:

- A Колатеральна
- B Ангіоневротична
- C Гіперемія після анемії
- D Вакантна
- E Запальна

4. При розтині трупа людини 30 років з недостатністю аортального клапана при ревматизмі, в легнях виявлена ділянка клиноподібної форми, щільної консистенції, темно-червоного кольору, з чіткими кордонами. Основа клина расташовується субплеврально, вершина спрямована до кореня легенів. Який патологічний процес розвинувся в легнях?:

- A Геморагічний інфаркт
- B Гематома
- C Гемоторакс
- D Абсцес
- E Ішемічний інфаркт

5. У померлого чоловіка 30 років, який тривалий час страждав декомпенсованим пороком серця, печінка збільшена, щільна, краї заокруглені, поверхня розрізу строката з темно-червоними вкрапленнями. Як називається така печінка?:

- A Мускатна печінка
- B Шокова печінка
- C Більша строката печінка
- D Токсична печінка
- E Токсична печінка

6. При розтині жінки, 30 років, що раптово померла виявлена кров в порожнині перикарда. Як називається цей процес?:

- A Гемоперикард
- B Геморагічна інфільтрація
- C Синець
- D Гематома
- E Гемоторакс

7. При розтині трупа людини, померлої через деякий час після операції на органах грудної клітини, в плевральних порожнинах містилося близько 1 л рідини (під час операції була пошкоджена грудна лімфатична протока). При біохімічному дослідженні рідини виявлено наявність альбуміну, глобулінів, ліпідів, електролітів, мезотеліоцитів, елементи крові були відсутні. Як називається скупчення рідини в плевральній порожнині?:

- A Хілоторакс
- B Гідроторакс
- C Піоторакс
- D Емпієма плеври
- E Гемоторакс

8. На розтині трупа людини 56 років, що помер від гострої серцевої недостатності, в стінці лівого шлуночка виявлена ділянка некрозу неправильної форми білястого кольору з перифокальною зоною гіперемії і крововиливом. Назвіть вид патологічного процесу в серці померлого?:

- A Ішемічний інфаркт із геморагічним вінчиком
- B Геморагічний інфаркт
- C Ішемічний інфаркт
- D Міомаляція
- E Колікваційний некроз

9. У хворого з пародонтитом відмічається набряк ясен. Вони мають темно-червоний колір. Яке місцеве порушення кровообігу переважає в яснах хворого?

- A Венозна гіперемія
- B Артеріальна гіперемія
- C Ішемія
- D Тромбоз
- E Емболія

10. У хворого, що тривалий час страждає на ревматизм, виявлений стенозмітрального отвору, смерть настала від серцево-легеневої недостатності. Під час розтину виявлена бура індурація легень. При якому виді порушення кровообігу виникають подібні зміни в легенях?

- A Хронічна лівошлуночкова недостатність
- B Хронічна правошлуночкова недостатність
- C Гостра лівошлуночкова недостатність
- D Гостра правошлуночкова недостатність
- E Портальна гіпертензія

11. Під час розтину померлого, що страждав на гіпертонічну хворобу, у речовині головного мозку виявлена порожнина, стінки якої мають іржавий колір. Що передувало виникненню даних змін?

- A Гематома
- B Діapedезні крововиливи
- C Ішемічний інфаркт
- D Плазморагії
- E Абсцес

3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Мікропрепарати: 1.Мускатна печінка (Г+Е, м.зб.) У препараті центральні відділи часточок печінки виглядають рожево-червоними, а периферія – синьою. У центральних відділах часточок відзначається різке розширення та переповнення кров'ю центральних вен та

міжтрабекулярних синусоїдів; клітини паренхіми печінки, розташовані між повнокровними капілярами, розширення та переповнені здавлені, знаходяться у стані атрофії. По периферії часточки, де застійні явища виражені значно слабше, балки з печінкових клітин збережені. У проміжній сполучній тканині розташовуються гілки жовчних проток, печінкової артерії ворітної вени (тріада печінки). Позначити: 1-центральна вена розширена та повнокровна 2-розширені синусоїди 3-печінкові трабекули.

2. Стаз судин мозку (Г+Е, м.зб.) Стаз у капілярах мозку. Капіляри тканини мозку різко розширені, виконані тісно прилеглими один до одного, місцями нечітко контурованими еритроцитами. Позначити: 1-капіляр розширений, 2-еритроцити, 3-речовина мозку.

Макропрепарат. Представлений печінкою, яка збільшена у розмірі

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в

	обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Запалення: причини, морфогенез. Патоморфологія ексудативного запалення”.

Пропонуються теми для рефератів.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація

6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 7

Тема: Порушення гемостазу: геморагічний синдром, тромбоз, ДВЗ-синдром. Емболія. Тромбоемболія легеневої артерії, танатогенез.

Мета: Ознайомитись з розладами кровообігу: емболія, тромбоз (та його види), та ДВЗ-синдром.

Основні поняття: гемостаз, тромбоз, тромб (білий, червоний, змішаний, гіаліновий, обтураційний, парієтальний, агональний, сферичний, морантичний), емболія (тромбоемболія, повітряна, газова, тканинна, навколоплідними водами, інородними тілами, жирова) ДВЗ-синдром.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:

Наголосити визначення або надати пояснення. Тромбоз, тромб (білий, червоний змішаний, оклюзійний, пристінковий, морантичний, аксіальний, сферичний, агональний), Емболія (тромбоемболія, газова емболія, повітряна, тканинна, емболія сторонніми тілами, жирова, амніотичною рідиною)

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Розлад кровообігу можна розподілити на 3 групи: 1) порушення кровонаповнення, що визначаються повнокров'ям (артеріальним або венозним) і недокрів'ям; 2) порушення проникності стінки судин, до яких слід віднести кровотечу (крововилив) і плазморрагію; 3) порушення кровотоку і стану (тобто реології) крові у вигляді стазу, сладж-феномену, тромбозу та емболії.

Тромбоз

Тромбоз – це прижиттєве згортання крові в просвіті судин або порожнинах серця. Згорткок, що утворюється при цьому, називається тромбом.

Стадії тромбозу: 1) утворення протромбінази; 2) утворення тромбіну; 3) утворення фібрину.

Окрім системи згортання існує й протизгортувальна система, яка забезпечує в нормі рідкий стан крові. У такий спосіб, тромбоз – це прояв порушення регуляції систем гемостазу (згортувальної й протизгортувальної).

Особливості тромбу: 1) тромб прикріплюється до стінки судини в місці її ушкодження (тобто там, де почався процес тромбоутворення); 2) тромб має гофровану поверхню (за рахунок нашарування тромбоцитів і фібрину); 3) консистенція тромбу щільна, суха, крихка.

Види тромбів за будовою і зовнішнім виглядом: 1) Білий (складається з тромбоцитів, фібрину й лейкоцитів). Утворюється частіше в артеріях, повільно, при швидкій течії крові. 2) Червоний (містить тромбоцити, фібрин і еритроцити). Утворюється частіше у венах, повільно, при повільній течії крові. 3) Змішаний (містить як елементи білого, так і червоного тромбів, має шарувату будову). У ньому розрізняють голівку (будова білого тромбу), тіло (змішаний тромб) та хвіст (червоний тромб). Такі тромби частіше зустрічаються у венах, у порожнинах аневризми аорти й серця. 4) Гіаліновий (не містить фібрин, складається з зруйнованих еритроцитів, тромбоцитів і преципітованих білків плазми, нагадує ззовні гіалін). Частіше зустрічається в судинах мікроциркуляторного русла.

Тромби можуть бути пристінковими (більша частина просвіту судини залишається вільною) і такими, що закупорюють (обтуруючими). *Пристінковий* тромб частіше зустрічається на клапанах серця, ендокарді, у вушках передсердь, у великих артеріях при атеросклерозі й великих венах при тромбофлебіті, в аневризмах серця і судин. *Обтуруючий* утворюється частіше у венах і дрібних артеріях при рості пристінкового тромбу, рідше у великих артеріях і аорті.

Тромбоз є провідним пусковим фактором ДВЗ-синдрому і тромбоемболічного синдрому.

Наслідки тромбозу: 1) асептичний автоліз тромбу (під впливом протеолітичних ферментів лейкоцитів); 2) організація, каналізація й васкуляризація тромбу (вростання сполучної тканини в тромб із наступною появою щілин і каналів, вистелених ендотелієм, які містять кров); 3) обвапнення тромбу (іноді утворюються камені – флеболіти); 4) відрив тромбу й перетворення його в тромбоембол, що є джерелом тромбоемболії; 5) гнійне розплавлення (при влученні в тромботичні маси гноєрідних бактерій). Може спостерігатися при сепсисі; 6) зміцнення стінки аневризми серця й великих судин (наприклад, при інфаркті міокарда); 7) обтуруючі тромби призводять до розвитку інфаркту або гангрени, синдрому портальної гіпертензії (при закупорці ворітної вени), спленомегалії (закупорці селезінкової вени) тощо.

Емболія – це циркуляція в крові або лімфі часточок, які не зустрічаються в нормі, із подальшою закупоркою ними судин. Ці часточки називаються емболами. Емболи частіше переміщуються з током крові: 1) з венозної системи великого кола кровообігу й правого відділу серця в судини малого кола кровообігу (тобто емболи вен нижніх кінцівок можуть мігрувати в судини легенів); 2) з лівої половини серця, аорти й великих артерій в артерії серця,

мозку, нирок, селезінки, кінцівок тощо (тобто за ходом великого кола кровообігу); 3) з гілок порталної системи печінки у ворітну.

Зрідка ембол, внаслідок своєї ваги, рухається ретроградно: з порожньої вени опускається в ниркові, селезінкову вени, та ін.

При наявності дефектів міжпередсердної і міжшлуночкової перетинки емболи, минаючи легені, потрапляють із малого кола кровообігу у велике (парадоксальна емболія). Також до парадоксальної емболії можна віднести мікроемболію через артеріовенозні анастомози.

Види емболій залежно від природи емболів: тромбоемболія виникає при відриві тромбу або його частини. Якщо емболами стають тромби вен великого кола кровообігу, виникає тромбоемболія легеневої артерії, яка призводить до смерті (якщо закупорюються великі гілки) або геморагічного інфаркту легені (при закупорці дрібних гілок). Якщо емболами стають тромби клапанів серця, аорти або великих артерій, то розвиваються інфаркти органів. Жирова емболія. Джерелом емболії є краплі жиру (жири тіла). Розвивається при травматичному роздавлюванні жирової клітковини, кісткового мозку (переломи трубчастих кісток), введенні масляних розчинів. Смерть настає при закупорці емболами судин мозку. Повітряна емболія. Виникає при влученні повітря в кровоток (при пораненні вен шиї, зиянні вен матки після пологів за рахунок негативного тиску в них, при проведенні операції на відкритому серці, накладенні пневмотораксу, введенні випадково повітря у вену разом з лікарськими препаратами). Пухирці повітря викликають емболію судин малого кола кровообігу й настає раптова смерть. Газова емболія. Закупорка судин пухирцями газу. Ця емболія зустрічається у випадках швидкого переходу від високого тиску до нормального (у водолазів, робітників кесонних робіт – кесонна хвороба). Газові емболи закупорюють капіляри головного й спинного мозку, печінки, нирок і інших органів, що супроводжується появою в них вогнищ ішемії і некрозу. Тканинна (клітинна) емболія. Розвивається при руйнуванні тканин у зв'язку із травмою або патологічним процесом, які призводять до влучення шматочків тканин (або клітин) у кров. Емболами можуть бути пухлинна тканина (при розпаді або метастазуванні), тканина мозку (при травмі голови), амніотична рідина в проділей тощо. Мікробна емболія. Розвивається в тих випадках, коли у крові циркулюють мікроби та обтурують просвіт капілярів. При цьому, у місці закупорки судин мікробними емболами розвиваються метастатичні гнійники. Емболія сторонніми предметами. Спостерігається при влученні в просвіт великих судин осколків снарядів, мін, куль і інших тіл. Оскільки сторонні предмети важкі, вони часто рухаються ретроградно. До цієї емболії також відносять емболію вапном і кристалами холестерину атеросклеротичних бляшок, які кришаться у просвіт судини при їх виразці.

Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром) – це генералізоване згортання крові в середині судин, що викликає утворення великої кількості мікрозгустків і агрегатів клітин, які порушують

мікроциркуляцію в органах і тканинах. Цей синдром часто характеризують як катастрофу для організму.

Залежно від причин розвитку виділяють наступні різновиди ДВЗ-синдрому:

1) інфекційно-септичний (розвивається при сепсисі); 2) посттравматичний (при краш-синдромі, опіковій хворобі, множинних переломах кісток);

3) шокогенний (при всіх видах шоку); 4) хірургічний (після операцій з великою травматизацією тканин); 5) акушерський (при передчасному відшаруванні плаценти, надходженні в кров навколоплідних вод); 6) токсикогенний (при злоякісному пухлинному рості); 7) пухлинний (при імунному ушкодженні тканин) та ін.

В основі патогенезу ДВЗ-синдрому лежить так званий «гуморальний протеазний вибух», тобто одночасна активація всіх протеолітичних ферментів плазми крові, що входять до складу чотирьох позаклітинних біохімічних систем: а) системи згортання; б) фібринолітичної системи; в) калікреїн-кінінової системи; г) системи комплементу.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Класифікація порушень кровообігу.
2. Поняття про гемостаз. Види порушень кровообігу, пов'язані з порушенням кровотоку: стаз, тромбоз, емболія, дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові. Загальне визначення та характеристика, причини розвитку.
3. Тромбоз. Визначення, причини розвитку (загальні та місцеві фактори), морфологічна характеристика.
4. Тромб. Види тромбів, будова різних видів тромбів. Порівняльна морфологічна характеристика тромбу і посмертного сгустку крові.
5. Ускладнення та наслідки тромбозу, клінічне значення.
6. Емболія. Визначення, класифікація, загальна морфологічна характеристика, ускладнення та наслідки.
7. Морфологічна характеристика різних видів емболії, стани та причини розвитку, особливості діагностики.
8. ДВЗ-синдром. Визначення, причини розвитку, етапи розвитку. Морфологічна характеристика. Клінічне значення.

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 Тестові завдання

1. У хворого 21 року в післяопераційному періоді на третій день після ампутації стегна пов'язка кукси просочилася кров'ю, розвинувся шок. Як пояснити таке ускладнення?:

- A Аутоліз тромбу
- B Васкуляризація тромбу
- C Звапніння тромбу
- D Осифікація тромбу

Е Емболія

2. Хвора жінка 30 років, що страждала тромбоемболією вен ніг, раптово померла при явищах легеневої недостатності. На розтині легень знайдено 3 геморагічні інфаркти. Яке їхнє найбільш ймовірне походження?:

- А Тромбоемболія
- В Серцева недостатність
- С Застій крові
- Д Венозний застій
- Е Ангіоспазм

3. При розтині померлого чоловіка 40 років, що потрапив в автомобільну катастрофу і помер на 5 день, патологоанатом виявив при спеціальному фарбуванні в мікроциркуляторному руслі легень велику кількість жиру. Що спричинило смерть?:

- А Жирова емболія
- В Ангіоспазм
- С Серцева недостатність
- Д Травматичний шок
- Е Загальний венозний застій

4. Виберіть одну правильну відповідь. У жінки 32 років, що хворіє підгострим септичним ендокардитом, раптово зник зір у правому оці. При обстеженні лікар-окуліст виявив різке розширення просвіту центральної артерії і наявність у ньому згустку крові. Виявлені зміни є проявом?:

- А Флеботромбоз
- В Тромбоемболія
- С Двс-Синдрому
- Д Сладж-Феномена
- Е Стазу крові

5. На секції виявлено: множинні геморагічні інфаркти легень, у деяких судинах легень буроватого кольору щільні маси, які не прикріплені до стінки судин, варикозне розширення вен нижніх кінцівок, в яких наявні тромби. Про який патологічний процес йдеться?

- А Тромбоемболія легеневої артерії
- В Жирова емболія легеневої артерії
- С Тканинна емболія легеневої артерії
- Д Застійний тромбоз легеневої артерії
- Е Геморагічна бронхопневмонія

6. На розтині виявлено: множинні геморагічні інфаркти легень, в деяких судинах легень знаходяться тромби, щільні маси бурого кольору, що не прикріплені до стінки судин, варикоз. Про який патологічний процес йде мова?:

- А Тромбоемболія судин легеневої артерії
- В Тканинна емболія судин легеневої артерії
- С Геморагічна бронхопневмонія
- Д Застійний тромбоз судин легеневої артерії
- Е Жирова емболія судин легеневої артерії

7. Під час ДТП водій отримав поранення в шию розбитим склом. Кровотеча була невелика, але через кілька хвилин потерпілий помер при явищі гострої задишки. При розтині серця померлого у заповненій водою порожнині перикарда виділяються бульбашки. Вкажіть найбільш ймовірний патологічний процес?:

- А Повітряна емболія
- В Жирова емболія

- C Емболія чужорідними тілами
- D Тромбоемболія
- E Газова емболія

8. Чоловік з кесонною хворобою помер з ознаками гострих порушень мозкового кровообігу в басейні а. meningea media лівої півкулі головного мозку. При розтині виявлено вогнище сірого розм'якшення мозку розмірами 6x7x3,4дів. Встановіть характер процесу, який викликав смерть людини:

- A Газова емболія
- B Атеросклероз судин
- C Тромбоз
- D Жирова емболія
- E Тромбоемболія

9. У льотчика, який помер внаслідок розгерметизації кабіни літака. При гістологічному дослідженні внутрішніх органів у судинах виявлено велику кількість бульбашок, в печінці - жирова дистрофія. У головному і спинному мозку - множинні дрібні ішемічні осередки сірого розм'якшення. Вкажіть найбільш ймовірну причину таких змін:

- A Газова емболія
- B Жирова емболія
- C Тканина емболія
- D Тромбоемболія
- E Повітряна емболія

10. При гістологічному дослідженні в артерії виявлено наявність тромбу, який складався з тромбоцитів, фібрину і лейкоцитів. Який це тромб?:

- A Білий
- B Змішаний
- C Гіаліновий
- D Червоний
- E Шаруватий

11. У померлого чоловіка 30 років в серці на клапанному і парієтальному ендокарді, між трабекулами виявлені тромби. Як називаються ці тромби?:

- A Пристіночні
- B Що Закупорюють
- C Кулясті
- D Прогресуючі
- E Змішані

3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Мікропрепарати: 1. Жирова емболія (Заб. Судан III, м.зб.) У препараті легені всі судини, особливо капіляри у стінках альвеол містять памаранчеві краплі жирових емболів. **Позначити:** 1- Жирові емболи, 2- альвеолярні стінки.

2. Тромбоз судини (Г+Е, м.зб.) Поперечному зрізі судини чітко видно її стінку, тромб, який має типову будову і місце його прикріплення до стінки. В цій ділянці

видно розвиток грануляційної тканини, що вростає в тромб. **Позначити:** 1-обтуруючий тромб, 2-місце прікріплення тромбу до стінки, 3-стінка судини.

Макроперпарат. Представлений аортою

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Запалення: причини, морфогенез. Патоморфологія ексудативного запалення”.
Пропонуються теми для рефератів.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

10. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
11. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
12. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
13. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
14. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
15. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
16. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
17. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
18. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 8

Тема: Запалення: причини, морфогенез. Патоморфологія ексудативного запалення.

Мета: Ознайомитись з темою «запалення», його види, стадії, та чинники які провокують запалення.

Основні поняття: Запалення, гостре запалення, хронічне запалення, ексудат (серозний ексудат, геморагічний ексудат, катаральний ексудат, гнійний ексудат,

фібринозний ексудат: дифтеритичний і крупозний), трансудат, флегмона, абсцес, фурункул, карбункул, емпієма, КРУП (істинний і помилковий).

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. **Організаційні заходи** (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. **Контроль опорного рівня знань**

2.1. **Фронтальне опитування знань термінології з теми:**

наголосити визначення або надати пояснення. Запалення, гостре запалення, хронічне запалення, ексудат (серозний ексудат, геморагічний ексудат, катаральний ексудат, гнійний ексудат, фібринозний ексудат: дифтеритичний і крупозний), трансудат, флегмона, абсцес, фурункул, карбункул, емпієма, КРУП (істинний і хибний).

2.2. **блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;**

Запалення – комплексна судинно-мезенхімальна реакція на пошкодження, викликане дією різних агентів.

Запалення – захисно-присосовна реакція, яка направлена на обмеження ділянки пошкодження; знищення (нейтралізацію) агентів, що викликали запалення; відновлення пошкоджених тканин (репарація).

Запалення можуть викликати різні чинники: 1) біологічні (екзогенні і ендогенні): а) мікроорганізми і продукти їх життєдіяльності; б) імунні чинники: антитіла, імунні комплекси, сенсibiliзовані лімфоцити і ін., 2) фізичні (радіація, електричний струм, високі і низькі температури, травма), 3) хімічні (лікарські речовини, токсини, отрути).

Запалення складається з трьох фаз: альтерація, ексудація і проліферація.

Альтерація представлена дистрофією та некрозом. Це ініціальна фаза запалення, яка приводить до викиду медіаторів, які визначають увесь наступний розвиток запальної реакції.

Ексудація – вихід рідкої частини крові і формених елементів за межі судинного русла. Спочатку розвивається реакція мікроциркуляторного русла з порушенням реологічних властивостей крові: короткочасна вазоконстрикція; вазодилатація (артеріол, капілярів і посткапілярів) із розвитком запальної гіперемії; уповільнення течії крові і підвищення в'язкості крові, стаз. В подальшому спричиняється підвищення проникності мікроциркуляторного русла: поява пор між ендотеліальними клітинами внаслідок їх скорочення і розширення судин, а також внаслідок пошкодження ендотелію. Вищеозначене сприяє виходу рідини і плазмових білків: міжендотеліально через міжендотеліальні пори; інтраендотеліально при посиленні піноцитоза у ендотелії.

Утворюється ексудат і запальний клітинний інфільтрат.

Ексудат – запальна рідина, що містить білок (більше 2%) і клітинні елементи. При скупченні в тканинах клітин говорять про запальний клітинний інфільтрат.

Склад клітин інфільтрату різний: у перші 6-24 ч в ексудаті переважають ПЯЛ; в період 24-48 ч починають переважати моноцити-макрофаги; при запаленні, пов'язаному з реакціями гіперчутливості негайного типу, в ексудаті переважають еозинофіли.

Запалення в клініці проявляється 5-а класичними ознаками: почервонінням, припухллістю, болем, підвищенням температури і порушенням функцій. Почервоніння – губог, відображає гіперемію, розширення всіх працюючих і допоміжних кровоносних судин в результаті подразнення нервів-вазодилататорів. Спочатку кровоток прискорюється, а потім сповільнюється до перестазу та стазу.

Проліферація – завершальна фаза запалення, яка характеризується:

1. Розмноженням у осередку запалення схильних до проліферації клітин: макрофагів, камбіальних мезенхімальних клітин, гладком'язових клітин (ГМК), епітелію.

2. Диференціюванням і трансформацією клітин: макрофаг може трансформуватися в епітеліоїдну і гігантську клітину; В-лімфоцит – в плазматичну клітину; камбіальна мезенхімальна клітина перетворюється у фібробласт.

Проліферація клітин у осередку запалення з появою великої кількості фібробластів є підставою для відновлення пошкоджених тканин.

Ексудативне запалення – характеризується переважанням ексудації і утворенням в тканинах і порожнинах тіла ексудата.

Характер ексудата залежить від стану судинної проникності і глибини пошкодження, що визначається видом та інтенсивністю дії пошкоджуючого фактору.

Залежно від характеру ексудата виділяють: серозне, фібринозне, гнійне, гнильне, геморрагічне і змішане запалення; на слизових оболонках може розвиватися особливий вид запалення – катаральне.

Серозне, фібринозне і гнійне є самостійними і основними формами запалення. Геморрагічне, катаральне та іхорозне (гнильне) – не самостійні форми запалення.

Серозне запалення характеризується виділенням з крові водянистого ексудату, з малим вмістом білка і клітин.

Зовні цей ексудат схожий на застійну рідину трансудат, яка з'являється, наприклад, при серцевих набряках.

Трансудат має низьку питому вагу і містить не більш 1-2% білка. У серозному ексудаті білка більше, до 6-8%, питома вага вища (1018-1020 п.о), клітин більше.

Іншим самостійним видом ексудативного запалення є *фібринозне* запалення. Фібринозне запалення характеризується виділенням ексудату, що містить у великій кількості грубодисперсні білки і фібриноген, лейкоцити і клітини некротизованої тканини. Через вміст фібриногена і ферментів, що виділилися з некротизованої тканини, гіалуронідази і тромбoplastину наприклад, ексудат відразу ж після виходу з судин згортається. Якщо некроз при фібринозному запаленні захоплює тільки поверхневі шари тканини, то фібрин, що згорнувся, лежить поверхнево, він легко знімається, не пошкоджуючи тканини. Такий підвид фібринозного запалення називається крупозним запаленням. Якщо ж некроз тканини глибокий, то фібринозний ексудат виділяється і згортається в глибині самої тканини, часто гіалінізується з утворенням міцно зв'язаної плівки. При спробі зняти плівки з'являється кровотеча, виразка. Такий підвид фібринозного запалення називається дифтеритичним запаленням.

Вид фібринозного запалення (крупозне або дифтеритичне) залежить не тільки від глибини ураження підлеглої тканини, але й від характеру епітелію. Там, де розташований багат шаровий плоский епітелій (порожнина рота, зів, мигдалини, надгортанник, стравохід, справжні голосові зв'язки, шийка матки), плівки міцно зв'язані з епітелієм, хоча некроз і випідання фібрину обмежуються іноді епітеліальним покривом. Це пояснюється тим, що багат шаровий плоский епітелій тісно зв'язаний з підлеглою сполучною тканиною і тому «міцно тримає» плівки.

Гнійне запалення – характеризується переважанням в ексудаті ПЯЛ (збережених та тих, які розпалися).

Найчастіша причина – гноєрідні мікроорганізми (стафілококи, стрептококи, гонококи, менінгококи, синегнійна паличка і ін.).

Характерною морфологічною особливістю є гістоліз – розплавлення тканин протеолітичними ферментами лейкоцитів (нейтральні протеази – коллагеназа, еластаза, катепсин і кислі гідролази).

Гнійне запалення може бути обмеженим (абсцес) і розлитим (флегмона), гнійне запалення в предіснуючих порожнинах з накопиченням у них гною носить назву емпієми.

Абсцес – осередкове гнійне запалення, яке характеризується утворенням порожнини, заповненої гнієм. Абсцес, або гнійник, розвивається в тих випадках, коли в осередку запалення відбувається некроз тканини, просочення її лейкоцитами і розплавлення у результаті протеолітичної дії ферментів, що визволяються з лейкоцитів при їх загибелі.

Флегмона – розлите (дифузне) гнійне запалення, при якому гнійний ексудат розповсюджується дифузно між тканинними елементами, просочуючи і розшаровуючи тканини. Найчастіше виникає у підшкірній клітковині, в ділянці фасцій, вздовж судинно-нервових стовбурів. Дифузне гнійне запалення також може виникати в паренхіматозних органах, у м'яких мозкових оболонках. Тканини при флегмонозном запаленні набрякають, просочуються гноєм.

Розрізняють м'яку і тверду флегмону. М'яка флегмона характеризується відсутністю осередків некрозу в тканині, тверда флегмона – наявністю таких осередків, які не підлягають гнійному розплавленню, внаслідок чого тканина стає дуже щільною; омертвіла тканина поступово відокремлюється.

Геморрагічне запалення характеризується наявністю в ексудаті великої кількості еритроцитів. В його розвитку велике значення має судинна проникність. Виникає при тяжких інфекційних захворюваннях: чумі, сибірській виразці, грипі, у минулому – при натуральній віспі.

Гнильне запалення частіше виникає в ранах з великим розтрощуванням тканин. Пов'язано найчастіше з анаеробною інфекцією у поєднанні з гноєрідними мікроорганізмами. Характерні великі фокуси некрозу.

Катаральне запалення виникає на слизових оболонках. Характеризується великою кількістю ексудату, який стікає з поверхні. В ексудаті завжди міститься слиз. Може бути серозним, гнійним і слизовим. Виникає при інфекційних захворюваннях верхніх дихальних шляхів, алергічних станах та ін.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Визначення запалення. Фактори, що призводять до розвитку запалення.
2. Класифікація запалення за різними критеріями. Фази запалення.
3. Гостре запалення. Загальна характеристика, морфологічна класифікація.
4. Серозне запалення, морфологічна характеристика. Поняття про ексудат. Порівняльна характеристика ексудату і трансудату.
5. Гнійне запалення, класифікація, загальна морфологічна характеристика та характеристика окремих його видів. Поняття гною, його склад.
6. Фібринозне запалення, класифікація, загальна морфологічна характеристика та характеристика окремих його видів. Поняття ітинного та хибного крупу.
7. Катаральне запалення, класифікація, загальна морфологічна характеристика та характеристика окремих його видів.
8. Геморагічне запалення, морфологічна характеристика.
9. Гнильне запалення, морфологічна характеристика.
10. Змішане запалення, морфологічна характеристика.
11. Ускладнення та наслідки запалення

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 Тестові завдання

1. Чоловік віком 55-ти років тривалий час хворів на хронічний гломерулонефрит. Помер при явищах хронічної ниркової недостатності. На поверхні епікарда та перикарда виявляються сірувато-білуваті ворсинчасті нашарування. Який патологічний процес мав місце в перикарді?

- А Фібринозне запалення
В Організація

С Проліферативне запалення

D Геморагічне запалення

E Артеріальне повнокров'я

2. На розтині померлого 34-х років від ревматизму тповерхня епікарду ворсиста, вкрита плівками сірого кольору, що легко відділяються. Після їх відокремлення визначається набрякла повнокровна поверхня. Який найбільш вірогідний діагноз?

A Фібринозний перикардит

B Гнійний перикардит

C Геморагічний перикардит

D Проліферативний перикардит

E Катаральний перикардит

3. Чоловік 55-ти років хворів на хронічний гломерулонефрит. Смерть настала при явищах хронічної ниркової недостатності. Макроскопічно: на поверхні епікарда і перикарда сірувато-білуваті ворсинчасті нашарування, після зняття яких добре видно різко розширені і переповнені кров'ю судини. Який процес мав місце в перикарді?

A Фібринозне запалення

B Організація

C Проліферативне запалення

D Геморагічне запалення

E Артеріальне повнокров'я

4. Хворий 40-ка років помер від набряку головного мозку. В анамнезі карбункул обличчя. На аутопсії відмічено повнокров'я та набряк тканини головного мозку. У білій речовині лівої півкулі виявлено дві порожнини розмірами 6x5,5 та 5x4,5 см, що заповнені вершковоподібною рідиною жовтувато-зеленого кольору.

Стінками порожнин є нервова тканина з нерівними краями. Яке ускладнення карбункула розвинулось у хворого?

A Гострі абсцеси

B Хронічні абсцеси

C Емпієма

D Колікваційні некрози

E Кісти

5. Хворий 40-ка років помер від набряку головного мозку. В анамнезі карбункул обличчя. На аутопсії відмічено повнокров'я та набряк тканини головного мозку. У білій речовині лівої півкулі виявлено дві порожнини розмірами 6x5,5 см та 5x4,5 см, що заповнені вершковоподібною рідиною жовтувато-зеленого кольору.

Стінками порожнин є нервова тканина з нерівними краями. Яке ускладнення карбункула розвинулось у хворого?

A Гострі абсцеси

B Хронічні абсцеси

C Емпієма

D Колікваційні некрози

Е Кісти

6. При мікроскопічному дослідженні пунктату з осередку запалення у хворого із абсцесом шкіри знайдено велику кількість різних клітин крові. Які з цих клітин першими надходять із судин до тканин при запаленні?

А Нейтрофіли

В Моноцити

С Базофіли

Д Еозинофіли

Е Лімфоцити

7. 6-річну дитину доставлено в стаціонар у стані асфіксії. У гортані виявлено сірувато-жовті плівки, що легко видаляються. Який вид запалення розвинувся?

А Фібринозне

В Катаральне

С Гнійне

Д Геморагічне

Е Десквамативно-некротичне

8. У хворого висока температура, задишка, біль у правій частині грудної клітки. Плевральна пункція дала 700 мл в'язкої рідини жовто-зеленого кольору. Який патологічний процес розвинувся в плевральній порожнині?:

А Емпієма плеври

В Бронхопневмонія

С Серозний плеврит

Д Геморагічний плеврит

Е Карциноматоз плеври

9. Слизова оболонка товстої кишки у померлого від дизентерії на розтині повнокровна, покрита плівкою сірого кольору, яка відривається із зусиллям. Який вид запалення розвинувся в кишечнику у хворого?:

А Дифтеритичне запалення

В Геморагічне запалення

С Катаральне запалення

Д Серозне запалення

Е Крупозне запалення

10. При розтині померлого хворого від хронічної ниркової недостатності в слизовій оболонці товстої кишки виявлені сіро-жовті, щільно прикріплені плівки, які відокремлюються з утворенням виразок. Який це вид запалення?:

А Дифтеритичне

В Серозне

С Катаральне

Д Крупозне

Е Гнійне

3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепаратум

Мікропрепарати: 1. Фібринозний епікардит (Г.Е заб.) Представлений фрагментом серця. В полі зору епікард з ознаками запальної гіперемії, нарб'яку та дифузної інфільтрації. На поверхні епікарду нашаровані гомогенні або фібрилярні еозинофільні маси фібрину. Поміж елементів фібрину зустрічаються еритроцити та лейкоцити. Позначити: 1.- епікард; 2. - фібринозний ексудат.

2. Флегмона (Г.Е заб.) Представлений фрагментом м'яких тканин (м'язи та жирова клітковина) між елементами яких знаходяться багаточисленні нейтрофіли. Де інде зустрічаються вогнища некрозу, де нінфільтрація найщільніша і тканина порушена — мікроабсцеси. Позначити: 1. - дифузна нейтрофільна інфільтрація; 2.- мікроабсцес.

Макроперпарат. Представлений серцем. Поверхня органу нерівна за рахунок нашарування брудно-сірих, місцями бурих пластиночок, плівок та волокон фібринозного ексудату, що надає серцю специфічного вигляду.

Заключення: волохате серце — фібринозний епікардит

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими

	помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Проліферативне (продуктивне) запалення: з утворенням загострених кондилом, навколо тварин-паразитів, проміжне продуктивне запалення, гранульоматозне запалення. Специфічне проліферативне запалення”.

5. **Список рекомендованої літератури** (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія

Практичне заняття № 9

Тема: Проліферативне (продуктивне) запалення: з утворенням загострених кондиллом, навколо тварин-паразитів, проміжне продуктивне запалення, гранульоматозне запалення. Специфічне проліферативне запалення

Мета: вивчити особливості розвитку та морфології проліферативного запалення. Засвоїти особливості будови поліпів, кандилом та різних типів гранульом.

Основні поняття: Інтерстиціальне запалення, запальний інфільтрат, поліп, кандилома, гранульома (туберкульозна гранульома, Пирогова-Лангханса клітини, сифілітична гранульома, гранульома прокази, клітини Вірхова, склеромічна гранульома, клітини Мікуліча.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:

наголосити визначення або надати пояснення. Інтерстиціальне запалення, запальний інфільтрат, поліп, кандилома, гранульома (туберкульозна гранульома, Пирогова-Лангханса клітини, сифілітична гранульома, гранульома прокази, клітини Вірхова, склеромічна гранульома, клітини Мікуліча.

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми.

— **Продуктивне запалення** характеризується переважанням проліферації клітин гематогенного та гістіогенного походження. Причини продуктивного запалення різні. Воно може спричинятися біологічними (мікроорганізми, тваринні паразити), фізичними (радіація) і хімічними (лікарські речовини) факторами; виникати в результаті розвитку імунопатологічних процесів (імуноне запалення). Продуктивне запалення виникає в разі персистенції пошкоджуючого агента у зв'язку з недосконалою ексудативною реакцією (часто обумовленою дефектами ПЯЛ) або у зв'язку з особливими властивостями самого збудника (стійкість до дії фагоцитів – незавершений фагоцитоз). Воно супроводжується появою обмежених або дифузних інфільтратів, що складаються переважно з макрофагів, лімфоцитів, плазматичних клітин. Характерні трансформація макрофагів в епітеліоїдні клітини, а останніх – у гігантські клітини (сторонніх тіл або Пирогова-Лангханса), а також підвищена активність фібробластів. Медіатори

продуктивного запалення виникають при взаємодії моноцитів-макрофагів з лімфоцитами.

— Частим наслідком продуктивного запалення є склероз з розвитком атрофії і зморщення органів з порушенням їх структури – цирроз.

— Види продуктивного запалення: інтерстиціальне, гранулематозне та запалення з утворенням поліпів і гострокінцевих кондилом.

— *Інтерстиціальне запалення* виникає у стромі паренхиматозних органів – міокарді, печінці, нирках і легенях.

— Розглянемо для прикладу інтерстиціальний міокардит, який зустрічається при багатьох інфекційних захворюваннях (грип, дифтерія, висипний тиф і ін.).

— У стромі міокарду формується інфільтрат, що складається з макрофагів, лімфоцитів, плазматичних клітин, одиночних ПЯЛ, епітеліоїдних клітин, фібробластів. У кардіоміоцитах виражені дистрофічні, місцями некробіотичні зміни. У ділянках інфільтрації видно новоутворені колагенові волокна.

— Наслідком є дифузний дрібноосередковий кардіосклероз.

— *Гранулематозне запалення* характеризується утворенням гранульом – клітинних вузликів, основу яких складають моноцитарні фагоцити.

— У розвитку гранулематозного запалення вирішальне значення має стійкість збудника (подразника) по відношенню до фагоцитів.

— Позитивне значення гранульоми: обмеження (локалізація) збудника при неможливості його елімінації.

— По складу клітин гранульоми поділяють на три види: макрофагальна гранульома, епітеліоїдно-клітинна, гігантоклітинна.

— Залежно від рівня метаболізму розрізняють гранульоми з низьким рівнем обміну при пошкодженні інертними речовинами (інертні сторонні тіла) і складаються в основному з гігантських клітин сторонніх тіл і гранульоми з високим рівнем обміну при пошкодженні токсичними подразниками (мікобактерії туберкульозу, лепри) і представлені епітеліоїдно-клітинними вузликами.

— За етіологією: інфекційні (пов'язані з бактеріями, вірусами, рикетсіями, найпростішими, хламідіями та ін.); неінфекційні гранульоми (навколо сторонніх тіл, часток органічного і неорганічного пилу: силікоз, талькоз, бісіноз (від грец. byssos – льон)). Такі гранульоми можуть бути результатом медикаментозних дій: гранулематозний гепатит, олеогранулематозна хвороба; гранульоми невстановленої природи – при саркоїдозі, хворобах Крона, Хортонна, гранулематозі Вегенера та ін.

— Захворювання, що супроводжуються розвитком гранульом, одержали назву гранулематозних хвороб.

— За патогенезом: *імунні* (що частіше відображають реакцію ГСТ, засновану на взаємодії макрофаг-Т-лімфоцит) – більшість інфекційних гранульом або виникаючих при упродовженні пилових частинок рослинного або тваринного

походження є імунними; при інфекційних захворюваннях відображають відносну резистентність організму відносно збудника (нестерильний імунітет); *неімунні* (більшість гранульом сторонніх тіл): найчастіше побудовані з клітин сторонніх тіл, містять невелику кількість лімфоцитів і плазматичних клітин.

— За морфологією: неспецифічні гранульоми не мають специфічних особливостей. Прикладом може бути запалення навколо сторонніх тіл і тваринних паразитів; специфічні гранулеми мають певну будову, що часто (але не завжди) дозволяє встановити етіологічний фактор.

— Виявляються при наступних захворюваннях: туберкульоз; сифіліс; лепра; склерома; актиномікоз; сап.

— **Туберкульоз** викликається мікобактерією туберкульоза, що має свої певні властивості.

— У центрі гранульоми розташовується осередок казеозного некрозу. Він є безструктурною масою тканин, що розпалися з явищами каріорексиса і каріопікноза, які досить характерні при туберкульозі. До казеозного некрозу прилягає з усіх боків маса всіляких мезенхімальних клітин і ці клітини розташовуються в певному порядку ніби по зонам. Найближче до некрозу лежать поодинокі дуже великі гігантські клітини Пирогова–Лангханса. Форма гігантських клітин кругла або овальна, протоплазма з великою кількістю круглих ядер, розташованих по периферії клітини у вигляді вінчика або підкови. Ядра добре забарвлюються, темні, лежать під оболонкою клітини. Назовні від гігантських клітин Пирогова–Лангханса розташовується найширша зона так званих епітеліоїдних клітин. Ці клітини на препаратах мають подовжено-овальну форму і світле, бідне хроматином пухиреподібне ядро. Оскільки хроматина замало, ядро блідо забарвлене і нагадує пухир повітря. Епітеліоїдні клітини лежать у декілька рядів, шарів і складають більшість, тому горбик і названий епітеліоїдним. По самій периферії гранульоми розташовуються лімфоїдні клітини круглої форми. Вони невеликі за розмірами, мають кругле ядро, яке досить компактне, добре забарвлюється. Це 3-я зона. Нарешті, навколо гранульоми розкидані в тій чи іншій кількості плазматичні клітини, які теж круглі, ядро розташоване ексцентрично, грудочки хроматина в ядрі грубі, щільні, добре помітні, лежать у вигляді спиць у колесі. Між клітинами в горбику розташовуються тонкі ретикулінові волокна. В умовах лікування туберкульозу антибіотиками, гранульома може складатися майже суцільно з гігантських клітин і називається тоді гігантоклітинним горбиком.

— **Сифіліс** викликається блідою трепонемою. Захворювання хронічне, тягнеться впродовж багатьох років і характеризується стадійністю, залежною від зміни фаз імунітету і підвищеної чутливості до збудника і продуктів розпаду тканин. В перебігу сифілісу розрізняють періоди чергування ексудативних, альтеративних і продуктивних реакцій, подібно тому, як це буває при туберкульозі. Таких періодів буває в основному три.

—
період – формування первинного афекту у місці надходження трепонеми і

I-й

регіонарного лімфаденіту. Первинний афект при сифілісі називається твердим шанкром. З'являється твердий шанкр через 2-4 тижні після зараження у вигляді щільного мідно-червоного безболісного інфільтрату (нерви гинуть, тому немає болю). Інфільтрат цей є продуктивним запаленням без яких-небудь специфічних особливостей.

— II-й період або стадія – стадія шкіряних сифілідів або папульозний період настає через 6-8 тижнів після зараження. Виявляється на шкірі або видимих слизових оболонках мідно-червоний висип у вигляді плоских червоних плямочок – розеол і щільних інфільтративних папул, які випинаються.

— III-я стадія – гумозна стадія настає через 3–6 років після зараження. Цей 3-й період відрізняється осередковим характером продуктивного запалення, формуванням гранульом. Гранульома при сифілісі називається гуммою.

— Гумма побудована переважно з лімфоїдних і плазматичних клітин, хаотично змішаних між собою, зональності немає. Це перша відмінність від туберкульозного горбика. Серед дрібних клітин зустрічаються поодинокі гігантські багатоядерні клітини, схожі на гігантські клітини Пирогова–Лангханса у туберкульозній гранульомі. Проте другою відзнакою від туберкульозного горбика є те, що ядра в гігантських клітинах лежать не під оболонкою клітини, а в центрі протоплазми скупчено. Зустрічаються у гуммі й епітеліоїдні клітини, але в невеликій кількості. Третьою відзнакою гумми від туберкульозної гранульоми є те, що у гуммі багато кровоносних судин. Стінки цих судин потовщені, а просвіти звужені і навіть повністю закриті – явище облітерування ендартеріїта. Внаслідок облітерації судин у гуммі є декілька осередків напіврідкого коагуляційного некрозу, клеєподібної маси (gummi – клей).

— Окрім гумми, в третинному періоді сифілісу в аорті та інших судинах, а також в печінці виникають дифузні продуктивно-некротичні процеси, або так звані гуммозні інфільтрати.

— **Актиномікоз.**

— В даний час встановлено, що збудником актиномікозу є грампозитивні бактерії – мікроаерофільні, аеробні та анаеробні актиноміцети, які широко поширені в природі. В організмі людини актиноміцети також є постійними мешканцями, вони контамінують порожнину рота, бронхи, шлунково-кишковий тракт, піхву.

— Актиноміцети, за звичай, ведуть сапрофітний спосіб життя, проте деякі штами за певних умов здатні викликати хворобу. Відомо, що через здорову шкіру і слизові оболонки актиноміцети не проникають.

— Актиномікотична гранульома побудована з плазматичних, епітеліоїдних і гігантських багатоядерних клітин. Всі клітини розкидані у безладі. У 50% випадків в гранульомі виявляються актиномікотичні друзи. Друзи добре забарвлюються за Грамом і Ван-Гізона. Зустрічаються також руселівські тільця й гіалінові кулі, що є гіалінованими загиблими плазматичними клітинами. Характерна наявність великих щільних склеротичних полів, серед яких розкидані

гнійники-абсцеси. У абсцесах серед загиблих лейкоцитів і знаходяться зазвичай друзи.

— Недалеко від межі абсцесів визначається скупчення ксантомних клітин, навантажених холестерином. Слово «ксантос» означає «жовтий»; клітини жовті від холестерину.

— **Респіраторна склерома** – хронічне захворювання дихальних шляхів. Викликається паличкою Фріша-Волковича. Характеризується розростанням своєрідної, щільної консистенції грануляційної тканини, побудованої з плазматичних, епітеліоїдних і лімфоїдних клітин. Специфічні великі клітини Мікуліча з вакуолізованою цитоплазмою, світлою, ніби сітчастою. Ядра, в кількості 1 або 2-х, маленькі, щільнені, паличкоподібні, розташовані поблизу оболонки на периферії клітини. У вакуолях цитоплазми клітини Мікуліча розташовуються збудники хвороби – палички Фріша–Волковича. Вони мають ослизнену капсулу і тому цитоплазма клітин, ослизняючись, стає світлою, сітчастою. Під час розвитку процесу частина плазматичних клітин старіє і піддається гіалінозу, перетворюючись на руселівські тільця і гіалінові кулі. У гранульомі досить багато кровоносних капілярів. Розростання сполучної тканини звужує просвіт дихальних шляхів. Це спричиняє порушення дихання і може викликати смерть від асфіксії.

— **Лепра** – хронічне інфекційне захворювання, що зазвичай вражає шкіру і периферичні нерви.

— Захворювання викликається мікобактерією Ганзена. Джерелом зараження є хвора людина. Існує три типи лепри: лепроматозний, туберкулоїдний, проміжний.

— Найчастіше вражаються шкіра, верхні дихальні шляхи і периферичні нерви. Утворюються специфічні гранулеми – лепроми.

— *Лепроматозна форма лепри* найчастіше розвивається у шкірі, характеризується появою в ній різних розмірів вузликів і вузлів (лепром) м'якуватої консистенції, розташованих у поверхневих шарах шкіри.

— Гістологічно активний лепроматозний процес представлений розвитком вузликів. Вони зливаються між собою і складаються головним чином з макрофагів з домішкою лімфоцитів, плазматичних клітин, гістіоцитів. У лепромі міститься величезна кількість мікобактерій лепри. По Бінфорду 1г квітучої лепроми містить $5 \cdot 10^9$ мікобактерій. Таке могутнє і нестримне розмноження збудника лепри пояснюється тим, що фагоцитоз їх макрофагами незавершений. Поступово в них з'являються вакуолі, жирові включення, дуже характерні для лепри. Змінені таким чином макрофаги називають *лепрозними клітинами Вірхова*. Маса бактерій у макрофагу склеюються між собою у вигляді «куль», при загибелі клітини вивільняються з неї, розташовуються вільно в тканині. Надалі кулі фагоцитуються гігантськими клітинами сторонніх тіл. Лепроматозна інфільтрація в шкірі нерідко є дифузною. *Туберкулоїдна форма лепри* характеризується проліферацією епітеліоїдних клітин, утворенням гігантських клітин Пирогова–Лангханса, скупченням лімфоцитів. Клітинні інфільтрати при

туберкульозній формі лепри розташовуються в сосочковому шарі під самим епідермісом. Мікобактерії лепри зустрічаються в дуже невеликій кількості. При туберкулоїдній формі лепри постійно залучаються до процесу дрібні нерви шкіри, які руйнуються. Ураження нервів супроводжується втратою шкіряної чутливості як одного з ранніх симптомів лепри. За характером тканинної реакції можна припустити, що при туберкулоїдній формі спостерігається висока резистентність макроорганізму до інфекції.

— *Проміжна форма лепри* проявляється появою в шкірі неспецифічної клітинної реакції навколо судин і придатків шкіри, а іноді й дрібних нервових стовбурів. При цій формі мікобактерії лепри іноді виявляються в незмінених нервах. Проміжна форма лепри дуже важка для клінічного і морфологічного діагнозу.

— **Сап** – зоонозне інфекційне захворювання, яке перебігає за типом септикопемії з утворенням специфічних гранулом, абсцесів у різних тканинах і органах.

— При гострому сапі виникають вузлики, які складаються з епітеліоїдних клітин з домішкою нейтрофільних лейкоцитів. Ці вузлики дуже швидко піддаються некрозу і гнійному розплавленню. Дуже характерним є каріорексис; ядра перетворюються на дрібні грудочки, що інтенсивно забарвлюються гематоксиліном. Окрім гранульоми, в органах і шкірі можуть виникати абсцеси.

— При хронічному сапі утворюються вузлики. Вузлики з'являються в різних органах, у тому числі і в легенях, і дуже нагадують туберкульозні горбики. При хронічному сапі в органах, зокрема в легенях, можуть виникати склеротичні зміни.

— *Продуктивне запалення з утворенням поліпів і гострокінцевих кондиллом.* Спостерігається на слизових оболонках і в плоскому епітелії, що межує з ними. Для нього характерне одночасне залучення в процес епітелію та строми слизової оболонки. Розростання залозистого епітелію разом з клітинами підлеглої сполучної тканини призводить до утворення поліпів. Такі поліпозні розростання спостерігаються при тривалому запаленні слизової оболонки носа, шлунку, прямої кишки, матки, піхви та ін. Слід зазначити, що поліпи на одних слизових оболонках часто мають запальне, тоді як на інших – пухлинне походження. У ділянках плоского епітелію, який розташований поблизу призматичного, (анус, статеві органи), ексудат при хронічному запаленні постійно їх подразнює, що спричиняє розростання строми та епітелію з формуванням сосочкових утворень – гострокінцевих кондиллом. Подібні сосочкові розростання епітелію спостерігаються при сифілісі, гонореї та інших захворюваннях, які супроводжуються хронічним запаленням.

При гістологічному дослідженні класичні гострокінцеві кондиломи характеризуються папілломатозом, акантозом, подовженням і розширенням сосочків, паракератозом і наявністю койлоцитів. Плоскі кондиломи розташовуються в багатошаровому плоскому епітелії з акантозом. Звичайно спостерігається чітке розмежування між незміненим базальним і парабазальним

шарами і більш поверхнево розташованими шарами епітелію, які містять койлоцити. Іноді в поверхневих відділах пошкодження є шар різної товщини дискератоцитів з пікнотичними ядрами та іншими змінами дистрофічного характеру. Кондиломи завжди видаляють незалежно від їх типу, локалізації і розмірів, мимовільне одужання (зникнення) ніколи не настає, а доброякісно перебігаючі гострокінцеві кондиломи в окремих випадках можуть перероджуватися в карциному. Видалені кондиломи необхідно гістологічно досліджувати для виключення наявності ознак злоякісної трансформації.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Визначення запалення, класифікація, макро- та мікроскопічні ознаки запалення.
2. Причини розвитку хронічного запалення. (Або чому гостре запалення стало хронічним?)
3. Класифікація (види) хронічного запалення.
4. Інтерстиціальне запалення, морфологічна характеристика, наслідки.
5. Що таке поліп, морфологічна характеристика поліпа (макро- і мікроскопічна будова), приклади?
6. Що таке кандилома, морфологічна характеристика (макро- та мікроскопічна структура), приклади?
7. Гранулематозне запалення. морфологічна характеристика, наслідки.
8. Що таке гранульома, види гранулом, види гігантських клітин.
9. Будова туберкульозної гранульоми.
10. Будова сифілітичної гранульоми.
11. Будова гранульоми лепри.
12. Будова риносклеральної гранульоми.

3. Формування професійних вмій, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1. Тестові завдання

1. При мікроскопічному дослідженні інфільтрату, котрий був видалений із піднижньощелепної ділянки шкіри хворого 30-ти років, виявлено: осередки гнійного розплавлення, які оточені дозріваючими грануляціями та зрілою сполучною тканиною, в гної - друзи, які складаються з численних коротких паличкоподібних елементів, прикріплених одним кінцем до гомогенного центру. Визначте, яке захворювання в хворого?

- A Актиномікоз
- B Туберкульоз
- C Сифіліс
- D Кандидоз
- E -

2. Чоловік 53-х років скаржиться на почервоніння та невеликий гнійник на шкірі правої щоки. На розрізі вогнище щільне, жовто-зеленого кольору. У гної спостерігаються жовто-білі крупинки - зерна друз. Мікроскопічно - гнійник оточений дозріваючою грануляційною тканиною і зрілою сполучною тканиною, де виявляються плазматичні, ксантомні, епітеліоїдні клітини. Назвіть можливий мікоз:

- A Актиномікоз
- B Аспергільоз
- C Споротрихоз
- D Стрептотрихоз
- E Бластомікоз

3. В біоптаті слизової носа знайдені епітеліоїдні клітини, плазмоцити, клітини Мікулича, еозинофільні тільця Русселя. Який найбільш імовірний діагноз?

- A Риносклерома
- B Сифіліс
- C Туберкульоз
- D Респіраторно-синцитіальна інфекція
- E Алергічний риніт

4. Хворий тривалий час страждає хронічним сіалоаденітом. При гістологічному дослідженні біоптату слинної залози в стромі виявляються інфільтрати, що складаються з гістіоцитів, великих епітеліоїдних клітин, гігантських клітин типу клітин сторонніх тіл. Назвіть вид запалення?:

- A Проміжне
- B Альтеративне
- C Гнійне
- D Фібринозне
- E Гранулематозне

5. При мікроскопічному дослідженні аутопсійного матеріалу виявлені гранульоми, що складаються із макрофагів, лімфоцитів і плазматичних клітин. Дуже характерними були клітини-макрофаги з великими жировими вакуолями й великою кількістю бактерій. Ваш діагноз?:

- A Проказа
- B Туберкульоз
- C Сифіліс
- D Банальне запалення
- E Сап

6. При дослідженні післяопераційного матеріалу, надісланого з підозрою на пухлину, виявлена велика ділянка некрозу зі збереженими обрисами від преіснуючих тканин, оточена клітинним інфільтратом з лімфоцитів, плазмоцитів і епітеліоїдних клітин. Серед цих клітин багато кровоносних судин з проліферуючим ендотелієм. Ваш діагноз?:

- A Сифіліс
- B Туберкульоз

- C Банальне запалення
- D Проказа
- E Ангіома

7. При розтині померлого чоловіка 40 років, що проробив у вугільній шахті 20 років, у слизовій оболонці гортані, трахеї виявляється атрофія й склероз. Легені збільшені, щільні, мають велику кількість вузлів округлої, овальної або неправильної форми. Ваш діагноз?:

- A Антракоз
- B Силікоз
- C Туберкульоз
- D Склероз
- E Емфізема

8. При гістологічному дослідженні тканин померлого чоловіка 40 років у легенях виявлені гранульоми, що складаються із епітеліоїдних клітин і лімфоцитів з домішками макрофагів і плазматичних клітин. Між ними розташовуються гігантські клітини з підковоподібними ядрами. Ваш діагноз?:

- A Туберкульоз
- B Банальне запалення
- C Сифіліс
- D Проказа
- E Склерома

9. Хворий 46 років скаржився на ускладнений вдих носом. У біоптаті потовщеної слизової носа знайдені клітини Мікуліча, скупчення епітеліоїдних клітин, плазмоцитів, лімфоцитів, гіалінових куль. Ваш діагноз?:

- A Склерома
- B Алергійний риніт
- C Менінгококовий назофарингіт
- D Риновірусна інфекція
- E Аденовірусний риніт

10. У хворого, що помер від серцевої недостатності, при патоморфологічному дослідженні виявили: що стулки мітрального клапана деформовані, стовщені, зрослися по краях; у сполучній тканині міокарда - дифузно розкидані вузли, які утворюються з вогнищ фібриноїдного некрозу, поруч з яких накопичуються макрофагоцити, які нагадують гігантські багатоядерні клітини. Подібні вогнища оточені лімфоцитами й поодинокими плазматичними клітинами. Яка з перерахованих гранульом має місце в даного хворого?:

- A Ревматична
- B Сифілітична
- C Лепроозна
- D Туберкульозна
- E Актиноміотична

11. При мікроскопічному дослідженні біопсії нирки виявлені вогнища, в центрі яких знаходяться зернисті еозинофільні маси, оточені інфільтратом з лімфоцитів,

епітеліоїдних клітин і поодиноких клітин Пірогова-Лангханса. Виберіть патологічний процес, який найбільш повно відповідає вказаним змінам?:

- A Гранульоматозне запалення
- B Альтеративне запалення
- C Проліферація й диференціювання макрофагів
- D Коагуляційний некроз
- E Казеозний некроз

3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Мікропрепарати: 1. Актиномікоз (Заб. Г.+Е.) Представлений тканиною печінки. В центрі поля зору- вогнище гною з великою кількістю базофільних включень — друз (скупчення колоній мікроорганізмів), які мають неправильну форму. **Позначити:** 1- скупчення лейкоцитів, 2.- актиномікотичні друзи.

2. Епітеліоїдноклітинна гранульома (Заб. Г.+Е.) Матеріал представлений тканиною легені. В полі зору бачимо гомогенне вогнище казеозного некрозу рожевого кольору, який оточений шаром епітеліоїдних клітин. Поміж ними зустрічаються поодинокі багатоядерні гігантські клітини Пірогова-Лангханса. На периферії вогнища багато лімфоцитів. **Позначити:** 1.- казеозний некроз; 2.- епітеліоїдні клітини; 3.- гігантські клітини Пірогова-Лангханса.

Макропрепарат. Представлений фрагментом стінки товстої кишки. Кишка вскрита, слизова оболонки гладка. В центрі фрагменту на слизовій оболонці спостерігається наявність м'якого, блискучого сіро-рожевого випячування (як вузлик) розміром 0,5 см на широкій основі. **Заключення:** Поліп товстої кишки.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.

«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Підсумкове заняття. (Підрозділ Порушення крово- та лімфообігу. Запалення). Практичні навички”.

Пропонуються теми для рефератів.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України

2. www.ama-assn.org – [Американська медична асоціація / American Medical Association](#)
3. www.who.int – [Всесвітня організація охорони здоров'я](#)
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - [Державний експертний центр МОЗ України](#)
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 10

Тема: Підсумкове заняття. (Підрозділ Порухення крово- та лімфообігу. Запалення). Практичні навички.

Мета: Перевірити та оцінити рівень засвоєння матеріалу з тем підрозділу “Порухення крово- та лімфообігу. Запалення”. З’ясувати спроможність до застосування теоритичних знань на практиці, а саме мікро- та макроскопічній діагностиці.

Основні поняття: надані у матеріалах відповідних тем.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:

Наголосити визначення або надати пояснення. Гіперемія: фізіологічна, патологічна, артеріальна, венозна, набряк, анасарка, ціанотичне ущільнення селезінки, ціанотичне ущільнення нирки, коричневе ущільнення легень, мускатна печінка; кровотечі та крововиливи: носова кровотеча, кровохаркання, блювання кров'ю, циклічні та ациклічні маткові кровотечі, кров у калі, сечі, гематоми, геморагічні вкраплення, екхімози, пурпура, пітехії, гемоперикард, гемоперитонеум, гемоторакс, гідроторакс, піоторакс, гемартроз; тромбоз, тромб (білий, червоний змішаний, оклюзійний, пристінковий, морений, аксіальний, кулястий, агональний), емболія (тромбоемболія, газова, повітряна, тканинна, емболія сторонніми тілами, жировою, навколоплідними водами) Запалення, гостре запалення, хронічне запалення, ексудат (серозний ексудат, геморагічний ексудат, катаральний ексудат, гнійний ексудат, фібринозний ексудат: дифтеритичний і крупозний), трансудат, флегмона, абсцес, фурункул, карбункул, емпієма, КРУП (істинний і несправжній); інтерстиціальне запалення, запальний інфільтрат, поліп, кандилома, гранульома (туберкульозна гранульома, клітини

Пирогова-Лангханса, сифілітична гранульома, лепрозна гранульома, клітини Вірхова, склеромічна гранульома, клітини Мікуліча).

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми: надані у відповідних попередніх темах.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття. Надані у попередніх відповідних темах.

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 *Тестові завдання:* надані у відповідних попередніх темах.

3.2. *Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату.*

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та структуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Молекулярно-патоморфологічні основи імунної відповіді. Імунна система у пренатальний і постнатальний період. Патологія імунних процесів: амілоїдоз, реакції гіперчутливості, реакція відторгнення трансплантату. Імунна недостатність. Аутоімунні хвороби”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 11

Тема: Молекулярно-патоморфологічні основи імунної відповіді. Імунна система у пренатальний і постнатальний період. Патологія імунних процесів: амілоїдоз, реакції гіперчутливості, реакція відторгнення трансплантату. Імунна недостатність. Аутоімунні хвороби.

Мета: Вивчити основи імунної відповіді та патоморфологію реакцій гіперчутливості. Морфологічні зміни імунних процесів: амілоїдозу, реакції відторгнення трансплантату, а також імунної недостатності і аутоімунних хвороб.

Основні поняття: Гіперчутливість (анафілаксія, атопія, гранулематоз, цитотоксичний тип гіперчутливості, імунокомплексний тип гіперчутливості) Аутоімунні захворювання (органоспецифічні аутоімунні захворювання, органонеспецифічні аутоімунні захворювання) Імунодефіцит, синдроми первинного імунодефіциту, синдроми вторинного імунодефіциту, випадкова інволюція тимуса, трансплантат відторгнення, трансплантат проти господаря, тимомегалія (синдром раптової дитячої смерті);

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. *Контроль опорного рівня знань*

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:

наголосити визначення або надати пояснення. Гіперчутливість (анафілаксія, атопія, гранулематоз, цитотоксичний тип, гіперчутливість, імунокомплексний тип гіперчутливості). Аутоімунні захворювання (органоспецифічні аутоімунні захворювання, неспецифічні аутоімунні захворювання). Імунодефіцит, первинні синдроми імунодефіциту, вторинні імунодефіцитні синдроми, ацидентальна інволюція тимуса, відторгнення трансплантата, “трансплантат проти господаря”, тимомегалія (синдром раптової дитячої смерті).

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми.

Імунітет — це комплекс реакцій, спрямованих на захист організму від інфекційних агентів речовин, які відрізняються від нього біологічними (антигенними) властивостями.

Клітинний імунітет – це функція Т-лімфоцитів; при клітинному імунітеті відбувається утворення ефекторних клітин – Т-кілерів, здатних знищувати клітини, які мають антигенну структуру, шляхом прямої цитотоксичності та шляхом синтезу певних речовин, які названі лімфокінами, вони беруть участь у процесах взаємодії клітин (макрофагів, Т-клітин, В-клітин) при імунній відповіді. Крім того, два підтипи Т-клітин беруть участь у регулюванні імунної відповіді: Т-хелпери підсилюють імунну відповідь; Т-супресори виявляють протилежний вплив.

Гуморальний імунітет - це функція В-клітин і характеризується перетворенням В-клітин у плазматичні клітини, які секретують імуноглобуліни (антитіла), що мають специфічну активність проти антигену, який надійшов до організму.

Імунна відповідь характеризується:

специфічністю (реактивність спрямована тільки на певний агент, який називається антигеном);

потенціюванням (спроможністю виробляти посилену відповідь при постійному надходженні до організму одного і того ж антигену);

імунологічною пам'яттю (спроможністю розпізнавати і виробляти посилену відповідь проти того ж самого антигену при повторному його попаданні в організм, навіть якщо перше і наступні попадання відбуваються через великі проміжки часу).

Ці особливості відрізняють імунну відповідь від інших неспецифічних відповідей хазяїна (гострого запалення та неімунного фагоцитозу).

Толерантність до власних антигенів. Концепція «свого» і «чужого» є центральною в імунологічній реактивності. Велика кількість молекул в організмі є антигенами, тобто вони викликають імунну відповідь при введенні в інший організм, але не розпізнаються як антигени господарем. Неспроможність відповідати на власні антигени названа *природною толерантністю*. Цей феномен запобігає руйнуванню власних тканин імунною системою хазяїна.

Толерантність до власних антигенів розвивається в ембріональному періоді, і це – прояв специфічності та пам'яті імунної відповіді.

Клітинний імунітет – це функція Т-лімфоцитів; при клітинному імунітеті відбувається утворення ефекторних клітин – Т-кілерів, здатних знищувати клітини, які мають антигенну структуру, шляхом прямої цитотоксичності та шляхом синтезу певних речовин, які названі лімфокінами, вони беруть участь у процесах взаємодії клітин (макрофагів, Т-клітин, В-клітин) при імунній відповіді. Крім того, два підтипи Т-клітин беруть участь у регулюванні імунної відповіді: Т-хелпери підсилюють імунну відповідь; Т-супресори виявляють протилежний вплив.

Гуморальний імунітет - це функція В-клітин і характеризується перетворенням В-клітин у плазматичні клітини, які секретують імуноглобуліни (антитіла), що мають специфічну активність проти антигену, який надійшов до організму.

Імунна відповідь характеризується:

- 1) специфічністю (реактивність спрямована тільки на певний агент, який називається антигеном);
- 2) потенціюванням (спроможністю виробляти посилену відповідь при постійному надходженні до організму одного і того ж антигену);
- 3) імунологічною пам'яттю (спроможністю розпізнавати і виробляти посилену відповідь проти того ж самого антигену при повторному його попаданні в організм, навіть якщо перше і наступні попадання відбуваються через великі проміжки часу).

Ці особливості відрізняють імунну відповідь від інших неспецифічних відповідей хазяїна (гострого запалення та неімунного фагоцитозу).

Толерантність до власних антигенів. Концепція «свого» і «чужого» є центральною в імунологічній реактивності. Велика кількість молекул в організмі є антигенами, тобто вони викликають імунну відповідь при введенні в інший організм, але не розпізнаються як антигени господарем. Неспроможність відповідати на власні антигени названа *природною толерантністю*. Цей феномен запобігає руйнуванню власних тканин імунною системою хазяїна. Толерантність до власних антигенів розвивається в ембріональному періоді, і це – прояв специфічності та пам'яті імунної відповіді.

Типи імунної відповіді

Ґрунтуючись на тому, чи була імунна система заздалегідь знайома з антигеном, чи ні, розрізняють два типи імунної відповіді: первинна і вторинна.

Первинна імунна відповідь "виникає при першій зустрічі зі специфічним антигеном. Хоча антиген розпізнається майже відразу після попадання в організм, проходить декілька днів, перш ніж виробиться достатня кількість імуноглобуліну, щоб можна було виявити збільшення рівня імуноглобулінів у

сироватці. Протягом цього латентного періоду ті В-клітини, з рецепторами яких прореагував специфічний антиген, проходять від шести до восьми послідовних циклів ділення, перш ніж утвориться достатньо великий клон плазматичних клітин, що секретують антитіла. IgM – перший імуноглобулін, який виробляється протягом первинної відповіді; після цього виробляється IgG. Переключення від синтезу IgM до IgG або інших імуноглобулінів відбувається як нормальне явище при активації В-клітин і здійснюється в результаті переключення генів важких ланцюгів.

Вторинна імунна відповідь виникає при повторній зустрічі з антигеном. Повторне розпізнавання відбувається негайно і виробництво імуноглобулінів сироватки, яке виявляється при лабораторних дослідженнях, відбувається швидше (через 2-3 дні), ніж при первинній відповіді. IgG – основний імуноглобулін, який секретується під час вторинної відповіді. Крім того, піковий рівень вищий і зниження відбувається повільніше, ніж при первинній відповіді.

Аномалії імунної відповіді

В основному імунні реакції розвиваються приховано, при цьому вони призводять або до повного руйнування антигенного агресора; або до часткового пригнічення його патогенної дії, забезпечуючи в організмі стан імунітету.

Однак, при деяких обставинах ці реакції можуть розвиватися незвичайно.

В одних випадках; при впровадженні в організм чужорідного агента, вони бувають настільки інтенсивними, що призводять до пошкодження тканин і супроводжуються феноменом запалення тоді говорять про реакцію (або хворобу) гіперчутливості.

Інколи, за певних умов, клітини організму набувають антигенних властивостей або в організмі виробляються антитіла, здатні реагувати з нормальними антигенами клітин. У цих випадках говорять про захворювання внаслідок аутоімунізації, або аутоімунні хвороби.

Нарешті, існують стани, при яких, незважаючи на надходження антигенного матеріалу, імунні реакції не розвиваються. Такі стани позначають як неспроможність імунітету, або *імунодефіцит*.

Таким чином, імунна система, яка в нормі бере участь у підтриманні гомеостазу, може бути джерелом патологічних станів зумовлених надмірною реакцією або недостатністю відповіді на агресію, які позначають як *імунопатологічні* процеси.

Імунопатологічними називають такі процеси, розвиток яких пов'язаний з порушенням функції імунокомпетентної (лімфоїдної) тканини. Імунопатологічні процеси складають основу імунопатології – розділу медицини, який вивчає всі патологічні хвороби, що виникають внаслідок імунологічного конфлікту і порушень імунологічного гомеостазу. Крім такого широкого тлумачення імунопатології, існує інше, більш вузьке. Згідно з ним, під імунопатологією розуміють *аутоімунізацію, аутоалергію та аутоагресію*.

Морфологія імунопатологічних процесів включає структурне відбиття порушень імуногенезу (антигенна стимуляція або імунний дефіцит) і місцевих

імунних реакцій, які відбуваються в сенсibiliзованому організмі, – реакції гіперчутливості.

Морфологія порушень імуногенезу

Морфологія порушень *імуногенезу* (імунологічного гомеостазу) може торкатися як тимуса, так і периферичної лімфоїдної тканини і пов'язана з двома типами імунних реакцій – гуморальною і клітинною.

Зміни вилочкової залози (тимуса), які виникають при порушеннях імуногенезу

Тимус належить до *центральных органів імунної системи*, в той же час він є і залозою *внутрішньої секреції*, тому цю залозу називають сполучним ланцюгом – «комутатором» між імунною і ендокринною системами.

Основні функції тимуса (лімфопоетична, імунорегуляторна й ендокринна) здійснюються перш за все завдяки секреції його епітеліальними клітинами гормонів, в основному поліпептидної природи – тимозіну, тимопоетину, тимічного сироваткового фактору та ін. Вплив тимуса на процеси імуногенезу опосередковується також ендокринною системою і регулюючими Т-лімфоцитами – Т-ефекторами, хелперами, супресорами.

На протязі життя людини тимус підлягає віковій інволюції, яка характеризується повільним заміщенням її тканини жировою клітковиною. Однак у будь-якому віці в жировій клітковині переднього середостіння лишаються острівці паренхіми тимуса і частково зберігається секреція тимічних гормонів і продукція Т-лімфоцитів. Вікова інволюція тимуса – одна із причин зниження активності клітинного імунітету і збільшення частоти інфекційних, аутоімунних і онкологічних захворювань у людей похилого віку. Патологія тимуса пов'язана з аплазією, гіпо- і дисплазією, акцидентальною інволюцією, атрофією, тимомегалією і гіперплазією з лімфоїдними фолікулами. З патологією тимуса пов'язують розвиток ряду імунодефіцитних синдромів, аутоімунних захворювань і деяких ендокринних порушень.

Аплазія, гіпо-, дисплазія тимуса є уродженими аномаліями розвитку тимуса і супроводжуються дефіцитом клітинного ланцюга імунітету або комбінованим імунним дефіцитом. Тимічні гормони не виробляються зовсім або продукція їх мінімальна. При аплазії (агенезії) тимус зовсім відсутній; при гіпо- і дисплазіях розміри його зменшені; розподіл на кору і мозкову речовину порушений, кількість лімфоцитів різко знижена.

Акцидентальна інволюція тимуса являє собою швидке зменшення його маси і об'єму під впливом перш за все глюкокортикостероїдів при різних стресових ситуаціях, у тому числі при інфекційних хворобах, інтоксикаціях, травмах. При цьому прогресивно знижується продукція тимічних гормонів, посилюється еміграція Т-лімфоцитів з тимуса, хоча основна маса їх підлягає розпаду на місці (апоптоз). Функціональне значення гострої інволюції тимуса невідоме, однак його затримка («нерухомий» тимус) супроводжується зниженням активності клітинної і гуморальної ланок імунітету. Акцидентальна інволюція

тимуса може бути зворотною, але в випадках несприятливого наслідку приводить до атрофії тимуса.

Атрофія тимуса розвивається як несприятливий наслідок акцидентальної інволюції тимуса і може бути причиною частини набутих імунологічних синдромів (при хронічних інфекційних захворюваннях, імунодепресивній терапії). Внаслідок зменшення лімфоцитів і колапсу сітки епітеліальних клітин часточки паренхіми тимуса зменшуються в об'ємі, тимічні тільця обвапнюються, в периваскулярних просторах розростається сполучна і жирова тканина. Продукція тимічних гормонів при цьому значно знижується.

Тимомегалія характеризується збільшенням маси і об'єму паренхіми тимуса вище вікової норми при збереженні її нормальної будови. Вона може бути природженою або набутою. *Природжена тимомегалія* виявляється частіше у дітей, рідше у дорослих, досить часто сполучається з вадами розвитку нервової, серцево-судинної систем, природженою дисфункцією ендокринної системи, перш за все хронічною недостатністю ниркових і статевих залоз. Природжена тимомегалія, особливо при інфекційних хворобах, супроводжується генералізованою гіперплазією лімфоїдної тканини. Продукція тимічних гормонів при цьому знижена, відмічають порушення переважно клітинної ланки імунітету, які близькі до природженого імунодефіцитного синдрому. *Набута тимомегалія* зустрічається у дорослих в молодому віці при виникненні у них хронічної недостатності надниркових залоз і супроводжується подібними з природженою тимомегалією імунними порушеннями.

Причиною смерті хворих тимомегалією можуть бути інфекційні та інфекційно-алергічні захворювання. В зв'язку з ендокринними порушеннями під впливом стресових факторів (лікарські маніпуляції, хірургічні втручання) можлива раптова смерть.

Раніше випадки тимомегалії були об'єднані поняттям «тиміко-лімфатичний стан», основою якого вважали природжену гіперфункцію тимуса. Таке тлумачення за своєю суттю невірне, тому поняття «тиміко-лімфатичний стан» в медичному побуті не вживається. В наш час вказаний стан набув іншого значення і відображає імуноендокринну дисфункцію різного походження.

Гіперплазія тимуса з лімфоїдними фолікулами характерна для аутоімунних захворювань. В різко розширених внутрішньочасточкових периваскулярних просторах паренхіми тимуса накопичуються В-лімфоцити, плазматичні клітини, з'являються лімфоїдні фолікули, які в нормі там не зустрічаються. Продукція тимічних гормонів може бути підвищеною або зниженою. До останнього часу ще не відоме значення гіперплазії тимуса з лімфоїдними фолікулами в патогенезі аутоімунних захворювань. Припускають, що ураження тимуса може бути однією з причин розвитку аутоімунного процесу, проте можливе вторинне пошкодження цієї залози.

Зміни периферійної лімфоїдної тканини, які виникають при порушенні імуногенезу

Зміни периферійної лімфоїдної тканини найбільш характерні при антигенній стимуляції та її спадковій недостатності.

При *антигенній стимуляції* (сенсibilізації) організму зміни периферичної лімфоїдної тканини однозначні й проявляються *макрофагальною реакцією, гіперплазією лімфоцитів з послідовною плазмоцитарною їх трансформацією*. Ці зміни доповнюються підвищенням проникності мікросудин, набряком інтерстицію і накопиченням у ньому білково-полісахаридних (ШИК-позитивних) речовин (тканинний диспротейноз). Ступінь макрофагально-плазмоцитарної трансформації лімфоїдної тканини відображає напругу імуногенезу і перш за все рівень утворення антитіл (імуноглобулінів) клітинами плазмоцитарного ряду.

Особливо яскраво зміни при антигенній стимуляції проявляються в лімфатичних вузлах (перш за все регіонарних по відношенню до місця надходження антигену) і селезінці.

В лімфатичних вузлах, які збільшуються, стають повнокровними і набряклими, в їх корковому шарі, у світлих центрах фолікулів і мозковому шарі з'являється велика кількість плазмобластів і плазматичних клітин. Вони витісняють лімфоцити. Відмічається проліферація і десквамація клітин синусів, утворення значної кількості макрофагів і білково-полісахаридних речовин в стромі. Селезінка збільшується, має вигляд повнокровної та соковитої; на поверхні розтину добре видно великі фолікули. Відзначається гіперплазія і плазматизація як червоної пульпи, так і її фолікулів, периферична зона яких цілковито складається з плазмобластів і плазматичних клітин. В червоній пульпі поряд з плазмобластами багато макрофагів.

Якщо у відповідь на антигенну стимуляцію розвиваються переважно клітинні імунні реакції, то в лімфатичних вузлах і селезінці проліферують в основному сенсibilізовані лімфоцити, а не плазмобласти і плазматичні клітини. При цьому відбувається розширення Т-залежних зон.

Такі ж зміни у вигляді клітинної гіперплазії та макрофагально-плазмоцитарної трансформації, а в ряді випадків і мієломної гіперплазії, виявляються в кістковому мозку, портальних трактах і синусоїдах печінки, в міжальвеолярних перегородках, периваскулярній і перибронхіальній тканині легень, в інтерстиції нирок, підшлункової залози й кишок, вміжм'язових прошарках, жировій тканині та ін.

Спадкова недостатність периферичної лімфоїдної тканини характеризується змінами як селезінки, так і особливо лімфатичних вузлів. В селезінці розміри фолікулів значно зменшені, світлі центри і плазматичні клітини відсутні. В лімфатичних вузлах відсутні фолікули та корковий прошарок (В-залежні зони), зберігається лише колокорковий прошарок (Т-залежна зона). Такі зміни характерні для спадкових імунodefіцитних синдромів, пов'язаних з дефектом гуморального імунітету.

Імунологічна гіперчутливість

Гіперчутливість - це патологічна надмірно сильна імунна реакція на чужорідний агент, яка призводить до пошкодження тканин організму. Виділяють

чотири різних типи гіперчутливості. Всі форми, крім IV типу, мають гуморальний механізм (тобто вони опосередковуються антитілами); IV тип гіперчутливості має клітинний механізм. При всіх формах первинне надходження певного антигену (сенсibiliзуюча доза) викликає первинну імунну відповідь (сенсibiliзацію). Після короткого періоду (один або більше тижнів), протягом якого активується імунна система, гіперчутлива відповідь виникає на будь-яке наступне надходження цього ж антигену.

Тип I гіперчутливості (негайний) (атопія; анафілаксія)

Механізм розвитку: перше надходження антигену (алергену) активує імунну систему, що призводить до синтезу антитіл – IgE (реагіни), які мають специфічну; реактивність проти даного антигену. Після цього вони фіксуються на поверхневій мембрані тканинних базофілів і базофілів крові завдяки високій спорідненості (афінності) IgE до Fc-рецепторів. Синтез антитіл у достатній кількості для розвитку гіперчутливості продовжується один або більше тижнів. При наступному введенні того ж самого антигену відбувається взаємодія антитіла (IgE) і антигену на поверхні тканинних базофілів або базофілів крові, що викликає їх дегрануляцію. З цитоплазматичних гранул тканинних базофілів у тканини виходять вазоактивні речовини (гістамін і різні ферменти, які беруть участь у синтезі брадикініну і лейкотрієнів (див. «Запалення»), які викликають вазодилатацію, збільшення судинної проникності і скорочення гладенької мускулатури.

Місцеві прояви – атопія, природжена схильність, родинна до патологічної відповіді проти певних алергенів.

Шкіра – при попаданні алергену в шкіру виникає раптове почервоніння, набряк (кропив'янка) і свербіж; у деяких випадках – гострий дерматит і екзема.

Слизова оболонка носа – при вдиханні алергену (наприклад, пилок рослин, вовни тварин) у слизовій оболонці носа виникає вазодилатація і гіперсекреція слизу (алергічний риніт).

Легені – вдихання алергенів (пилок рослин, пил) веде до скорочення гладкої мускулатури бронхів і гіперсекреції слизу, що призводить до гострої обструкції дихальних шляхів і задухи (алергічна бронхіальна астма).

Кишка – пероральне попадання алергену (наприклад, горіхів, моллюсків, крабів) викликає скорочення мускулатури і виведення рідини, що проявляється у вигляді спастичних болів у животі та діареї (алергічний гастроентерит).

Системні прояви – анафілаксія. Рідкісна, але надзвичайно небезпечна для життя системна реакція гіперчутливості I типу. Попадання вазоактивних амінів у кровотік викликає скорочення гладенької мускулатури, поширену вазодилатацію і збільшення судинної проникності з виходом рідини з судин у тканини. Периферична судинна недостатність, яка виникає при цьому, і шок можуть призвести до смерті протягом декількох хвилин (анафілактичний шок). У менш важких випадках збільшення судинної проникності веде до алергічного набряку, який має найнебезпечніший прояв у гортані, бо він може викликати фатальну асфіксію.

Системна анафілаксія в основному виникає при ін'єкції алергенів (наприклад, пеніциліну, чужорідної сироватки, місцевих анестетиків, рентгенконтрастних речовин). Рідше анафілаксія може виникати при пероральному введенні алергенів (молюски, краби, яйця, ягоди) або при попаданні алергенів у шкіру (укуси бджоли та оси). У сенсibiliзованих людей навіть невелика кількість алергену може спровокувати розвиток смертельної анафілаксії (тест на гіперчутливість до пеніциліну).

Гіперчутливість II типу

Механізм розвитку: гіперчутливість II типу характеризується реакцією антитіла з антигеном на поверхні клітини хазяїна, яка викликає руйнування цієї клітини. Антиген може бути власним, але з якихось причин розпізнаним імунною системою як чужорідний (при цьому виникає аутоімунне захворювання). Антиген також може бути зовнішнім і може накопичуватися на поверхні клітини (наприклад, ліки можуть бути гаптенем при сполученні з білком мембрани клітини і, таким чином, вони стимулюють імунну відповідь).

Специфічне антитіло, в основному IgG або IgM, яке синтезується проти антигену, взаємодіє з ним на поверхні клітини і викликає пошкодження клітини декількома шляхами:

1. *Лізис клітини* – активація каскаду комплементу веде до формування «мембран атакуючого» комплексу C5b6789, який викликає лізис мембрани клітини.

2. *Фагоцитоз* – клітина, яка несе антиген, поглинається фагоцитуючими макрофагами, які мають Fc або C3b рецептори, що дозволяє їм розпізнавати комплекси анти-ген-антитіло на клітині.

3. *Клітинна цитотоксичність* – комплекс антиген-антитіло розпізнається несенсибилізованими «нульовими» лімфоцитами (K-клітини; див. «Імунітет»), які знищують клітину. Цей тип гіперчутливості інколи класифікується окремо як VI тип гіперчутливості.

4. *Зміна функції клітин* – антитіло може реагувати з поверхневими молекулами клітини або рецепторами, викликаючи або підсилення, або інгібіцію певної метаболічної реакції, не спричиняючи некрозу клітини (див. «Стимуляція та інгібіція при гіперчутливості», нижче). Деякі автори класифікують цей феномен окремо як V тип гіперчутливості.

Прояви реакції гіперчутливості II типу залежать від типу клітини, яка несе антиген. Зверніть увагу, що *реакції на переливання крові* – фактично нормальні імунні відповіді проти чужорідних клітин. Вони *ідентичні за механізмом реакції гіперчутливості II типу* і також несприятливо впливають на хворого, у зв'язку з чим гемотрансфузійні ускладнення часто розглядаються разом з порушеннями, які виникають при гіперчутливості.

Гіперчутливість II типу зустрічається при гемотрансфузійних реакціях (антитіла в сироватці пацієнта реагують з антигенами на еритроцитах, викликаючи або посередній внутрішньо судинний гемоліз комплементом, або відстрочений гемоліз у результаті імунного фагоцитозу селезінковими

макрофагами); гемолітичний хворобі новонароджених; гемолітичних реакціях, викликаних ліками, інфекційними хворобами (мікоплазмова пневмонія, інфекційний мононуклеоз).

Імунокомплексне пошкодження.

Третій механізм пов'язаний з токсичним впливом на клітини і тканині циркулюючих імунних комплексів, що призводить до активації компоненті комплементу і розвитку *реакцій імунний комплексів* (імунокомплексна реакція). Накопичення імунних комплексів активує комплемент і викликає гостре запалення і некроз (реакції типу феномена Артюса – при багаторазовому введенні вакцини при сказі; реакції типу сироваткової хвороби – повторне надходження великої кількості антигену чужорідних білків сироватки, ліків, вірусних, мікробних агентів).

Четвертий механізм обумовлений впливом на тканини ефекторних клітин сенсibiliзованих Т-лимфоцитів, які проявляють цитотоксичність або безпосередньо, або шляхом секреції лимфокінів. Реакції гіперчутливості IV типу в основному виникають через 24-72 години після введення антигену. При гістологічному дослідженні тканин в яких перебігає реакція гіперчутливості IV типу виявляється некроз клітин і виражена лімфоцитарна інфільтрація.

Пряма цитотоксичність відіграє важливу роль при контактному дерматиті, у відповіді проти пухлинних клітин, інфікованих вірусом, пересаджених клітин, при деяких сеутоімунних хворобах.

Отже, перші імунологічні механізми є проявом гуморального імунітету (антитіла, компоненти комплементу, циркулюючі комплекси антиген – антитіло) інші клітинного імунітету (лімфоцити, макрофаги). Це обумовлює характер реакцій гіперчутливості і принцип їх класифікації. Реакції, пов'язані з імунопатологічними механізмами, які є проявами гуморального імунітету, називають *реакціями гіперчутливості негайного типу* (ГНТ), а пов'язані з імунопатологічними механізмами, що є проявами клітинного імунітету, – *реакціями гіперчутливості сповільненого типу* (ГСТ). Крім того, виділяють *реакції трансплантаційного імунітету* (реакції відторгнення).

Реакції гіперчутливості морфологічно відображені в *імунному запаленні*. Воно назване імунним тому, що пусковим механізмом розвитку цього запалення є імунна реакція. Імунне запалення може бути гострим і хронічним.

Реакція гіперчутливості негайного типу морфологічно є проявом *гострого імунного запалення*. Йому властиві швидкість розвитку, перевага альтеративних і судинно-ексудативних змін, сповільнений перебіг репаративних процесів. Альтеративні зміни стосуються переважно стінок судин, основної речовини і волокнистих структур сполучної тканини. Вони представлені плазматичним просочуванням, мукоїдним і фібриноїдним набуханням, фібриноїдним некрозом. З яскраво вираженими плазморагічними і судинно-ексудативними реакціями пов'язана поява в осередку імунного запалення грубодисперсних білків, фібрину, нейтрофілів, «перетравлюючих» імунні комплекси, та еритроцитів. В зв'язку з цим найбільш характерним для ГНТ стає *фібринозний* або *фібринозно-*

геморрагічний ексудат. Проліферативно-репаративні реакції при ГНТ розвиваються пізніше і погано виражені. Вони проявляються проліферацією клітин ендотелію і перителію (адвентиції) судин і за часом збігаються з появою моноклеарно-гістіоцитарних елементів, що відображає елімінацію імунних комплексів і початок репаративних процесів. Оцінка морфологічних змін при ГНТ, їх належність до імунної реакції потребують доказів за допомогою імуногістохімічного методу.

Найбільш типово динаміка морфологічних змін при ГНТ відображена при *феномені Артюса*, який виникає у сенсibilізованих тварин при локальному введенні розривальної дози антигену. В патології людини ГНТ є сутністю багатьох бактеріальних інфекцій, алергічних захворювань і процесів. Прояви ГНТ з перевагою альтерації постійні при туберкульозі, сифілісі, вони є основою судинних змін при ревматизмі, системному червоному вовчаку, гломерулонефриті, вузелковому періартеріїті та ін. Судинно-ексудативні прояви ГНТ яскраво виражені при крупозному запаленні легень.

До реакцій ГНТ подібні так звані *реагінові реакції*, тобто реакції, в яких беруть участь алергічні антитіла, або реагіни (IgE), фіксовані на клітинах. Вони відрізняються поверхневою альтерацією клітин і тканин, що пояснюють відсутністю участі комплементу в реакції та перевагою судинно-ексудативних змін, пов'язаних з масивною дегрануляцією тканинних базофілів (лаброцитів) і викиданням гістаміну; в інфільтраті переважають еозинофіли – інгібітори базофілів. Прикладом реагінової реакції можуть бути зміни при atopічній бронхіальній астмі.

Реакція гіперчутливості сповільненого типу (ГСТ). В цій реакції беруть участь два види клітин – сенсibilізовані лімфоцити і макрофаги. Лімфоцитарна і макрофагальна інфільтрація в осередку імунного конфлікту є відбиттям хронічного імунного запалення, яке лежить в основі ГСТ.

Зруйнування клітини-мішені, тобто *імунологічна обумовлений клітинний цитоліз*, звичайно, пов'язаний з активацією лізосомних ферментів лімфоцитів-кілерів. Макрофаги при цьому вступають в специфічну реакцію з антигеном за допомогою медіаторів клітинного імунітету – лімфокінів і цитофільних антитіл, адсорбованих на поверхні цих клітин. При цьому між лімфоцитами і макрофагами з'являються контакти у вигляді Цитоплазматичних містків, які, можливо, служать для обміну інформацією між клітинами про антиген. Імунологічно обумовлений клітинний цитоліз може бути зв'язаний і з клітинними антитілами, тобто з НК- і К-клітинами.

Запалення у вигляді лімфогістіоцитарної та макрофагальної інфільтрації тканини в сполученні з судинно-плазматичними і паренхіматозно-дистрофічними процесами може бути визнано імунним, тобто відображаючим ГСТ, лише при наявності доказів зв'язку клітин інфільтрату з сенсibilізованими лімфоцитами. Ці докази можуть бути знайдені при гістохімічному і електронно-мікроскопічному дослідженні.

До клініко-морфологічних проявів ГСТ відносять такі: реакцію туберкулінового типу в шкірі у відповідь на введення антигену, контактний дерматит (контактну алергію), аутоімунні хвороби, імунітет при багатьох вірусних і деяких бактеріальних інфекціях (вірусний гепатит, туберкульоз, бруцельоз). Морфологічним проявом ГСТ є гранульоматоз.

Реакції ГНТ і ГСТ нерідко сполучаються або змінюють одна одну, відображаючи при цьому динаміку імунопатологічного процесу.

Прояви *трансплантаційного імунітету* представлені реакцією організму реципієнта на генетичний сторонній трансплантат донора, тобто реакцією *відторгнення трансплантату*. Антигени трансплантату індукують утворення специфічних антитіл, які циркулюють в крові, і продукцію сенсibilізованих лімфоцитів, які здійснюють клітинну інвазію трансплантату. Основну роль в реакції відторгнення відіграють сенсibilізовані лімфоцити, тому прояви трансплантаційного імунітету подібні ГСТ.

Морфологічні прояви реакції відторгнення зводяться до зростаючої інфільтрації трансплантату в основному лімфоцитами, а також гістіоцитами внаслідок інвазії цих клітин і розмноження їх на місці. Клітинна інфільтрація супроводжується порушенням кровообігу і набряком трансплантату. У фіналі серед клітин інфільтрату з'являється багато нейтрофілів і макрофагів. Вважають, що імунні лімфоцити, які руйнують клітини трансплантату, здатні насичуватися його антигенами, тому гуморальні антитіла, спрямовані проти трансплантаційних антигенів, не тільки зв'язуються з клітинами трансплантату, але й лізирують лімфоцити. Ферменти, які звільняються з активізованих лімфоцитів, руйнують клітини трансплантату, що призводить до звільнення нових трансплантаційних антигенів. Так здійснюється зростаюча *ферментативна деструкція трансплантату*. Клінічні типи відторгнення трансплантата: швидкоплинна реакція, яка перебігає в межах декількох хвилин після трансплантації; гостре відторгнення перебігає від декількох днів до місяців; хронічне відторгнення, характеризується прогресуючим погіршенням функції органа протягом багатьох місяців або років. Реакція відторгнення може бути пригнічена за допомогою ряду імунодепресивних засобів. Це дозволяє при пересаджуванні органів і тканин користуватися не тільки ізотрансплантатом (реципієнт і донор – близнята), але і алотрансплантатом (реципієнт і донор – чужорідні) як від живої людини, так і від трупу.

Аутоімунізація і аутоімунні хвороби

Аутоімунізацією (аутоалергією, аутоагресією) називають стан, який характеризується появою реакції імунної системи на нормальні антигени власних тканин.

Аутоімунізація тісно пов'язана з поняттям *імунологічної толерантності* (від. лат. *tolerare* – переносити, терпіти), яке характеризується станом ареаактивності («терпимості») лімфоїдної тканини по відношенню до антигенів, які здатні викликати імунну відповідь. В період дозрівання лімфоїдної тканини

виникає імунологічна толерантність до антигенів усіх органів і систем, крім тканин ока, щитовидної залози, статевих і надниркових залоз, головного мозку і нервів. Ураховується, що антигени цих органів і тканин відокремлені від лімфоїдної тканини фізіологічними бар'єрами, що пояснює відсутність толерантності до них імунокомпетентної системи. «Свої» і «чужі» тканинні антигени імунна система починає розпізнавати у новонародженого через декілька тижнів після народження. При цьому продукція аутоантитіл в незначній кількості постійно відбувається на протязі всього життя, і аутоантитіла, як вважають, беруть участь у регуляції різних функцій організму. Їх дія знаходиться під контролем Т-супресорів і антиідіотипічних антитіл, що не дозволяє розвинути аутоімунному процесові.

Серед етіологічних факторів аутоімунізації значне місце посідають *хронічні вірусні інфекції, радіація і генетичні порушення*. Етіологія тісно пов'язана з патогенезом. В патогенезі аутоімунних захворювань розрізняють спричиняючі, ініціюючі та сприяючі фактори. До *спричиняючих факторів* слід віднесли деякі гени системи HLA, які визначають кількісні та якісні індивідуальні здатності імунної відповіді; гормональний фон, пов'язаний, перш за все зі статтю (у жінок аутоімунні захворювання зустрічаються в 6-9 разів частіше, ніж у чоловіків) і генетично обумовлені особливості клітин органів-мішенів аутоімунного процесу. Несприятливе сполучення цих факторів визначає 50% ризику розвитку хвороби. *Ініціюючими факторами* можуть бути вірусні та бактеріальні інфекції, фізичні, хімічні пошкодження як органів імунної системи, так і органів-мішеней. *Сприяючі фактори* – це дисфункція імунної системи – зниження супресивної активності Т-лімфоцитів і антиідіопатичних антитіл.

Аутоімунні хвороби – це хвороби, які виникають внаслідок аутоімунізації, тобто агресії аутоантитіл, циркулюючих імунних комплексів, що вміщують аутоантигени, і ефекторних імунних клітин (лімфоцитів-кілерів) по відношенню до антигенів власних тканин організму. Тому аутоімунні хвороби називають також *аутоагресивними*.

Керуючись механізмом аутоімунізації, розрізняють дві групи аутоімунних захворювань. Перша група – це органоспецифічні аутоімунні хвороби, які виникають у зв'язку з пошкодженням фізіологічних бар'єрів імунологічне відособлених органів, що дозволяє імунній системі реагувати на їх незмінні антигени виробленням аутоантитіл і сенсibiliзованих лімфоцитів. При цьому в органах виникають морфологічні зміни, характерні переважно для ГСТ – тканина органів інфільтрується лімфоцитами, паренхіматозні елементи гинуть, в фіналі розвивається склероз. До цієї групи належать тиреоїдит (хвороба Хасімото), енцефаломієліт, поліневрит, розсіяний склероз, ідіопатична аддисонова хвороба, асперматогенія, симпатична офтальмія.

Друга група – це органонеспецифічні аутоімунні захворювання. Провідними при цих захворюваннях є порушення контролю імунологічного гомеостазу лімфоїдною системою. Аутоімунізація при цьому розвивається по відношенню до антигенів багатьох органів і тканин, які не мають органної

специфічності і не здатні викликати продукцію антитіл при парентеральному введенні. В органах і тканинах розвиваються морфологічні зміни, характерні як для реакцій гіперчутливості сповільненого типу, так і особливо негайного типу. До цієї групи аутоімунних хвороб слід віднести системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, системну склеродермію, дерматоміозит (група ревматичних хвороб), вторинну тромботичну тромбоцитопенічну пурпуру (хвороба Мошковича).

Відомі також аутоімунні хвороби проміжного типу, тобто близькі до аутоімунних захворювань першого або другого типу. Це міастенія гравіс, цукровий діабет 1 типу, тиреотоксикоз, синдроми Шегрена і Гудпасчера та ін.

Крім аутоімунних захворювань, виділяють хвороби з аутоімунними порушеннями. Появу аутоантигенів при цих захворюваннях пов'язують із зміною антигенних властивостей тканин та органів – денатурацією тканинних білків (при опіках, опромінюванні, травмі, хронічному запаленні, вірусних інфекціях); утворення аутоантигену можливе під впливом бактеріального антигену, особливо перехресне реагуючого (напр., при гломерулонефриті, ревматизмі). В утворенні аутоантигену велике значення надається гаптенному механізмові, причому в ролі гаптену можуть виступати як продукти обміну тіла, так і мікроорганізми, токсини і лікарські речовини. Аутоімунізація в цих умовах обумовлює *не виникнення захворювання, а прогресування характерних для нього локальних (органних) змін*, які відображають морфологію реакцій гіперчутливості сповільненого і негайного типів. До цієї групи захворювань включають: деякі форми гломерулонефриту, гепатит, хронічний гастрит і ентерит, цироз печінки, опікову хворобу, алергічні анемії, тромбоцитопенію, агранулоцитоз, медикаментозну алергію.

Імунодефіцитні синдроми

Імунодефіцитні синдроми являють собою надзвичайний прояв недостатності імунної системи. Вони можуть бути первинними, обумовленими недорозвитком (гіпоплазія, аплазія) імунної системи – *спадкові та природжені імунодефіцитні синдроми*, або вторинними (набутими), які виникають в зв'язку з хворобою або лікуванням.

Первинні імунодефіцитні синдроми

Первинні імунодефіцитні синдроми можуть бути проявом недостатності:

- 1) клітинного і гуморального імунітету (комбіновані)
- 2) клітинного імунітету;
- 3) гуморального імунітету.

Синдроми недостатності клітинного і гуморального імунітету називають комбінованими. Більшість хворих мають аутосомну – рецесивну форму, зустрічаються у дітей і новонароджених, (агаммаглобулінемія швейцарського типу, або синдром Гланцмана–Рінікера, атаксія-телеангіектазія Луї–Бар). При цих синдромах знаходять гіпоплазію як тимуса, так і периферійної лімфоїдної тканини, кількість лімфоцитів знижена в тимусі а також в лімфатичних вузлах, селезінці, периферійній крові. В сироватці відсутні імуноглобуліни що й визначає дефект клітинного і гуморального імунітету. В зв'язку з недостатністю імунітету

у таких дітей часто виникають інфекційні хвороби (вірусні, грибкові, бактеріальні), які рецидивують і дають тяжкі ускладнення (пневмонія, менінгіт, сепсис), відмічається затримка фізичного розвитку. При комбінованих імунодефіцитних синдромах часто виникають вади розвитку і злоякісні мезенхімальні пухлини.

Синдроми недостатності клітинного імунітету в одних випадках наслідуються, звичайно, за аутосомно-домінантним типом (імунодефіцит з ахондроплазією, або синдром Мак–К'юсика) в інших – є природженими (агенезія чи гіпоплазія тимуса, або синдром Дай–Джорджа). Синдром характеризується недостатністю Т-лімфоцитів в крові, у тимус залежних зонах лімфатичних вузлів і селезінки. Ознаки недостатності клітинного імунітету проявляються у вигляді важких вірусних і грибкових інфекційних захворювань у дитинстві. Діти гинуть від вад розвитку або від ускладнень інфекційних хвороб.

Синдроми недостатності гуморального імунітету мають спадкову природу, причому встановлена зчепленість їх з Х-хромосою. Хворіють діти перших п'яти років життя. Для одних синдромів (агаммаглобулінемія, зчеплена з Х-хромосою, або синдром Брутона) характерна втрата здатності до синтезу всіх імуноглобулінів, що морфологічно підтверджується відсутністю В-залежних зон і клітин плазмоцитарного ряду в периферичній лімфоїдній тканині, перш за все в лімфатичних вузлах та селезінці. Спостерігається у хлопчиків, інфекційні хвороби розриваються в основному в другій половині першого року життя після того, як рівень пасивно переданих материнських антитіл падає.

Ізольований дефіцит ІnА – найчастіший імунодефіцит, виникає в результаті дефекту кінцевого диференціювання плазматичних клітин, секретуючих ІnА. У більшості хворих дефіцит ІnА перебігає асимптоматично. Лише у деяких хворих є схильність до виникнення печеневих та кишкових інфекцій.

Вторинні імунодефіцитні синдроми

Вторинні (набуті) імунодефіцитні синдроми відрізняються від первинних тим, що виникають в зв'язку з хворобою або в результаті терапії лікарськими препаратами.

Серед захворювань, які ведуть до розвитку недостатності імунної системи, основне значення має розповсюджений в багатьох країнах світу *синдром набутого імунного дефіциту*, або СНІД – самостійне захворювання, збудником якого є вірус (див. *Вірусні хвороби*). Розвиток вторинних імунодефіцитних синдромів можуть спричинити також різні інфекції, лейкози, злоякісні лімфоми (лімфогранулематоз, ретикулосаркома), тимома, саркоїдоз. При цих хворобах виникає недостатність гуморального та клітинного імунітету внаслідок дефекту популяції як В-, так і Т-лімфоцитів, а можливо, й їх попередників.

Серед видів лікування, що ведуть до вторинної недостатності імунної системи, значне місце займають променева терапія, використання кортикостероїдів, імунодепресантів після трансплантації органів.

Недостатність імунної системи, яка виникає в зв'язку з лікуванням тієї чи іншої хвороби, розглядається як патологія терапії (ятрогенія).

Імунодефіцит завжди супроводжується розвитком опортуністичних інфекцій і на заключному етапі, найчастіше саркоми Капоші і злоякісних В-клітинних лімфом. Виникнення інфекційних захворювань залежить від типу імунодефіциту. Зниження кількості Т-клітин схиляє до розвитку інфекційних хвороб, викликаних вірусами, мікобактеріями, грибами. Дефіцит В-клітин схиляє до розвитку гнійних бактеріальних інфекційних хвороб

Виникнення злоякісних новоутворень може бути пов'язане або з порушенням імунної відповіді, спрямованої на видалення злоякісних клітин, або з іменною стимуляцією пошкодженої імунної системи, коли нормальний контроль клітинної проліферації порушений.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Поняття про імунітет, його види. Морфологічні особливості центральних та периферичних органів імуногенезу.
2. Інволюція тимуса, вікова і акцединтальна, причини розвитку, морфологічна характеристика.
3. Характеристика імунологічних реакцій за ступенем активності: гіпоергічні, нормергічні, гіперергічні.
4. Реакції гіперчутливості негайного та уповільненого типу. Морфологічні характеристики.
5. Поняття про імунодефіцитний стан, вроджений та набутий. Імунодефіцити: Класифікація, приклади.
6. Аутоімунні захворювання. Визначення, класифікація, особливості розвитку, морфологічна характеристика.
7. Реакція відторгнення трансплантата: визначення, види, морфологічна характеристика.
8. Реакція «трансплантат проти господаря».

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

1. Хвора 38-ми років померла під час нападу бронхіальної астми, який не вдавалося купірувати. Під час гістологічного дослідження у просвіті бронхів виявлені накопичення слизу, у стінці бронхів багато тучних клітин (лаброцитів), багато з них у стані дегрануляції, а також багато еозинофілів. Який патогенез цих змін у бронхах?

- A Атопія, анафілаксія
- B Цитотоксична, цитолітична дія антитіл
- C Імунокомплексний механізм
- D Клітинно обумовлений цитоліз

Е Гранулематоз

2. Тварині, сенсibiliзованій туберкуліном, внутрішньоочередово введений туберкулін. Через 24 години при лапаротомії виявлено венозну гіперемію та набряк очеревини. У мазках-відбитках з очеревини велика кількість лімфоцитів та моноцитів. Який патологічний процес у тварини?

- А Алергічне запалення
- В Серозне запалення
- С Гнійне запалення
- Д Фібринозне запалення
- Е Асептичне запалення

3. У хворого 31-го року після лікування флегмони щоки (через поріз під час гоління), довгий час були збільшені регіонарні підщелепні лімфовузли. Біопсія одного з них виявила повнокров'я, набряк у корковому, мозковому шарах, в розширених центрах фолікулів - макрофагально-плазмоцитарна інфільтрація. В імунограмі - збільшений вміст В-лімфоцитів при зниженні рівня Т-лімфоцитів. Яка патологія в лімфовузлах?

- А Лімфаденіт
- В Лімфогрануломатоз
- С Лімфосаркома
- Д Гіперплазія лімфовузла
- Е -

4. У хворого 23-х років після перенесеної ангіни розвинувся сечовий синдром (гематурія, протеїнурія, лейкоцитурія). В пункційному біоптаті нирок виявлена картина інтракапілярного проліферативного гломерулонефриту, а електронно-мікроскопічно виявлені великі субепітеліальні депозити. Який патогенез цього захворювання?

- А Імунокомплексний механізм
- В Атопія, анафілаксія з утворенням IgE і фіксацією їх на тучних клітинах
- С Цитотоксична, цитолітична дія антитіл
- Д Клітинно обумовлений цитоліз
- Е Гранулематоз

5. У дитини 10 років поставлена проба Манту (з туберкуліном). Через 48 годин у місці введення туберкуліну з'явилася папула розміром до 8мм в діаметрі. Реакція якого типу гіперчутливості розвинулася після введення туберкуліну?:

- А Феномен Артюса
- В Атопічна реакція
- С Сироваткова хвороба
- Д Гіперчутливість IV типу (ГЗТ)
- Е Анафілаксія

6. У дитини 8 років через 2 тижні після перенесеного ГРЗ розвинулися набряки кінцівок, підвищення артеріального тиску, сеча у вигляді "м'ясних помий". Діагностовано постстрептококовий гломерулонефрит з нефротичним синдромом. Який патологічний процес лежить в основі патології нирок?:

A Відкладання імунних комплексів між базальною мембраною й ендотеліальними клітинами клубочків нирки

B Пошкодження каналців нирок токсинами стрептококів

C Відкладання імунних комплексів у каналцях між базальною мембраною й епітеліальними клітинами

D Утворення антитіл проти базальною мембраною

E Токсична дія ацетилсаліцилової кислоти на нирки

7. Хвора 30 років звернулася до лікаря зі скаргами на наявність висипу, почервоніння й набрякlosti шкіри, що з'являється після вживання в їжу деяких продуктів. Кропивниця- це?:

A Місцевий прояв гіперчутливості I типу

B Місцевий прояв гіперчутливості II типу

C Реакція гіперчутливості IV типу

D Системна реакція гіперчутливості I типу

E Постгемотрансфузійна реакція

8. У хворой після прийому таблетки анальгінy розвинувся алергічний набряк Квінке. Найнебезпечнішим ускладненням такого набряку є?:

A Асфіксія внаслідок набряку гортані

B Гостра обструкція дихальних шляхів

C Спастичні болі в животі

D Гіперсекреція слизу

E Серцева недостатність

9. У дитини 8 років через 10 днів після перенесеної ангіни розвинувся нефротичний синдром, діагностовано гострий постстрептококовий гломерулонефрит. Така реакція служить проявом гіперчутливості III типу, яке є результатом?:

A Імунокомплексного пошкодження

B Аутоімунного пошкодження

C Антитільного пошкодження

D Цитотоксичності Т-Лімфоцитів

E Реакція антитіл з антигенами на поверхні клітин хазяїна

10. У хворой бронхіальною астмою вірусне інфікування спровокувало астматичний статус зі смертельним результатом. При гістологічному дослідженні легень виявлено спазм і набряк бронхіол, в їх стінках виражена інфільтрація лімфоцитами, еозинофілами і іншими лейкоцитами, а також дегрануляція лаброцитів. Який механізм гіперчутливості лежить в основі описаних змін?:

A Реагінова реакція гіперчутливості

B Імунообумовлений клітинний цитоліз

C Гарячий

D Аутоімунний

E Імунокомплексний

11. Чоловікові 43 років виконана трансплантація нирки. Функція трансплантата прогресивно погіршувалась і через місяць була виконана трансплантат-

нефректомія. При мікроскопічному дослідженні вилученого трансплантата виявлений гострий васкуліт, некроз ниркових канальців і лімфоцитарна інфільтрація інтерстиціальної тканини. Такі зміни є результатом?:

- A Реакція гострого відторгнення трансплантата
- B Циклоспоринової нефротоксичності
- C Реакція найгострішого відторгнення трансплантата
- D Атрофія нирки
- E Реакція хронічного відторгнення трансплантата

11. Хворому, що отримав опіки, з метою закриття дефекту тканини були виконані пересадки власної шкіри, взятої з не постраждалих ділянок стегна. Такий вид трансплантації називається?:

- A Ауто трансплантація
- B Ізо трансплантація
- C Ало трансплантація
- D Ксено трансплантація
- E Гетеро трансплантація

12. При дослідженні біопсійного матеріалу, взятого у хворого гастритом аутоімунної природи, в слизовій оболонці шлунка відзначена лімфоцитарна і макрофагальна інфільтрація. У лімфатичних вузлах виявлена розширення Т-залежних зон, проліферація сенсibiliзованих лімфоцитів в паракортикальній зоні. Виявлені морфологічні зміни свідчать про розвиток?:

- A Гіперчутливості IV (уповільненого) типу
- B Гіперчутливості II типу
- C Гіперчутливості III типу
- D Гіперчутливості I (негайного) типу
- E Гіперчутливості V типу

13. При розтині трупа дитини 10 місяців, що помер від важкої форми пневмонії, виявлена повна відсутність тимуса, в селезінці розміри фолікулів значно зменшені, світлі центри в них відсутні; У лімфатичних вузлах відсутні лімфоїдні фолікули і корковий шар. Причиною виявлених структурних змін бути?:

- A Аплазія тимуса
- B Гіпоплазія тимуса
- C Гіперплазія тимуса
- D Агенезія тимуса
- E Атрофія тимуса

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

8. Вказати назву органа або його частину;
9. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
10. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
11. Вказати консистенцію органа;
12. Вид та структуру органа на розтині;

13. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);

14. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Регенерація. Структурні основи фізіологічної адаптації органів і клітин. Морфологія процесів акомодатції клітин. Компенсаторно-приспосувальні процеси”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема: Регенерація. Структурні основи фізіологічної адаптації органів і клітин. Морфологія процесів акомодатії клітин. Компенсаторно-приспосувальні процеси

Мета: Вивчити види, механізми, стадії адаптивно-приспосувальних процесів, що розвиваються в нормі та особливо при патологічних станах. Засвоїти типи та стадії регенерації, визначення та суть організації, склерозу, загоєння ран.

Основні поняття: Гіпертрофія, гіперплазія, помилкова гіперплазія (гіпертрофія), атрофія, кахексія, коричнева серцева атрофія, коричнева атрофія печінки, метаплазія, дисплазія, рубець, грануляційна тканина, патологічна регенерація.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення. Гіпертрофія, гіперплазія, хибна гіперплазія (гіпертрофія), атрофія, кахексія, бура атрофія серця, бура атрофія печінки, метаплазія, дисплазія, рубець, грануляційна тканина, патологічна регенерація.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми.

Приспосування (адаптація) – це процеси життєдіяльності, завдяки яким здійснюється взаємовідношення організму із зовнішнім середовищем. Приспосування спрямоване на збереження виду, тому охоплює як здоров'я, так і хворобу.

Компенсація – це приватний прояв адаптації, спрямований на корекцію порушеної функції при хворобі («збереження себе» у критичній ситуації).

Приспосувальні і компенсаторні реакції цілісного організму, які варіюють кількісно і змінюються якісно мають місце при всіх його захворюваннях.

В основі всіх компенсаторно-приспосувальних процесів лежить два основних положення живих систем: 1) постійність зберігання форми й функції при змінних умовах існування (гомеостаз); 2) рухливість і мінливість форми й функції в процесі приспосування до умов навколишнього середовища.

Ці дві властивості закріплені в процесі філо- і онтогенезу на різних рівнях організації (молекулярному, клітинному, тканинному, органному, системному, організменному).

На молекулярному рівні організації компенсаторно – пристосувальні реакції забезпечуються: 1) якісною стабільністю білкового обміну; 2) широкими кількісними його коливаннями; 3) наявністю загального пластичного резерву клітин (запас структурно організованих білків, запас РНК, здатність до швидкого синтезу РНК, репродукції ДНК); 4) зворотність диференціації структури й функції.

Механізми регуляції молекулярного рівня організації компенсаторно-пристосувальних процесів: 1) ферментативний; 2) гуморальний (виборча дія набору метаболітів, гормонів); 3) нервовий.

На клітинному рівні організації компенсаторно – пристосувальні реакції забезпечуються: 1) загальним пластичним резервом клітини; 2) великим запасом клітин і здатністю їх чергувати роботу й відпочинок; 3) здатністю клітини до розмноження; 4) здатністю їх до метаплазії.

На органному рівні: 1) запасом функціональних одиниць органа; 2) неоднорідність їх функцій; 3) здатність до регенерації функціональних одиниць.

На системному рівні: кількісними широкими коливаннями структури й функції.

Всі вище перелічені рівні організації компенсаторно – пристосувальних реакцій забезпечують пристосованість організму як цілого до дії навколишнього середовища.

В їх розвитку виділили 3 фази:

1. Зародження компенсації або фаза становлення компенсації. В цей момент функції різко напружуються, обмін речовин збуджується, резервів може не вистачати і на перших порах розвиваються дистрофічні зміни, гіпоксія. Цю фазу інколи називають аварійною.

Фаза закріплення. Компенсаторно – пристосувальні реакції отримують повний розвиток. Дистрофічні зміни знижуються, починає посилено синтезуватись білок, зростає вага й маса органів, посилюється функція інколи на 50-100-150%.

Фаза виснаження. Виснаження настає після посиленої роботи завжди. Пізно чи рано, але завжди. Так як послаблюється ресинтез АТФ. При використанні всієї АТФ функція повністю зупиняється.

Пристосування в патології може відображати різні функціональні стани: функціональну напругу, зниження або порушення функції тканини (органу). В зв'язку з цим воно може проявлятися різними патологічними процесами: 1) атрофією; 2) гіпертрофією (гіперплазією); 3) організацією; 4) перебудовою тканин; 5) метаплазією; 6) дисплазією.

Атрофія – прижиттєве зменшення об'єму клітин, тканин, органів із призупиненням або припиненням їх функції, але не всяке зменшення органа відноситься до атрофії. У зв'язку з порушенням в процесі онтогенезу орган може бути повністю відсутнім – агенезія; зберігати вид раннього зачатку – аплазія; не досягати повного розвитку – гіпоплазія. Якщо спостерігається зменшення всіх

органів і загальний недорозвиток всіх систем організму, то говорять про карликовий зріст.

Розрізняють атрофію фізіологічну і патологічну. Фізіологічна атрофія спостерігається впродовж всього життя людини. Так, після народження атрофуються і підлягають облітерації пупкові артерії, у літніх людей атрофуються статеві залози, у людей похилого віку кістки, міжхребцеві хрящі. Патологічна атрофія виникає за різних причин; серед яких найбільше значення мають недостатнє харчування, порушення кровообігу і діяльності ендокринних залоз, центральної і периферичної нервової системи, інтоксикації. Після усунення причин, які викликали атрофію, якщо вона не досягла високого ступеня, можливе повне відновлення структури і функції органа чи системи.

Патологічна атрофія може бути як загальною, так і місцевою. Загальна атрофія, або виснаження, зустрічається у формі аліментарного виснаження (при голодуванні або порушенні засвоєння їжі); виснаження при раковій кахексії; виснаження при гіпофізарній кахексії; при церебральній кахексії (ураження гіпоталамусу), а також при інших захворюваннях (хронічні інфекції, такі як туберкульоз, дизентерія, бруцельоз та ін.). Характерний зовнішній вигляд хворих при виснаженні – різке схуднення, зменшення маси тіла, підшкірно-жирова клітковина відсутня; там, де вона збереглася, має бурувате забарвлення (накопичення пігменту ліпохрому). М'язи атрофічні, шкіра суха, в'яла; внутрішні органи зменшені в розмірах. У печінці та міокарді – бура атрофія (накопичення пігменту ліпофусцину в клітинах). В ендокринних залозах атрофічні та дистрофічні зміни різні за своєю інтенсивністю в залежності від причини виснаження; в кістках – остеопороз; в корі головного мозку – осередки загиблих нервових клітин.

Місцева атрофія виникає за різних причин. Розрізняють такі її види: дисфункціональна; викликана недостатнім кровопостачанням; від здавлювання; невротична; під впливом фізичних і хімічних факторів.

Дисфункціональна атрофія – виникає внаслідок зниження функції органа – атрофія м'язів при переломі кісток, захворюваннях суглобів, коли обмежені рухи; зорового нерва після оперативного видалення ока; країв зубної комірки після екстракції зуба. Інтенсивність обміну речовин в тканинах при цьому знижена, в них надходить недостатня кількість крові та поживних речовин.

Атрофія від недостатнього кровопостачання виникає внаслідок звуження артерій; недостатній приплив крові призводить до гіпоксії, внаслідок чого діяльність паренхіматозних органів знижується, розмір клітин зменшується. Гіпоксія стимулює проліферацію фібробластів з подальшим розвитком склерозу. Такий процес спостерігається в міокарді, коли при прогресуючому атеросклерозі коронарних артерій відбувається атрофія міокардіоцитів і дифузний кардіосклероз; при склерозі судин нирок розвиваються атрофія і зморщування нирок.

Атрофія від здавлювання може розвиватися навіть в органах, що складаються з щільної тканини. При тривалому здавлюванні виникають

порушення цілості тканини (узури в тілах хребців і у грудині при стиканні з аневризмою аорти. Атрофія від здавлювання виникає в нирках при затрудненні відтоку сечі. В основі атрофії від здавлювання лежить недостатній приплив крові до клітин і гіпоксія, що виникає у зв'язку з цим.

Невротична атрофія обумовлена порушенням зв'язку органа з нервовою системою, що відбувається при руйнуванні нервових провідників. Найчастіше цей вид атрофії виникає в посмугованих м'язах внаслідок загибелі моторних нейронів передніх рогів спинного мозку або нервових стовбурів, які іннервують ці м'язи (при поліомієліті, при запаленні лицьового нерва).

Атрофія під впливом фізичних і хімічних факторів зустрічається досить часто. Під дією променевої енергії атрофія особливо виражена в кістковому мозку, статевих органах. При тривалому застосуванні АКТГ, кортикостероїдів може виникнути атрофія кори надниркових залоз і розвинутих їх недостатність.

Зовнішній вигляд органів при місцевій атрофії різноманітний. В більшості випадків розміри органів зменшуються, поверхня гладка (гладка атрофія). Рідше органи, наприклад нирки, печінка, набувають зернистого вигляду (зерниста атрофія). При гідронефрозі, гідроцефалії, псевдогіпертрофії органи збільшені, але не зарахунок паренхіматозних елементів, а внаслідок накопичення рідини або розростання жирової клітковини. Іноді ця клітковина розростається навкруги атрофованого органу (нирки).

Значення атрофії для організму визначається ступенем зменшення органу і зниження його функції. Якщо атрофія і склероз не досягають значного ступеня, то після усунення причини, яка викликала атрофію, можливе відновлення структури і функції, про що говорилося вище. При певних умовах атрофований орган з часом може навіть підлягати гіпертрофії.

Адаптивний характер може мати *гіпертрофія (гіперплазія)* – збільшення об'єму клітини, тканини, органа за рахунок розмноження клітин або збільшення кількості і розмірів внутрішньоклітинних ультраструктур. До адаптивних слід віднести два види гіпертрофій: нейрогуморальну гіпертрофію (гіперплазію) і гіпертрофічні розростання.

Нейрогуморальна гіпертрофія і гіперплазія виникають при порушенні функції ендокринних залоз (гормональні або корелятивні гіпертрофія і гіперплазія). Фізіологічним прототипом таких гіпертрофії та гіперплазії, які мають пристосувальне значення, може бути гіпертрофія матки і молочних залоз при вагітності і лактації. В умовах, коли виникає дисфункція яєчників, в слизовій оболонці матки розвивається гіперплазія залоз, іноді з кістозним розширенням їх просвіту – так звана залозисто-кістозна гіперплазія ендометрію, яка супроводжується нерегулярними матковими кровотечами. При атрофічних процесах в яєчках у грудній залозі чоловіків розвивається гіперплазія залозистих часточок, що призводить до збільшення розмірів всієї залози – гінекомастія. Гіперфункція передньої долі гіпофізу, яка виникає при його аденомі, супроводжується збільшенням органів і виступаючих частин скелету – виникає. Корелятивні гіпертрофії та гіперплазії, які виникають як реакція на ті або інші

гормонально обумовлені стимули, нерідко є підставою для розвитку пухлинного процесу.

Гіпертрофічні розростання, які ведуть до збільшення розмірів тканин і органів, виникають внаслідок різних причин. Вони досить часто зустрічаються при хронічному запаленні (напр., в слизових оболонках з утворенням поліпів), при порушеннях лімфообігу в нижніх кінцівках і застої лімфи, що призводить до розростання сполучної тканини (слоновість). Гіпертрофічне розростання жирової і сполучної тканини виникає при частковій або повній атрофії органа (несправжня гіпертрофія). Так, при атрофії м'язів між їх волокнами розростається жирова тканина; при атрофії нирки збільшується розростання жирової тканини навкруги неї; при атрофії мозку потовщуються кістки черепа; при зниженні кров'яного тиску в судинах розростається і потовщується інтіма.

Всі перелічені вище процеси гіпертрофічного розростання опорної тканини, що заповнюють місце, яке раніше займав орган або тканина, мають назву вакатної гіпертрофії.

Організація, як одна з форм прояву адаптації, уявляє собою заміщення осередка некрозу або тромба сполучною тканиною, а також інкапсуляцію. Заміна осередка некрозу або тромботичних мас сполучною тканиною (власне організація) відбувається в тому випадку, коли маси підлягають розсмоктуванню і водночас в них востає молода сполучна тканина, яка потім перетворюється на рубець. Про інкапсуляцію говорять у тих випадках, коли змертвілі маси, тваринні паразити, чужорідні тіла не розсмоктуються, а обростають сполучною тканиною і відмежовуються від решти органа капсулою. Маси некрозу просочуються вапном; виникають петрифікати. Іноді у внутрішніх шарах капсули шляхом метаплазії утворюється кісткова тканина. Навкруги сторонніх тіл і тваринних паразитів в грануляційній тканині утворюються багатоядерні гігантські клітини (гігантські клітини сторонніх тіл), які здатні фагоцитувати сторонні тіла.

В основі адаптивної перебудови тканин лежать гіперплазія, регенерація і акомодация. Прикладом перебудови може бути колатеральний кровообіг, який виникає при затрудненні току крові в магістральних судинах. При ньому відбувається розширення просвіту вен і артерій, які відходять від ураженої магістральної судини, потовщення стінок за рахунок гіпертрофії м'язових і новоутворення еластичних волокон. Структура дрібних судин набуває характеру більш великих. Перебудова в кістках губчатої речовини спостерігається при зміні напрямку навантаження на кістку (після перелому, при рахіті, захворюваннях суглобів). Перебудова тканини зустрічається в деяких тканинах при змінених умовах їх існування. Наприклад, в легенях, в осередках ателектазу ущільнений альвеолярний епітелій набуває кубічної форми у зв'язку з припиненням надходження повітря. Нефротелій, який вкриває порожнину капсули ниркового клубочка, при виключенні його з функції, стає кубічним. Такі зміни епітелію називають гістологічною акомодациєю.

Метаплазія – перехід одного виду тканини в інший, споріднений їй вид. Метаплазія частіше всього зустрічається в епітелію та сполучній тканині, рідше –

в інших тканинах. Перебудова однієї тканини в іншу можлива в межах одного зародкового листка і розвивається при проліферації молодих клітин (при регенерації, новоутвореннях). Метаплазія завжди виникає у зв'язку з попередньою проліферацією недиференційованих клітин, тобто є непрямую. Не слід приймати за метаплазію гетеротопію або гетероплазію, коли епітелій з'являється не на звичайному місці внаслідок дефекту розвитку.

Метаплазія епітелію найчастіше проявляється у вигляді перетворення призматичного епітелію в плоский з ороговінням (епідермальна, або плоскоепітеліальна метаплазія). Вона спостерігається в дихальних шляхах при хронічному запаленні, при дефіциті вітаміну А в підшлунковій, передміхуровій, молочній, щитовидній залозах, в додатку яєчка при запаленні та гормональних впливах. Метаплазія починається з розмноження камбіальних клітин, які диференціюються в напрямку не призматичного, а багат шарового плоского епітелію. Перехід багат шарового плоского епітелію без ороговіння в циліндричний носить назву прозоплазії. Можлива метаплазія епітелію шлунка в кишковий епітелій (кишкова метаплазія або ентеролізація слизової оболонки шлунка), а також метаплазія епітелію кишки в шлунковий епітелій (шлункова метаплазія слизової оболонки кишки).

Термін “дисплазія”, як своєрідний адаптивний процес, часто вживається в онкоморфології. Ним позначають значні порушення проліферації та диференціювання епітелію з розвитком клітинної атипії й порушенням гістоархітектоніки. Клітинна атипія представлена різною величиною і формою клітин, збільшенням розмірів ядер та їх гіперхромією, збільшенням кількості фігур мітозу, появою атипових мітозів. Порушення гістоархітектоніки при дисплазії проявляється як втрата полярності епітелію, а іноді і тих його властивостей, які характерні для даної тканини або даного органа (втрата гісто- або органоспецифічності епітелію). Базальна мембрана при цьому не порушена. Таким чином, дисплазія – поняття не клітинне, а тканинне.

Залежно від ступеню проліферації і стану клітинної та тканинної атипії виділяють три стадії (ступеня) дисплазії: I – легка (мала), II – помірна (середня), III – важка (значна). Найчастіше дисплазія зустрічається при запальних і регенераторних процесах і відображає порушення проліферації і диференціювання клітин.

Компенсація – реакція організму (системи, органа, тканини, клітини), проявом якої є корекція порушених функцій при хворобі. Компенсаторний процес перебігає стадійно; в ньому розрізняють три фази: становлення, закріплення і виснаження. Фаза становлення компенсації, яку називають також «аварійною» характеризується включенням всіх структурних резервів та зміненням обміну органа (системи) у відповідь на патогенний вплив. У фазі закріплення компенсаторні можливості розкриваються найповніше – відбувається перебудова структури і обміну органа (системи), яка забезпечує їх функцію в умовах підвищеного навантаження. Ця фаза може протікати досить довго. Однак в залежності від багатьох умов (вік хворого, тривалість, важкість хвороби,

характер лікування і т.д.) розвивається недостатність компенсаторних можливостей, яка характеризує фазу виснаження компенсації або декомпенсації (напр., декомпенсований порок серця, декомпенсований цироз печінки). Розвиток фаз компенсованого процесу (становлення, закріплення і виснаження декомпенсації) обумовлюється складною системою рефлекторних актів нервової системи, а також гуморальних впливів. У зв'язку з цим при декомпенсації дуже важливо шукати її причину не тільки в хворому органі, але й за його межами, серед тих механізмів, які регулюють його діяльність.

Морфологічно компенсація проявляється переважно гіпертрофією. При цьому органи збільшуються в розмірі, але зберігають свою конфігурацію. Порожнина органу або стає широкою (ексцентрична гіпертрофія), або зменшується (концентрична гіпертрофія). В клітинах гіпертрофованого органу спостерігаються структурно-функціональні зміни, які свідчать про підвищення інтенсивності обміну. Посилена функція гіпертрофованого органу відбувається за рахунок збільшення кількості специфічних внутрішньоклітинних його утворень; причому в одних випадках цей процес розгортається на базі передіснуючих клітин і призводить до збільшення їх об'єму (гіпертрофія), в інших – супроводжується утворенням нових клітин (клітинна гіперплазія).

Розрізняють два види компенсаторної гіпертрофії: робочу (компенсаторну) і вікарну (замісну).

Робоча (компенсаторна) гіпертрофія розвивається при посиленій роботі органу, при цьому спостерігається збільшення обсягу (числа) клітин, які визначають його спеціалізовану функцію. Робоча гіпертрофія спостерігається при підвищеному навантаженні і в фізіологічних умовах (гіпертрофія серця і гіпертрофія скелетної мускулатури у спортсменів та людей, зайнятих фізичною працею). При хворобах посилена робота органу необхідна у випадках наявності в ньому дефектів, які компенсуються посиленою роботою частин органу, що зберегли свою структуру і функцію. Робоча гіпертрофія виникає в серці, шлунково-кишковому тракті, сечовивідних шляхах та інших органах. Гіпертрофія серця являє собою найбільш яскравий приклад компенсаторної гіпертрофії та досягає найвищих ступенів при природжених і набутих пороках серця, які супроводжуються стенозом атріовентрикулярних отворів і виносних судинних трактів шлуночків, при артеріальній гіпертонії, звуженні аорти, склерозі судин легенів і т.д. Гіпертрофії підлягає переважно відділ міокарда, який виконує основну роботу в конкретних умовах порушеного кровообігу (лівий шлуночок при пороках клапана аорти; правий – при пороку мітрального клапана). Маса серця при цьому може в 3-4 рази перевищувати нормальну масу і досягати 900–1000 г. Збільшуються і розміри серця. Гіпертрофія міокарда виникає за рахунок збільшення маси саркоплазми міокардіоцитів, розміру їх ядер, кількості, величини міофібрил і мітохондрій, тобто відбувається гіперплазія внутрішньоклітинних ультраструктур. При цьому об'єм м'язових волокон збільшується. Одночасно з гіпертрофією міокарда відбувається співдружннн гіперплазія волокнистих структур строми, інтрамуральних судинних гілок та

нервового апарата серця. Отже, в основі гіпертрофії міокарда лежать процеси, які перебігають співдружно в м'язових волокнах, стромі міокарда, його судинній системі та інтрамуральному нервовому апараті. Кожний з них являє собою складову частину поняття «гіпертрофоване серце» і забезпечує свою участь в розгортанні та підтримці посиленої роботи серця на протязі тривалого, іноді багаторічного, періоду.

При компенсованій гіпертрофії міокарда довжина серця збільшується за рахунок виносного тракту (від основи півмісяцевих клапанів аорти до найбільш віддаленої точки верхівки серця); приносний тракт (від верхівки серця до місця прикріплення заднього вітрила двохстворкового клапана) не змінюється. Відбувається розширення порожнин серця, яке визначають як активне компенсаторне, або тоногенне.

Розвитку компенсаторної гіпертрофії сприяють не тільки механічні фактори, які перешкоджають току крові, але і нейрогуморальні впливи. Повноцінне здійснення компенсаторної гіпертрофії потребує певного рівня іннервації серця і гормонального балансу. Гіпертрофія стінки шлунку або кишки виникає вище ділянки звуження їх просвіту. Гладком'язовий шар їх стінки гіпертрофується, функціональна здатність зберігається. Просвіт порожнини вище звуження розширений. Через деякий час фаза компенсації змінюється декомпенсацією внаслідок неспроможності гіпертрофованого м'язового шару. Гіпертрофія стінки сечового міхура зустрічається при гіперплазії (аденомі) простати, яка звужує сечопровідний канал, інших ускладненнях спорожнення міхура. Стінка сечового міхура потовщується, збоку слизової оболонки видно м'язові трабекули (трабекулярна гіпертрофія). Функціональна недостатність гіпертрофованих м'язів призводить до декомпенсації, розширення порожнини міхура.

Вікарна (замісна) гіпертрофія спостерігається при загибелі одного з парних органів (легені, нирки) у зв'язку з хворобою або після оперативного втручання. Компенсація порушеної функції забезпечується посиленою роботою збереженого органу, який підлягає гіпертрофії. За патогенетичною суттю і значенням для організму вікарна гіпертрофія близька до регенераційної гіпертрофії. В її виникненні значну роль відіграє комплекс рефлексорних і гуморальних впливів, як і при компенсаторній гіпертрофії.

Регенерація – відновлення структурних елементів тканини замість загиблих. В біологічному розумінні регенерація являє собою пристосувальний процес, вироблений в ході еволюції і властивий всьому живому. Відновлення структури і функції може відбуватися за допомогою клітинних або внутрішньоклітинних гіперпластичних процесів. На цій основі розрізняють клітинну і внутрішньоклітинну форми регенерації. Для *клітинної форми* регенерації характерне розмноження клітин мітотичним і амітотичним шляхом; для *внутрішньоклітинної форми* регенерації, яка може бути органоїдною і внутрішньоорганічною – збільшення кількості (гіперплазія) і розмірів (гіпертрофія) ультраструктур (ядра, ядерець, мітохондрій, рибосом, комплексу

Гольджи) та їх компонентів. *Внутрішньоклітинна форма* регенерації є універсальною, тому що вона властива всім тканинам і органам. Однак структурно-функціональна спеціалізація органів і тканин в філо- і онтогенезі «відібрала» для одних переважно клітинну форму, для других – переважно або виключно внутрішньоклітинну, для третіх – в однаковій мірі обидві форми регенерації. Перевага тієї чи іншої форми регенерації у відповідних органах і тканинах визначається їх функціональним призначенням, структурно-функціональною спеціалізацією.

Морфогенез регенераторного процесу складається з двох фаз – проліферації та диференціювання. Особливо добре ці фази виражені при клітинній формі регенерації. В фазу проліферації розмножуються молоді, недиференційовані клітини. Ці клітини називають камбіальними клітинами, стовбуровими клітинами і клітинами-передвісниками. Для кожної тканини характерні свої камбіальні клітини, які відрізняються ступенем проліферативної активності та спеціалізації; одна стовбурова клітина може бути родоначальником декількох видів клітин (стовбурова клітина кровотворної системи, лімфоїдної тканини, деякі клітинні представники сполучної тканини).

У фазі диференціювання молоді клітини визрівають, відбувається їх структурно-функціональна спеціалізація. Та ж зміна гіперплазії ультраструктур їх диференціюванням лежить в основі механізму внутрішньоклітинної регенерації.

Розвиток регенераторного процесу залежить від низки загальних і місцевих умов, або факторів. До загальних факторів слід віднести вік, конституцію, характер харчування, стан обміну і кровотворення; до місцевих – стан іннервації, крово- та лімфообігу в тканині, проліферативну активність її клітин, характер патологічного процесу.

Розрізняють три види регенерації: фізіологічну, репаративну і патологічну.

Фізіологічна регенерація відбувається протягом всього життя і характеризується постійним відновленням клітин, волокнистих структур і основної речовини сполучної тканини. Немає таких структур, які б не піддавались фізіологічній регенерації. Там, де домінує клітинна форма регенерації, має місце відновлення клітин. Так відбувається постійна зміна покривного епітелію шкіри і слизових оболонок, секреторного епітелію екзокринних залоз, клітин, які вистилають серозні та синовіальні оболонки, клітинних елементів сполучної тканини, еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів крові та ін. В тканинах і органах, де клітинна форма регенерації втрачена, відбувається відновлення внутрішньоклітинних структур. Разом з відновленням клітин і субклітинних структур постійно відбувається біохімічна регенерація, тобто відновлення молекулярного складу всіх компонентів тіла.

Репаративна, або відновлювальна, регенерація спостерігається при різних патологічних процесах, які призводять до пошкодження клітин і тканин. Механізми репаративної та фізіологічної регенерації єдині; репаративна регенерація – це не що інше як посилена фізіологічна. Однак в зв'язку з тим, що репаративна регенерація збуджується патологічними процесами, вона має якісні

морфологічні відмінності. Репаративна регенерація може бути повною і неповною. Повна регенерація, або реституція, характеризується заповненням дефекту тканиною, ідентичною загиблій; вона розвивається в основному в тканинах, де переважає клітинна регенерація. При неповній регенерації, тобто загоюванні тканини рубцем, виникає гіпертрофія як вираз регенераторного процесу, тому називають її регенераційною; в ній – біологічний сенс репаративної регенерації. Регенераційна гіпертрофія може здійснюватися двома шляхами – за допомогою гіперплазії клітин або гіперплазії та гіпертрофії клітинних ультраструктур, тобто гіпертрофії клітин.

Про *патологічну регенерацію* мова йде у тих випадках, коли з тих чи інших причин відбувається спотворення регенераторного процесу, порушення зміни фаз проліферації та диференціювання. Проявом патологічної регенерації є надмірне або недостатнє утворення регенераторної тканини (гіпер- або гіпорегенерація), а також перетворення в процесі регенерації одного виду тканини в інший, надмірна регенерація периферичних нервів і надмірне утворення кісткового мозолу при зростанні перелому, повільне загоювання ран і метаплазія епітелію в осередку хронічного запалення. Патологічна регенерація здебільшого розвивається при порушеннях загальних і місцевих умов регенерації (порушення іннервації, білкові і вітамінні голодування, хронічне запалення та ін.).

Патологічна регенерація спостерігається в тих випадках, коли відбувається порушення фаз проліферації й диференціації клітин.

Патологічна регенерація проявляється або в надлишковому, або в недостатньому утворенні тканини, яка регенерує, а також перетворенням у ході регенерації одного виду тканини в інший (метаплазія). Прикладами патологічної регенерації можуть стати утворення колоїдного рубця на шкірі, утворення кісткової мозолі при зрощенні переломів, мляве загоєння ран, метаплазія (перетворення) шлункового епітелію в кишковий при хронічних гастритах тощо.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Поняття адаптації та компенсації як адитивних процесів.
2. Етапи (фази) адаптації, морфологічна характеристика.
3. Класифікація адаптаційних процесів, причини їх розвитку.
4. Гіпертрофія (гіперплазія), визначення, класифікація, морфологічні характеристики (фізіологічні, патологічні, певні види; істинні, хибні).
5. Атрофія, визначення, класифікація, морфологічна характеристика (фізіологічна, патологічні, окремі види).
6. Метаплазія, визначення, класифікація, морфологічна характеристика (окремі типи).
7. Поняття про дисплазію. Клінічне значення.
8. Поняття про регенерацію, класифікація (фізіологічна, репаративна, патологічна, повна, часткова).
9. Регенерація окремих видів тканин (м'язової, епітеліальної (залоз, нирок, печінки, ін.), нервової (ЦНС, ПНС), кісток тощо)

10. Загоєння ран: види, етапи; грануляційна тканина: поняття, будова, клінічне значення.

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

1. Жінки, які страждають на цукровий діабет, звертаються до хірурга зі скаргами на наявність на шкірі обох гомілок довго не гояться виразок. Хірург вирішив, що процес є проявом:

- A Атрофія
- B Репаративна регенерація
- C Патологічна регенерація
- D Метаплазія
- E Організація

2. У хворого глибока рвана рана з нерівними краями, вкрита гноєм. Крайові ділянки соковитої грануляційної тканини, яка не піднімається над рівнем пошкодження. Яке загоєння ран:

- A Загоєння під струпом.
- B Загоєння первинним натягом.
- C Осередкова аглютинація
- D Негайне закриття дефекту епітеліальної тканини.
- E Організація рани.

3. В біоптаті бронха хворого, який зловживав курінням, у потовщеній слизовій виявлено хронічне запалення та трансформацію одношарового миготливого епітелію в багатошаровий плоский епітелій. Який процес найбільш ймовірний?:

- A Метаплазія
- B Гіпертрофія епітелію
- C Плоскоклітинний рак
- D Гіперплазія епітелію
- E Лейкоплакія

4. При огляді від порожнини рота до слизової оболонки щоки виявлена щільна білувата пляма діаметром близько 1 см, яка дещо підноситься над рівнем слизової оболонки. Як називається цей хворобливий процес?:

- A Лейкоплакія
- B Еритроплакія
- C Організація
- D Мукоїдний набряк
- E Карніфікація

5. Після травматичного ураження печінки з часом відбулося повне відновлення структури та функції печінки. Як ви називаєте цей вид регенерації?:

- A Реституція

- В Патологічна регенерація
- С Трансформація
- Д Нормальна фізіологічна регенерація
- Е Заміна

6. У чоловіка 35 років після електроопіку на внутрішній поверхні правої кисті утворився келоїдний рубець, а на передпліччі - незагойні виразки. Обидва ці процеси є прикладами:

- А Патологічна регенерація
- В Репаративна регенерація
- С Гіпертрофія Вікарі
- Д Протективна гіперплазія
- Е Метаплазія

7. При мікроскопічному дослідженні легеневої тканини дитини, яка померла внаслідок пневмонії, встановлено, що слизова оболонка бронхів значною мірою представлена багатошаровим незроговілим плоским епітелієм. Який процес зустрічається в бронхах? :

- А Метаплазія
- В Протективна гіперплазія
- С Патологічна регенерація
- Д Патологічна гіпертрофія
- Е Організація

8. При мікроскопічному дослідженні бронхобіоптату хворого, який тривалий час хворів на хронічний бронхіт, виявлено, що на окремих ділянках слизова оболонка бронхів представлена багатошаровим плоским епітелієм. Це прояв:

- А Метаплазія
- В Гіпертрофія
- С Регенерація
- Д Атрофія
- Е Норма

9. При мікроскопічному дослідженні біоптату слизової оболонки шлунка виявлено наявність залозистих вогнищ кишкової метаплазії в пілоричному відділі. Найімовірнішою причиною цих змін є:

- А Рефлюкс кишкового вмісту
- В Зловживання алкоголем
- С Нерегулярне харчування
- Д Рефлюкс шлункового вмісту
- Е Захворювання печінки

10. У дитини після падіння на коліні утворився невеликий синяк, який через деякий час повністю епітелізувався. Яка форма регенерації спостерігалася в цьому випадку? :

- А Репаративна
- В Патологічний
- С Фізіологічний

D Внутрішньоклітинний

E Відновлюваний

3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або його частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та структуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.

«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Онкогенез. Анатоми-мікроскопічні особливості та види росту доброякісних і злоякісних пухлин. Морфологічна характеристика основних етапів розвитку злоякісних пухлин. Клініко-морфологічна номенклатура пухлин. Доброякісні та злоякісні неепітеліальні (мезенхімні) пухлини. Саркома: особливості розвитку й метастазування. Пухлини фібробластичного, міофібробластичного та фіброгістіоцитарного генезу. Пухлини з жирової та м’язової тканини, пухлини з судин”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров’я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical

Association

3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 13

Тема: Онкогенез. Анатомо-мікроскопічні особливості та види росту доброякісних і злоякісних пухлин. Морфологічна характеристика основних етапів розвитку злоякісних пухлин. Клініко-морфологічна номенклатура пухлин. Доброякісні та злоякісні неепітеліальні (мезенхімні) пухлини. Саркома: особливості розвитку й метастазування. Пухлини фібробластичного, міофібробластичного та фіброгістіоцитарного генезу. Пухлини з жирової та м'язової тканини, пухлини з судин.

Мета: Вивчити теорії онкогенезу та озгайомитися з анатомо-мікроскопічним особливостями та видами росту доброякісних і злоякісних пухлин. Знати морфологічну характеристику основних етапів розвитку злоякісних пухлин. Знати та вміти застосовувати клініко-морфологічну номенклатуру пухлин. Вивчити доброякісні та злоякісні неепітеліальні (мезенхімні) пухлини; саркома: особливості розвитку й метастазування. Вміти диференціювати пухлини фібробластичного, міофібробластичного та фіброгістіоцитарного генезу, а також пухлини з жирової та м'язової тканини, пухлини з судин.

Основні поняття: пухлина; інвазивний ріст, апозиційний ріст, експансивний ріст, уніцентричний ріст, мультицентричний ріст, екзофітний, ендофітний ріст; атипізм, морфологічний атипізм, тканинний атипізм, клітинний атипізм, анаплазія; метастази; саркома, фібросаркома, ліпосаркома, злоякісна гібернома, ангіосаркома, остеосаркома, хондросаркома, міосаркома (рабдоміосаркома, лейоміосаркома); фіброма, десмоїд, лейоміома, рабдоміома, ліпома, гібернома, хондрома, остеома, ангіома (лімфангіома, гемангіома), гемоперицитома, гломус-ангіома.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. *Контроль опорного рівня знань*

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:

наголосити визначення або надати пояснення. Пухлина; інвазивний ріст, апозиційний ріст, експансивний ріст, уніцентричне зростання, мультицентричне зростання, екзофітний ріст, ендофітний ріст; атипізм, морфологічний атипізм, тканинний атипізм, клітинний атипізм, анаплазія; метастази; саркома, фібросаркома, ліпосаркома, злоякісна гібернома, ангіосаркома, остеосаркома, хондросаркома, міосаркома (рабдоміосаркома, лейоміосаркома); фіброма, десмоїд, лейоміома, рабдоміома, ліпома, гібернома, хондрома, остеома, ангіома (лімфангіома, гемангіома), гемоперицитома, гломус-ангіома.

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми.

Пухлина – це новоутворена гетерогенна тканина, в основі формування якої лежить нескінченне розмноження клітин, обумовлене змінами в їх генетичному апараті. Сформована пухлина відрізняється особливостями свого росту, обміном речовин, взаємодією з іншими тканинами, характеризується певною автономністю по відношенню до цілісного організму, яку можна розглядати і як певну самостійність подальшого її розвитку.

Пухлина може виникати з будь-якої тканини, яка здібна до процесів проліферації, але з високоспеціалізованих, зрілих клітин вона не виникає. Рівень захворюваності і смертності від пухлин різний, що пояснюється станом екології, етнічними звичаями, спадковістю тощо. Найважливішими є **наступні теорії пухлинного** росту: фізико-хімічна теорія (теорія канцерогенів), вірусогенетична теорія, дисонтогенетична, поліетиологічна теорія.

Відповідно до фізико-хімічної теорії основна роль належить дії фізичних і хімічних канцерогенів, тобто речовинам, здатним викликати пухлину. До фізичних канцерогенів відносять: сонячну, космічну, іонізуючу радіацію, радіоактивні речовини. Фізичні канцерогени реалізують свою дію через пошкодження генома клітини. Канцерогенний ефект позначених чинників може потенціюватися так само дією інших канцерогенних агентів – хімічних (табакокуріння, анілін, азбест) і вірусних (вірус папілломи людини, вірус Абштайна–Барра, вірус гепатиту В і С). Прихильники вірусно-генетичної теорії вважають, що пухлини можуть викликатися так званими онкогенними вірусами, у складі яких виявлені ДНК і РНК. ДНК-віруси дають злоякісну трансформацію клітин у 1:107 випадків, найчастіше вони викликають інфекційні захворювання (аденовірус, вірус повітряної віспи, вірус гепатиту В). РНК-віруси частіше викликають злоякісні трансформації клітин, тому що, виходячи з клітини, вони не ушкоджують її мембрани і вона не гине, як у випадку з ДНК-вірусами. Згідно дисонтогенетичній теорії пухлини виникають із ембріональних клітинно-тканинних зсувів і вадно розвинених тканин під дією різних провокуючих

факторів. Поліетіологічна теорія об'єднує всю решту існуючих чинників, які можуть змінювати геном клітини і спричиняти її злоякісну трансформацію.

На основі позначених теорій можна сформулювати пато- і морфогенез пухлин. Патогенез (канцерогенез) розглядає механізми зародження пухлин, види і механізми бластоматозної дії різноманітних патогенних агентів.

Розрізняють наступні стадії: стадія ініціації передбачає зміни в геномі соматичної клітини під впливом патогенних (канцерогенних) агентів; проміжна стадія – активація протоонкогенів (нормальні гени клітин) з їх переходом в онкогени, які кодують продукцію онкобілків у результаті порушення функції регуляторних генів. Активація протоонкогенів супроводжується супресією антионкогенів; стадія промоції – відбувається пухлинна трансформація клітин з необмеженим, неконтрольним ростом і утворенням пухлини.

Механізми активації протоонкогенів: інсерційний механізм – поява вірусних генів у складі генома соматичної клітини активує розташовані поряд протоонкогени; хромосомні транслокації – спостерігаються при лімфомі Беркіта, хронічному мієлолейкозі; точкові мутації; ампліфікація – збільшення кількості копій гена.

Морфогенез – це процес становлення та розвитку пухлини в морфологічному відображенні. Розрізняють два морфогенетичних варіанти виникнення пухлин:

Поява пухлини відбувається не випадково, а поступово, поетапно, по окремим стадіям виникаючих змін в материнській тканині: передпухлинна стадія; дифузна або осередкова гіперплазія, дисплазія; стадія “cancer in situ” – неінвазивний рак, коли зберігається цілісність базальної мембрани; стадія інвазивного росту – стадія сформованої злоякісної пухлини; метастазування.

Деякі з пухлин можуть проходити стадію доброякісної пухлини (рак шлунку, товстої кишки).

Зовнішній вигляд пухлини різноманітний. Найчастіше вона має вигляд вузла з нерівною поверхнею або має дифузну форму, у вигляді потовщення з материнської тканини, відрізняючись від неї тільки кольором і консистенцією.

Розмір пухлини залежить від її «віку», хоча має значення, як характер самої пухлини, так і будова материнської тканини. Якщо пухлина не має помітної шкідливої дії на організм, то може досягти значних розмірів, в інших випадках організм гине значно раніше.

Консистенція пухлини також буває різною: то щільнішої (пухлини з кісткової, хрящової, фіброзної тканини), то більш пухкою, коли в пухлині переважає паренхіма над стромою.

Однією з характеристик пухлин є автономність їх розвитку, яка має відносний характер, тому що пухлинна тканина постійно одержує від макроорганізму різноманітні поживні речовини, кисень, гормони, цитокіни, які надходять з током крові. Окрім того, на її ріст впливає імунна система. Інакше кажучи, автономність пухлини необхідно розуміти не як певну незалежність пухлинних клітин від організму, а як здобуття ними властивостей саморегуляції.

У злоякісних пухлин (раки, саркоми) автономність більш виражена. Вони ростуть швидко, руйнуючи материнську тканину; у доброякісних пухлинах вона менш виражена, деякі з них піддаються регуляторним діям організму, ростуть повільно, не руйнуючи материнської тканини. В обох випадках клітини переходять на аутокринний механізм регуляції свого розвитку, продукуючи чинники росту або онкобілки – аналоги чинників росту.

Будова пухлин різноманітна залежно від того, з якої тканини вони утворюються, який характер і напрям їх росту. Розрізняють органоїдний та гістоїдний типи будови. У першому випадку пухлина складається з чітко обмежених двох елементів: паренхіми і строми. Вони не ізольовані один від одного, а тісно пов'язані між собою біологічно і гістогенетично. Живлення паренхіми залежить від стану кровопостачання через судини строми, з другого боку паренхіма впливає на стан строми (кількість і характер строми залежать від характеру і стану паренхіми). В іншому випадку в деяких пухлинах строма може бути не різко вираженою і представлена тільки судинами з невеликою кількістю сполучної тканини (гістоїдний тип будови)

Розвиток пухлини характеризується значною різноманітністю. Проте вона завжди росте сама з себе, тобто за рахунок розмноження своїх власних клітин, яких би розмірів і поширеності вона б не досягала. Як правило, ніякі нові клітини в процес росту незалучаються. В окремих випадках відбувається неопластична трансформація у межах пухлинного поля. Розрізняють різні типи росту пухлин – експансивний, інфільтративний, екзофітний, ендофітний, уніцентричний, мультицентричний. При експансивному рості (характерний для доброякісних пухлин) не спостерігається руйнування навколишніх тканин, ріст йде з поступовим відокремленням пухлини і появою капсули, що відмежовує пухлину від материнської тканини. Інвазивний (інфільтративний) ріст, навпаки характерний для злоякісних пухлин. Він характеризується руйнуванням навколишніх тканин (гістоліз). Разом з тим, інвазивний ріст не завжди співпадає із злоякісністю пухлини – існує група так званих напівзлоякісних пухлин, які ростуть інфільтративно, але не метастазують, а морфологічно є зрілими формами. Внаслідок інвазивного росту злоякісні пухлини бувають зрощеними з навколишніми тканинами і тому клінічно є нерухомими. Їх межа з материнською частиною буває нечіткою.

Швидкість росту пухлини залежить від її виду. Незрілі (злоякісні) пухлини, які переважно складаються з паренхіми, ростуть досить швидко, тоді як зрілі, а також пухлини з відносно розвиненою стромою, ростуть досить повільно. Швидкість росту пухлини є однією з найважливіших ознак злоякісності пухлини, тому що від цього залежить ступінь проростання і руйнування навколишніх тканин. Тому можна сказати, що найшвидше ростуть злоякісні пухлини, елементи яких якнайменш зрілі. Деяке значення для швидкості росту можуть мати такі чинники, як запалення, період статевого дозрівання, вагітність, стрес та ін. Інвазія найчастіше спостерігається у напрямі якнайменшого опору: по міжтканинних щілинах, вздовж нервових волокон, кровоносних та лімфатичних

судин. Екзофітний ріст – це експансивний ріст пухлини в порожнину органа. При цьому вона може заповнювати значну його частину (рак шлунку, кишечника, бронха). Ендофітний ріст – це інфільтративний ріст пухлини в глибину стінки органа. При цьому зовні вона може бути непомітна і виявляється тільки на розрізі, у вигляді тканини, яка проростає стінку органа. При виникненні пухлини з одного зародка говорять про уніцентричний характер її росту, при рості пухлини з декількох пухлинних зародків говорять про мультицентричний характер росту. В останньому випадку з'являється декілька пухлинних вузлів в одному органі (хондрома пальців), в інших випадках можна говорити про однотипні пухлини, які виникають одночасно або поступово в різних частинах організму абсолютно незалежно одна від іншої. Такі пухлини практично завжди мають системний характер, тобто виникають в певних системах організму (численні пухлини шкіри – ліпоматоз; нервової системи – нейрофіброматоз або хвороба Реклінгаузена, гемобластози та ін.). Окрім того можливе і одночасне утворення декількох пухлин у одного і тогож хворого (диморфні пухлини).

Однією з важливих ознак пухлин є їх прогресія, тобто тенденція у напрямі постійної клональної еволюції пухлинних клітин. Визначено, що більшість пухлин виникає з однієї клітини одного пухлинного зародка, тобто мають моноклональний характер росту. З часом пухлина стає все більш гетерогенною, тобто з'являються різноманітні клітинні клони, які «забезпечують» різноманітні ознаки злоякісної пухлини, яка росте (рецидиви, метастази, інвазивний ріст, атипізм).

Атипізм є однією з найважливіших ознак пухлини, яка визначає походження пухлини, її морфологію, місце в кваліфікаційній схемі, особливості клінічних проявів і прогноз. Ця ознака лежить в основі таких проявів пухлинного росту, які раніше об'єднувалися термінами анаплазія і катаплазія, які уживаються і до сьогодення.

Морфологічний атипізм пухлини може бути тканинним і клітинним. Тканинний атипізм характеризується порушенням тканинних взаємодій, характерних для нормальних тканин або органів. Основу його складають порушення співвідношень паренхіми та стромы, а також зміни розмірів і форми тканинних структур. Клітинний атипізм на світлооптичному рівні характеризується поліморфізмом або, навпаки, мономорфністю клітин, ядер і ядерця, гіперхроматозом, порушенням (збільшенням) каріоплазматичного індексу унаслідок збільшення розмірів ядер, асиметричних гіпо- і гіперхромних мітозів та ін. Клітинний атипізм іноді буває настільки вираженим, що встановити гістогенез пухлини неможливо, а при досягненні нею крайнього ступеню катаплазії виникає мономорфність пухлинних клітин. Поява безмежного розмноження клітин в пухлині, а також патологічних фігур мітозів пояснюється зниженням концентрації в ній кейлонів – білків-регуляторів клітинної проліферації.

На ультраструктурному рівні морфологічний атипізм характеризується змінами ядра і цитоплазми пухлинної клітини. В ядрі відбувається порушення

структури і розташування хроматину у вигляді скупчень під каріолемою: зростає кількість гетерохроматина (містить неактивну ДНК) по відношенню до еухроматину (містить активну ДНК). У ядрах знаходяться різноманітні включення (пухирці, інвагінації каріолеми), зростають розміри ядерця. У цитоплазмі зменшується кількість мітохондрій, з'являються великі за розмірами органели, зростає кількість рибосом, збільшується кількість контактів каріолеми з мембранами органел.

Біохімічно атипізм проявляється низкою особливостей обміну речовин в пухлинних клітинах. Тканини пухлини багаті на холестерин, глікоген і нуклеїнові кислоти, гліколітичні процеси переважають над окислювальними, що супроводжується накопиченням молочної кислоти.

Гістохімічний атипізм відображає як морфологічні, так і біохімічні особливості пухлини. Він характеризується тим, що в клітинах з'являються різні гістохімічні зміни в активності різних ферментів, накопиченні і перерозподілі глікоаміногліканів, білків і ліпідів. В окремих пухлинах виявлені специфічні ферменти, що має важливе значення для диференціальної морфологічної діагностики.

Антигенний атипізм характеризується антигенною різноманітністю антигенного складу пухлини. Розрізняють: антигени вірусних пухлин, антигени пухлин, які викликаються канцерогенами, пухлиноспецифічні антигени, ембріональні антигени, гетерогенні антигени.

Функціональні порушення в пухлинних клітинах залежать від ступеня морфологічної і біохімічної атипії. Більш диференційовані пухлини зберігають функціональні особливості клітин материнської тканини. низкодиференційовані втрачають, як правило функції материнської тканини (органу), що може мати несприятливі наслідки (пухлини наднирників, підшлункової залози).

Будь-яка пухлина спочатку утворює, так званий, первинний вузол. Доброякісні пухлини так і залишаються у вигляді вузла, що повільно росте. Злоякісні пухлини, навпаки, завдяки інвазивному росту проникають в лімфатичні і кровоносні судини, їх клітини переносяться до інших органів, де утворюються вторинні вузли (метастази), які бувають гематогенними, лімфогенними, імплантаційними, периневральними. Процес метастазування має каскадний характер і виявляється у вигляді окремих стадій: інвазії пухлинних клітин в просвіт судини; транспорт пухлинного ембола; адгезія клітин на поверхні ендотелію і вихід в периваскулярний простір (екстравазація); формування вторинних вузлів (метастазів).

Всі пухлини можна класифікувати за двома найпоширенішими принципами: клініко-анатомічним і гістогенетичним.

За клініко-анатомічним принципом розрізняють зрілі, гомологічні або доброякісні пухлини і незрілі, гетерологічні, або злоякісні пухлини (раки і саркоми). Доброякісні пухлини складаються з більш диференційованої тканини з ознаками тканинного (а не клітинного атипізму), ростуть в основному експансивно (виняток становлять, так звані, пухлини з місцево деструкуючим

ростом, або напівзлоякісні пухлини з судин, хряща, фіброзної тканини та ін.), не метастазують. Як правило, в цих пухлинах рідко спостерігається некроз (розпад), проте іноді виникає амілоїдоз або гіаліноз строми, крововиливи. Злоякісними є пухлини, які складаються з недиференційованої тканини з ознаками клітинного і тканинного атипізму, для них характерним є інфільтративний ріст, виникнення метастазів, рецидиви, а також некроз (розпад) з розвитком кровотеч і крововиливів.

На підставі гістогенетичного принципу розрізняють пухлини добро- і злоякісного характеру:

Органонеспецифічні епітеліальні пухлини

Органоспецифічні епітеліальні пухлини

Мезенхімальні пухлини

Пухлини з меланінутворюючих тканин

Пухлини нервової системи і оболонки мозку

Пухлини системи крові

Тератоми.

Таким чином, проблема пухлин є однією з найактуальніших в сучасній медицині. Це пов'язано з високою частотою їх розповсюдження і відсутністю чітких уявлень в різних аспектах проблеми (етіологія, пато- і морфогенез, класифікація та ін.).

Останніми роками визначаються окремі тенденції щодо епідеміології різних пухлин. Так, наприклад, спостерігається зростання показників захворюваності і смертності від раку в усіх країнах світу; ракові захворювання починають з'являтися у всіх вікових групах, хоча найчастіше – після 50 років; виявлені статеві відмінності частоти захворюваності певними формами раку серед чоловіків і жінок; а так само структура захворюваності і смертності від онкозахворювань постійно змінюється у зв'язку з підвищенням частоти одних захворювань і зменшенням частоти інших.

Неепітеліальні пухлини

До неепітеліальних пухлин відносяться новоутворення мезенхімального і нейроектодермального походження. Це найчисленніша і найрізноманітніша по гістологічній структурі група пухлин. В кінці 40-х років минулого сторіччя згідно з припущеннями видатного американського онкопатолога А.Р.Стута значна частина цих пухлин, розташованих між епідермісом і кістковою системою, була відокремлена в окрему групу під назвою « пухлини м'яких тканин ». Через 20 років цей термін був прийнятий у всіх країнах світу і взятий ВООЗ за основу міжнародної класифікації пухлин. На сьогоднішній день ця група пухлин м'яких тканин налічує 115 окремих нозологічних форм пухлин і пухлиноподібних процесів.

Особливою чисельністю різних гістологічних варіантів структур відрізняється група пухлин мезенхімального походження. Мезенхіма в онтогенезі дає початок сполучній тканині, судинам, м'язам, тканинам опорно-рухового

апарату, серозним оболонкам, які за певних умов можуть бути джерелом виникнення пухлин.

Пухлини м'яких тканин.

Класифікації м'яких тканин відрізняються складністю і неоднозначністю. Як всі пухлини, новоутворення м'яких тканин класифікують за гістогенезом, ступенем зрілості та клінічним перебігом:

1. Пухлини фіброзної тканини: зрілі, доброякісні (фіброма, дермоїд); незрілі, зляюкісні (фібросаркома).

2. Пухлини з жирової тканини: зрілі, доброякісні (ліпома, гібернома); незрілі, зляюкісні (ліпосаркома, зляюкісна гібернома).

3. Пухлини м'язової тканини (з гладкої і посмугованої): зрілі, доброякісні з гладких м'язів (лейоміома); зрілі, доброякісні з посмугованих м'язів (рабдоміома); незрілі, зляюкісні з гладких м'язів (лейоміосаркома); незрілі, зляюкісні з посмугованих м'язів (рабдоміосаркома).

4 Пухлини кровоносних та лімфатичних судин: зрілі, доброякісні (гем-, лімфангіома, гемангіоперицитома, гломусангіома); незрілі, зляюкісні (гем-, лімфангіоендотеліома, зляюкісна гемангіоперицитома).

5. Пухлини синовіальних тканин: зрілі, доброякісні (доброякісна синовіома); незрілі, зляюкісні (зляюкісна синовіома).

6 Пухлини мезотеліальної тканини: зрілі, доброякісні (доброякісна мезотеліома); незрілі, зляюкісні (зляюкісна мезотеліома).

Окрім пухлин м'яких тканин, до неепітеліальних пухлин відносяться новоутворення з меланінутворюючої тканини а також кісток, які поділяються на кісткоутворюючі і хрящоутворюючі: з них зрілі, доброякісні – хондростеома, незрілі, зляюкісні – хондроостеосаркома.

Зрілі, доброякісні пухлини власне сполучної тканини.

Фіброма – це зріла пухлина, з волокнистої сполучної тканини. Зустрічається у всіх вікових групах з однаковою частотою в чоловіків і в жінок. Локалізується частіше між епідермісом і кісткою в підшкірно-жировій клітковині, в сухожиллях і фасціях верхніх і нижніх кінцівок, тулуба. У внутрішніх органах ця пухлина зустрічається вкрай рідко.

Фіброма має вигляд вузла з чіткими межами, щільної або м'якої консистенції залежно від гістологічної будови, на розрізі рожево-білого кольору з вираженою волокнистістю.

Мікроскопічно фіброма представлена пучками сполучнотканних волокон, які мають різну довжину і товщину, розташованих в різних напрямках. Поліморфізм фібробластів виражений слабо, ядра гіперхромні.

Залежно від переважання клітинного або волокнистого компонентів розрізняють два види фібром: щільну з домінуванням колагенових пучків над клітинами і м'яку, яка складається з пухкої волокнистої сполучної тканини, з великою кількістю клітин.

Клінічно фіброма росте повільно, не має загального впливу на організм, якщо не локалізується у життєво важливих органах, то перебіг її доброякісний.

Вірогідність малігнізації невелика. Виняток становлять м'які фіброми, які нерідко рецидивують. Деякі автори м'яку фіброму відносять до диференційованих фібросарком.

Десмоїд (десмоїдна фіброма) – сполучнотканинне новоутворення, яке за гістологічною картиною нагадує фіброму. Відрізняється інфільтративним ростом. Тканинний і клітинний атипізм виражені слабо. Зустрічається здебільшо у жінок після пологів. В рідкісних випадках спостерігається у чоловіків і дітей. Залежно від локалізації розрізняють: абдомінальний десмоїд (при локалізації в товщі передньої черевної стінки); екстраабдомінальний десмоїд.

Абдомінальний десмоїд перебігає відносно доброякісно, не схильний до малігнізації. Екстраабдомінальний десмоїд або агресивний фіброматоз спостерігається часто у молодому віці і у чоловіків, і у жінок. Локалізується в місцях апоневрозів і фасцій на кінцівках, у плечовому поясі, сідницях. Відрізняється швидким агресивним інфільтративним ростом, незважаючи на відсутність великої кількості мітозів. Часто рецидивує, нерідко малігнізується.

Злоякісні пухлини власне сполучної тканини

Фібросаркома – незріла злоякісна пухлина волоконистої сполучної тканини. Фібросаркоми є відносно рідкісними пухлинами. У минулому вони по частоті займали перше місце серед неепітеліальних злоякісних новоутворень. Після того, як за пропозицією Стаута фібросаркомами почали вважати тільки ті злоякісні пухлини, які продукують зрілий колаген I або III типів і не утворюють інших структур. Багато пухлин, які розцінювалися як фібросаркоми, були класифіковані як синовіальні саркоми, злоякісні гістіоцитоми, лейоміосаркоми. Локалізуються пухлини найчастіше на стегні, плечі, тулубі.

Фібросаркома може рости у вигляді вузла і у вигляді інфільтрату

Мікроскопічно вона складається з незрілих фібробластоподібних клітин і колагенових волокон. Розрізняють диференційовані і низькодиференційовані фібросаркоми.

Диференційовані фібросаркоми характеризуються вираженим поліморфізмом і гіперхромією ядер. Для низькодиференційованих фібросарком характерний моноформізм, дисхромія і гіпохромія ядер, багато атипичних мітозів. Дві найнесприятливіші в прогностичному відношенні ознаки фібросарком – це гіпохромія ядер та осередки міксоматозу. Метастазують фібросаркоми здебільшо гематогенним шляхом в легені, рідше в печінку, після цього лімфогенно в регіонарні лімфовузли. Прогноз при низькодиференційованих фібросаркомах значно гірший (у перші п'ять років помирають близько 50 % хворих).

Зрілі, доброякісні пухлини з жирової тканини.

Ліпома – одна з найчастіших пухлин м'яких тканин. Зустрічається частіше у жінок в усіх вікових групах. Може виникнути скрізь, де є жирова тканина. Рідко може локалізуватися у внутрішніх органах. Нерідко бувають множинні.

Ліпома частіше має вид вузла часткової структури (багато прошарків сполучної тканини), м'якоеластичної консистенції, жовтого кольору, за зовнішнім виглядом нагадує жирову тканину. При локалізації між м'язами може бути

нечітко відокремлена, симулюючи інфільтративний ріст. Може досягати великих розмірів (понад 20 см у діаметрі), особливо при заочеревинній локалізації.

Мікроскопічно пухлина в основному побудована, як звичайна жирова тканина і відрізняється від неї різними розмірами часточок і жирових клітин. Завдяки наявності великої кількості прошарків щільної волокнистої сполучної тканини говорить про фіброліпому. Достатня кількість судин в пухлині в деяких випадках дозволяє говорити про ангіоліпому.

Клінічно в більшості випадків ліпома відрізняється доброякісним перебігом. Проте, у зв'язку з мультицентричним ростом, можуть виникати рецидиви внаслідок неповного видалення пухлинного поля. При заочеревинній локалізації нерідко відмічається малігнізація пухлини.

Гібернома – зріла доброякісна пухлина з бурого жиру. Частіше зустрічається у жінок в усіх вікових групах. Бурий жир зазвичай зустрічається у людини в ембріональному періоді. Мікроскопічно клітини бурого жиру відрізняються наявністю в цитоплазмі безлічі жирових вакуоль, які надають їй пінявого вигляду, ядра розміщені в центрі клітини.

Гібернома локалізується найчастіше на шиї, спині, стегнах, стінці живота, в середостінні, тобто в місцях, де в нормі і в ембріогенезі міститься бурий жир.

Має форму вузла часточкової структури, бурого кольору.

Мікроскопічно складається з полігональних і круглих клітин, вони формують часточки, які відокремлені тонкими прошарками сполучної тканини. Ядра клітин розміщені центрально, містять одне ядро. Цитоплазма дрібнозерниста, еозинофільна або пінява (мультилокулярні жирові клітини). Хімічний склад жиру розрізняється навіть в одній клітині. Часто виявляється холестерин, який добре видно в поляризованому світлі.

Гібернома не рецидивує і не метастазує.

Незрілі, злоякісні пухлини з жирової тканини.

Ліпосаркома – незріла злоякісна пухлина з жирової тканини. Пухлина частіше зустрічаються у чоловіків в усіх вікових групах. Найчастіше вона виникає в м'яких тканинах стегна, гомілки і заочеревинної області. Пухлина може досягати великих розмірів, а її маса може сягати декількох кілограмів.

Ліпосаркома має форму вузла або конгломерату вузлів з інфільтрацією навколишніх тканин. Консистенція щільна, поверхня розрізу соковита, строката – з осередками ослизнення, крововиливів і некрозу. Нерідко буває білою, соковитою, нагадує "риб'яче м'ясо".

Мікроскопічно різко виражений тканинний і клітинний поліморфізм. Вона складається з ліпобластів різного ступеня зрілості, зустрічаються гігантські клітини з хімерними ядрами. На підставі домінування тих або інших клітинних форм, які складають пухлину, розрізняють: високодиференційовану ліпосаркому; поліморфну (низькодиференційовану) ліпосаркому.

Остання відрізняється найбільш злоякісним перебігом. Оскільки ліпосаркоми часто можуть бути множинними, розвиваючись одночасно або послідовно в одній або в різних ділянках тіла. Більшість варіантів ліпосарком

клінічно перебігають поволі і рідко метастазують. Деякі з них, наприклад, круглоклітинна ліпосаркома, не відрізняється за перебігом від інших сарком – росте швидко, рецидивує і метастазує переважно гематогенно в легені.

Злоякісна гібернома – незріла, злоякісна пухлина з бурого жиру. Локалізація пухлини, стать і вік хворих співпадають з аналогічними показниками для гіберноми.

Макроскопічно злоякісна гібернома нагадує ліпосаркому. При локалізації під шкірою нерідко вкривається виразками.

Мікроскопічно характерний різко виражений поліморфізм мультилокулярних клітин, які мають полігональну форму. Дуже багато гігантських одно- і багатоядерних клітин з базофільною гомогенною і дрібнозернистою цитоплазмою. Мітозів мало.

Дуже рідко метастазує – переважно в легені гематогенним шляхом.

Пухлини м'язової тканини (з гладкої і посмугованої).

Лейоміома – зріла, доброякісна пухлина з гладких м'язів. Виникає в будь-якому віці і у чоловіків, і у жінок.

Локалізується лейоміома в шкірі (з м'язів, які піднімають волосся, із стінки судин), в матці, в м'язовій оболонці шлунково-кишкового тракту.

Макроскопічно пухлина являє собою чітко відокремлений вузол щільної консистенції, волоконистий на розрізі. Розміри пухлини дуже варіабельні, інколи лейоміома може досягати величини 30 см і більше. Нерідко лейоміоми бувають множинними або ізольованими, або формують конгломерат вузлів.

Мікроскопічно лейоміома, утворена з пухлинних клітин веретеноподібної форми, які формують пучки, що ідуть в різних напрямках. При спеціальних методах дослідження в цитоплазмі виявляються міофібрили. Інколи ядра в міомі утворюють ритмічні структури, так звані полісадні структури, які є показником росту пухлини. При переважанні сполучнотканинного компоненту говорять про фіброміому. Чим більше в пухлині сполучної тканини, тим повільніше вона росте. При достатній кількості судин пухлину називають ангиолейоміомою. За формою клітин виділяють епітеліоїдну лейоміому. Всі варіанти лейоміом перебігають доброякісно. Найбільше клінічне значення мають фіброміоми матки. Лейоміоми матки часто виникають у жінок у віці 30-50 років. За гістологічною картиною вони частіше мають будову фіброміоми.

Залежно від локалізації в матці розрізняють лейоміоми: субмукозні; інтрамуральні (у товщі м'язової стінки); субсерозні.

Інтрамурально розташовані фіброміоми практично перебігають асимптомно, при субмукозній локалізації нерідко в клініці спостерігаються часті дрібні кровотечі, інколи можливі виражені маткові кровотечі, які потребують оперативного втручання. Субсерозно розташовані вузли можуть здавлювати сечоводи з розвитком гідронефрозу, піелонефриту. В постклімактеричному періоді описаний зворотний розвиток пухлинних вузлів. Необхідно знати, що швидкий ріст пухлини в цей період свідчить про можливу малігнізацію новоутворення.

Лейоміосаркома (злаякісна лейоміома) – незріла злаякісна пухлина з гладкої м'язової тканини. Локалізується частіше в шлунково-кишковому тракті, здебільшого в товстій кишці, після цього – в заочеревинно, в м'яких тканинах кінцівок, в матці. Зустрічається частіше у молодому віці, дуже рідко у дітей.

Макроскопічно частіше має форму вузла, який може досягати в діаметрі понад 30 см. Інфільтруючий ріст не завжди очевидний.

Мікроскопічно є два варіанти лейоміосарком – високо- і низькодиференційовані. Високодиференційовані дуже важко відрізнити мікроскопічно від лейоміом. Найважливішою диференціальною ознакою є наявність безлічі атипичних мітозів. Низькодиференційовані лейоміосаркоми характеризуються різкою катаплазією пухлинних клітин, появою гігантських клітин, значно вираженим поліморфізмом.

Лейоміосаркоми рано і широко метастазують переважно гематогенним шляхом, даючи множинні метастази в печінку, легені, нерідко – в головний мозок. Іноді метастази можуть бути виявлені в клініці раніше, ніж основна пухлина. Особливо при її заочеревинній локалізації і локалізації в товстій кишці.

Рабдоміома – зріла, доброякісна пухлина з поперечно-смугастих м'язів. Зустрічається рідко. Описана в усіх вікових групах, частіше у дітей і новонароджених. Локалізується на голові, шиї, тулубі, верхніх і нижніх кінцівках. Виділяють окремо рабдоміоми язика, серця і жіночих статевих органів.

Макроскопічно може мати форму вузла та інфільтрату.

Мікроскопічно клітини пухлини копіюють різного ступеню диференціювання м'язові елементи різної форми – великі овальні, смуговидні. Поперечна смугастість виявляється важко, в основному у витягнених смуговидних клітинах. В цитоплазмі клітин виявляють глікоген. Фігури мітозу відсутні.

Клінічно перебігають доброякісно, за винятком рабдоміом серця та язика, які є причиною смерті хворих.

Рабдоміосаркома – незріла, злаякісна пухлина з посмугованих м'язів. Зустрічається частіше, ніж рабдоміоми. У дітей рабдоміосаркома є однією з найчастіших пухлин, поступаючись за частотою лише нефробластомі (пухлина Вільмса) і нейробластомі. Локалізується в товщі м'язів нижніх, рідше – верхніх кінцівок, в заочеревинній клітковині, середостінні, на обличчі, шиї, в носоглотці, в сечостатевих органах.

Макроскопічно пухлина є вузлом, діаметром до 20 см і більше.

Мікроскопічно характерний поліморфізм, зумовлений тим, що пухлинні клітини копіюють у своїй будові зародкові м'язові клітини на різних етапах ембріогенезу і відрізняються значною катаплазією. Для постановки діагнозу використовують методики, які дозволяють виявити поперечну смугастість у цитоплазмі клітин, електронну мікроскопію – для виявлення міофібрил, а також імуногістохімічне типування з використанням моноклональних антитіл.

Рабдоміосаркома відрізняється високим ступенем злаякісності. Часто рецидивує, дає множинні гематогенні метастази в печінку і легені.

Пухлини кровоносних і лімфатичних судин.

Гемангіома – зріла, доброякісна пухлина з судин. Частина цих пухлин відноситься до вад розвитку судинної системи пухлиноподібного характеру, частина – до істинних бластом. Залежно від того, які судини копіюють новоутворення, розрізняють наступні види гемангіом: капілярну; венозну; кавернозну; артеріальну.

Капілярна гемангіома – це новоутворення з проліферацією ендотеліальних клітин і формуванням атипових капілярів. Локалізується найчастіше в шкірі, слизових оболонках шлунково-кишкового тракту. Нерідко буває множинною. Частіше зустрічається у дітей жіночої статі.

Макроскопічно представлена червоним або синюшним вузлом з гладкою або горбистою поверхнею, на розрізі має пористу будову. Якщо пухлина локалізується в шкірі, при надавлюванні вузол стає білим.

Мікроскопічно пухлина складається з розгалужених судин капілярного типу з вузьким просвітом, який не завжди заповнений кров'ю. Ендотелій набряклий, гіперхромний. Капіляри можуть формувати нечітко відокремлені часточки, що складає враження інфільтруючого росту.

Кавернозна гемангіома – новоутворення, яке складається з химерних порожнин типу синусоїдів різної величини, які зв'язані між собою. Найчастіше зустрічається в печінці, шлунково-кишковому тракті, головному мозку.

Макроскопічно має вид чітко відокремленого від навколишніх тканин багрово-синюшного вузла, який на розрізі нагадує губку.

Мікроскопічно складається з тонкостінних каверн (порожнин), вкритих одним шаром ендотеліальних клітин і заповнених кров'ю.

Артеріальна ангиома – являє собою конгломерат розвинених судин артеріального типу, серед яких зустрічаються ділянки, що нагадують капілярну гемангіому.

Венозна гемангіома – мікроскопічно представлена здебільшо судинами венозного типу, поряд з якими зустрічаються судини капілярного і артеріального типу. Розташовується в глибині м'яких тканин, між м'язами.

Гломусангіома (пухлина Барре–Массона) – зріла доброякісна пухлина судинного походження (міоартеріального гломуса). Зустрічаються з однаковою частотою і у чоловіків і у жінок переважно зрілого віку.

Макроскопічно виділяють два типи: солітарну гломусангіому; множинну дисеміновану (родинну гломусангіому).

Частіше зустрічається у вигляді поодинокого вузла діаметром 0,3–0,8 см, м'якої консистенції, сірувато-рожевого кольору. Улюблена локалізація в кистях і стопах, здебільшого на пальцях, в ділянці нігтьового ложа. Клінічно проявляється різким болем завдяки великій кількості нервових закінчень.

Мікроскопічно складається з щілиноподібних судин синусоїдного типу, які вкриті ендотелієм і оточені муфтами з епітеліоїдних клітин і нагадують гломусні клітини.

Гемангіоперицитома – пухлина судинного походження, в якій поряд з формуванням судин відбувається проліферація периваскулярних клітин (перицитів Циммермана). Зустрічається в будь-якому віці, часто у дітей. Як правило, має доброякісний перебіг. Може рецидивувати через декілька років. При певній локалізації, наприклад, в заочеревинній області, на верхніх кінцівках, голові і шиї, незалежно від зрілості клітин, які складають пухлину, може метастазувати. Тому Стоут та інші автори пропонують розглядати різні варіанти гемангіоперицитом як «потенційні злоякісні пухлини».

Лімфоангіома – пухлина з лімфатичних судин. Частіше зустрічається у дітей як вада розвитку. Локалізується здебільшо у слизовій оболонці порожнини рота, заочеревинному просторі, брижі. Частіше зустрічається кістозний і кавернозний варіанти структури пухлини. Мікроскопічна будова аналогічна будові гемангіом.

Гемангіоендотеліома – багатьма авторами розглядається як найзлоякісніша пухлина. Частіше зустрічається у віці 30–50 років, але може зустрічатися нерідко в дитячому віці. Локалізується найчастіше у шкірі, м'яких тканинах кінцівок, тулуба, голови, рідше у внутрішніх органах.

Макроскопічно являє собою вузол до 10 см в діаметрі, часточкової будови, місцями з інфільтративним ростом. Вузли м'які, соковиті, рожевого або червоного кольору з осередками некрозу.

Мікроскопічно пухлина побудована з атипових, безладно анастомозуючих судин, вистелених декількома шарами атипових ендотеліальних клітин. Виражений клітинний поліморфізм, гіперхромія ядер. Метастазує гемангіоендотеліома широко, здебільшого гематогенним шляхом в легені, кістки, печінку. Можуть спостерігатися метастази в регіонарні лімфатичні вузли.

Лімфангіоендотеліома – аналогічна за структурою гемангіоендотеліомі. Часто виникає на тлі хронічного лімфостазу.

Пухлини синовіальної тканини.

Синовіоми зустрічаються частіше у віці 30–40 років, переважно у чоловіків.

Макроскопічно має вид щільного вузла розмірами 5 см і більше, однорідного на розрізі, біло-рожевого кольору. Локалізується на кінцівках в ділянці суглобів (ділянка коліна, передпліччя, пальців кистей і стоп).

Мікроскопічно пухлина поліморфна, в ній зустрічаються щілини і кісти різних розмірів, вистелені овальними, кубічними, призматичними клітинами, які нагадують клітини залозистого епітелію. Окрім того, є клітини веретеноподібної форми, які утворюють струму опухнули. Вони також поліморфні. Зустрічаються поодинокі гігантські багатоядерні клітини. Оскільки морфологічні і біологічні риси синовіом часто не співпадають, і морфологічно зріла пухлина може виявитися злоякісною, то сьогодні більшість авторів вважають, що всі синовіоми слід розглядати як злоякісні, незалежно від ступеня зрілості.

Пухлини із мезотелія.

Мезотеліома – зріла, доброякісна пухлина, зустрічається відносно рідко, має будову фіброми, багаті на клітинні елементи, тому її називають фіброзною мезотеліомою.

Макроскопічно являє собою чітко відокремлений вузол, який поволі росте, найчастіше у вісцеральній плеврі, щільний, шаруватий на розрізі.

Злоякісна мезотеліома – це рідкісне новоутворення розвивається з мезотеліальних клітин, головним чином у плеврі, але також може спостерігатися в очеревині і перикарді. Майже всі хворі на злоякісну мезотеліому мають в анамнезі роботу з азбестом.

Макроскопічно пухлина має форму щільного інфільтрату, товщиною 2- 3 см і більше, на серозних оболонках. В перикарді і сальнику може мати вигляд нечітко відокремлених вузлів з ворсинчастою поверхнею.

Мікроскопічно пухлина нагадує аденокарциному або гемангіоендотеліому. Найчастіше зустрічається епітеліоїдна мезотеліома тубулярної або сосочкової будови.

Гістологічна верифікація як зрілої, так і незрілої мезотеліоми дуже важка. Точний діагноз можна поставити за допомогою імуногістохімічного типування з використанням моноклональних антитіл, а також методу культури тканин.

Кістоутворюючі та хрящоутворюючі пухлини.

Хондрома – зріла доброякісна пухлина, яка копіює за морфологією зрілий гіаліновий хрящ. Частіше локалізується у фалангах пальців кисті, кістках зап'ястя, але може зустрічатися також у великих трубчастих кістках (стегно, плече, великогомілкова кістка) і в легенях. Зустрічається у всіх вікових групах, але частіше у дітей. Клінічно росте поволі, протягом років.

Макроскопічно хондрома являє собою вузол часточкової будови, щільний, голубого і білого кольору, нагадує хрящ.

Мікроскопічно пухлина має будову зрілого гіалінового хряща. Клітинний атипізм виражений слабо. Хрящові клітини нерізко відрізняються за величиною, з одним, а інколи- двома, дрібними ядрами, розташовуються безладно в типових лакунах, відокремлених одна від одної більшою або меншою кількістю основної речовини гіалінового типу. Значення пухлини визначається її локалізацією. Наприклад, при розташуванні в бронхах вона може спричинити ателектаз легені.

Остеома – зріла, доброякісна кісткова пухлина. Переважна локалізація остеом – кістки черепа, особливо придаткові пазухи. Рідко зустрічається остеома в трубчастих кістках. Найчастіше вона виявляється в дитячому віці.

Макроскопічно має вигляд вузла, за консистенцією більш щільнішого, ніж нормальна тканина. В придаткових пазухах черепа вони інколи бувають множинними, ростуть у вигляді поліпа на ніжці. За відношенням до кістки остеома може бути периостальною, кортикальною або ендостальною. В більшості випадків остеоми діагностуються випадково при рентгенологічному дослідженні.

Мікроскопічно остеоми ділять на компактні і губчасті. Компактна остеома складається майже повністю з кісткової маси, тонковолокнистої або

пластинчастої будови з дуже вузькими судинними каналами. Губчаста остеома представлена чіткою сіткою кісткових балок, але розташованих безладно. Міжбалкові простори заповнені клітинно-волокнистою тканиною. Вона не має чітких меж з навколишньою кістковою тканиною. Поєднання множинних остеом, які локалізуються в нижній щелепі, склепінні черепа і довгих трубчастих кістках з поліпозом кишки і пухлинами м'яких тканин отримало назву синдрому Гарднера.

Остеосаркома – це збірне поняття, яке включає незрілі злоякісні пухлини кістко- і хрящоутворюючої тканини, такі як периостальна хондросаркома, пери- і інтракортикальна остеогенна саркома, злоякісна остеобластома. Необхідно знати, що для верифікації остеогенних пухлин обов'язкове рентгенологічне дослідження. Таким чином, діагноз є рентгено-морфологічним. Вік хворих коливається від 6 до 60 років, 50% складають пацієнти, молодше 30 років. Рентгенологічно відзначається стоншення і руйнування кортикального шару кістки.

Макроскопічно пухлина строкатого вигляду – від біло-сірого до коричнево-червоного забарвлення, пухкої консистенції, незважаючи на наявність осередкового заплінення.

Мікроскопічно основний тканинний компонент пухлини представлений кістковими та остеїдними структурами, вистеленими атипівими остеобластами, з наявністю тонкостінних судин, зустрічається безліч атипівих фігур мітозу. Метастазування здійснюється переважно гематогенним шляхом, головним чином в легені.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Визначення пухлини як патологічного процесу.
2. Теорії онкогенезу, фактори, що сприяють розвитку пухлин.
3. Типи пухлинного росту.
4. Будова пухлини, пухлинна прогресія, гетерогенність пухлини. Поняття про атипівзм (атипівія), види атипівзму, морфологічний атипівзм (морфологічні характеристики тканинного та клітинного атипівзму).
5. Вплив пухлини на організм хазяїна. Вторинні зміни пухлини.
6. Поняття про метастазування, шлях метастазування, відмінність між метастазами і первинною пухлиною.
7. Класифікація пухлин, що утворюються з мезенхіми.
 - 7.1. Пухлини сполучної тканини, морфологічна характеристика.
 - 7.2. Пухлини з жирової тканини (біла та бура тканина, морфологічна характеристика.
 - 7.3. Пухлини кісткової тканини, морфологічна характеристика.
 - 7.4. Пухлини з хрящової тканини, морфологічна характеристика.
 - 7.5. Пухлини м'язової тканини, характеристика.
 - 7.6. Пухлини з тканинних судин, морфологічна характеристика.

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та

макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

1. У чоловіка 40-ка років на шиї виявлено пухлиноподібне утворення розміром 8x7 см, яке хірург видалив неповністю через інтимний зв'язок з великими судинами. Мікроскопічно в ньому виражений тканинний і клітинний атипізм, клітини типу ліпобластів різного ступеня зрілості, з поліморфізмом, гіперхромією ядер, патологічними мітозами, осередками некрозу. Визначте гістологічну форму пухлини:

- A Ліпосаркома
- B Ліпома
- C Фіброма
- D Фібросаркома
- E Гібернома

2. Жінці 57-ми років проведено операцію екстирпації матки із придатками. Макроскопічно: в товщі міометрію вузол щільної консистенції, округлої форми з чіткими контурами, розміром 5x6 см, на розрізі волокнистої будови. Гістологічно він представлений хаотично розташованими пучками гладеньком'язевих клітин та надмірно розвиненою стромою. Який найбільш імовірний діагноз?

- A Фіброміома
- B Рабдоміосаркома
- C Рабдоміома
- D Фіброма
- E Лейоміосаркома

3. При УЗД у молодій жінки виявлена заочеревинно розташована пухлина, має форму вузла до 25 см в діаметрі. При мікроскопічному дослідженні пухлина складається з клітин веретеноподібної форми, формують пучки, що йдуть у різних напрямках. При спеціальних методах дослідження в цитоплазмі виявляються міофібрили. Клітини відрізняються вираженим поліморфізмом, зустрічаються гігантські клітини і безліч атипових фігур мітозу. Ваш діагноз:

- A Рабдоміосаркома
- B Лейоміома
- C Лейоміосаркома
- D Рабдоміома
- E Ліпосаркома

4. У чоловіка 38 років в заочеревинному просторі виявлена пухлина великих розмірів. Макроскопічно вона мала форму конгломерату вузлів з інфільтрацією навколишніх тканин. Консистенція щільна, поверхня розрізу біла, соковита, нагадує «риб'яче м'ясо», місцями строката - з вогнищами ослизнення, крововиливів і некрозу. Мікроскопічно різко виражений тканинний поліморфізм. Вона складається з ліпобластів різного ступеня зрілості, зустрічаються гігантські клітини з химерними ядрами. Ваш діагноз:

- A Ліпосаркома
- B Злоякісна гібернома
- C Ліпома
- D Гібернома
- E Фіброма

5. При комп'ютерній томографії в молодій жінки в заочеревинному просторі виявлена пухлина, яку оперативно вилучили. Макроскопічно вона виглядала вузла розмірами 20x15x13 см, дольчатий будови (через велику кількість сполучнотканинних прошарків), м'яко-еластичної консистенція жовтого кольору, за зовнішнім виглядом Нагадуємо жирову тканину. При мікроскопічному дослідженні пухлина побудована за типом жирової тканини, яри цьому розмірі частинок і жирових клітин широко варіюють. Ваш діагноз:

- A Ліпома
- B Десмоїд
- C Злоякісна гібернома
- D Гібернома
- E Ліпосаркома

6. У шкірі виявлена щільна, рухома, чітко відокремлена від навколишніх тканин пухлина. На розрізі вона білого кольору, представлена волокнистою тканиною. Мікроскопічно: хаотично переплетені колагенові волокна, клітин мало. Що це за пухлина?:

- A Фіброма
- B Дерматофіброма.
- C Десмоїд
- D Міома
- E Гістіоцитома

7. При гістологічному дослідженні новоутворення шкіри виявлено : паренхіма сформована з покрівного епітелію зі збільшенням числом шарів. Строма разом з розростаннями епітелію формує сосочки. Укажіть вид атипізму?:

- A Тканинний
- B Метаболічний
- C Гістохімічний
- D Клітинний
- E Функціональний

8. Для гістологічного дослідження доставлена видалена на операції матка. Під слизовою оболонкою визначені численні округлої форми вузли, які чітко відокремлені від навколишньої тканини. Мікроскопічно пухлина побудована з пучків гладкої мускулатури з явищами тканинного атипізму. Ваш діагноз?:

- A Міома
- B Фіброміома
- C Лейоміосаркома
- D Хоріонепітеліома
- E Рак матки

9. При мікроскопічному дослідженні пухлини верхньої губи, виявлено, що вона побудована з численних щілиноподібних порожнин, стінка яких вистелена сплосченим ендотелієм, заповнених рідкою кров'ю і згортками. Який діагноз?:

- A Кавернозна гемангіома
- B Венозна гемангіома
- C Капілярна гемангіома
- D Гемангіоперицитома
- E Гломус-Ангіома.

10. У хворого 17 років інтраопераційно на нижній поверхні печінки виявлена пухлина розмірами 4,5х5,0х3,5 см. З субсерозною локалізацією, темно-червоного кольору, на розрізі представлена порожнинами зі значним вмістом крові.

Поставити попередній діагноз?:

- A Кавернозна гемангіома
- B Лімфангіома.
- C Капілярна гемангіома
- D Гемангіоперицитома
- E Гемангіоендотеліома

11. У товщі шкіри макроскопічно знайдена щільна пухлина, рухлива. При мікроскопії вона представлена хаотично розташованими пучками колагенових волокон з невеликою кількістю веретеноподібних клітин. Яка це пухлина?:

- A щільна фіброма
- B Ліпома
- C Гломус-Ангіома.
- D Меланома
- E Міома

12. У дитини 6 місяців на шкірі шиї виявлений плоский вузол червоного кольору, при натисненні склом вузол блідне. Який найбільш ймовірний діагноз?:

- A Гемангіома
- B Лімфангіома
- C Меланома
- D Пігментний невус
- E Лейоміома

3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Пухлини з епітелію: доброякісні органонеспецифічні епітеліальні пухлини, рак (особливості розвитку, метастазування, гістологічні форми)”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 14

Тема: Пухлини з епітелію: доброякісні органонеспецифічні епітеліальні пухлини, рак (особливості розвитку, метастазування, гістологічні форми).

Мета: Вивчити патоморфологію пухлин з епітелію: доброякісних органонеспецифічних епітеліальних пухлин, рак (засвоїти особливості розвитку, метастазування, характеристику різних гістологічних форм).

Основні поняття: Папілома (щільна, м'яка), аденома (цистаденома, трабекулярна, ацинарна, трабекулярна, сосочкова аденома), рак (аденокарцинома, перстневидноклеточная карцинома, солідний рак, карцинома слизової оболонки, скіпр, медулярна карцинома, плоскоклітинний рак.)

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення. Папілома (щільна, м'яка), аденома (цистаденома, трабекулярна, ацинарна, трабекулярна, сосочкова аденома), рак (аденокарцинома, перстневидноклеточная карцинома, солідний рак, карцинома слизової оболонки, скіпр, медулярна карцинома, плоскоклітинний рак.)

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми.

Пухлини з епітелію є найчастішими серед пухлин. Основою їх класифікації є особливості гістогенеза (вид епітелія), ступінь диференцировки і органа специфічність.

В залежності від гістогенеза розрізняють пухлини покривного епітелія (багатошарового плоского і перехідного) і залозистого.

За перебігом, який в основному визначається ступенем диференцировки, епітеліальні пухлини можуть бути доброякісними і злоякісними.

В залежності від органної специфічності розрізняють органоспецифічні і епітеліальні пухлини без специфічної локалізації.

Органоспецифічні пухлини виникають тільки в визначених органах і мають характерні морфологічні особливості, іноді функціональні (синтез характерних гормонів), які відрізняють пухлину від інших пухлин і легко дозволяють (даже при наявності метастазів) встановити походження її із конкретного органу.

Доброякісні пухлини без характерної локалізації

Папілома. Доброякісна пухлина із покривного епітелія (багатошарового плоского і перехідного). Часто виникає в шкірі, порожнині рота, сечовому міхурі т.п. Макроскопічно має кулясту форму на широкій основі або на ніжці, м'якої або еластичної консистенції, рухлива.

Мікроскопічно пухлина являє собою сосочкове утворення з багатошарового плоского або перехідного епітелію, який базальна мембрана відокремлює від сполучнотканинної стромы з судинами. Полярність і комплексність епітелія зберігається але відмічається потовщення шарів, підвищене зроговіння.

Папілома може бути множинною - папіломатоз гортані.

Зрідка папілома рецидивує і малігнізується (гортань, сечовий міхур).

Аденома. Доброякісна пухлина із залозистого епітелія. Розвивається на слизових оболонках вкритих залозистим епітелієм і в органах. Аденоми слизових оболонок у вигляді поліпа називають аденоматозними поліпами. Аденоми слизової оболонки шлунка і товстої кишки часто малігнізуються. Розрізняють наступні морфологічні варіанти аденом: ацинарну (альвеолярну), тубулярну, трабекулярну, солідну, сосочкову цистаденому, ворсинчасту аденому, фіброаденому.

Сосочковая цистаденома. Макроскопічно пухлина має вигляд кістозного утворення (може бути значно більшою за яєчник) з тонкими стінками і прозорою рідиною усередені. Внутрішня поверхня кісти (кіст) вкрита множинними сосочками біло-рожевого кольору. Пухлина розташована в межах яєчника.

Мікроскопічно пухлина складається з кістозно розтягнутих просвітів залоз. Кубічний або циліндричний епітелій, який встиляє внутрішню поверхню кіст, утворює сосочкові випинання, зберігає базальну мембрану, полярність і комплексність. В яєчниках пухлина має схильність до малігнізації, інфільтруючого росту та злоякісного перебігу.

Доброякісні пухлини з характерною локалізацією.

Ворсинчаста аденома товстої кишки. Макроскопічно має вигляд великого поліпа (більше ніж 1 см) на ніжці або широкій основі з ворсинчастою поверхнею.

Мікроскопічно аденома утворена подовженими численними сосочками, які утворені високодиференційованим епітелієм з великою кількістю бокаловидних клітин. Часто відмічається дисплазія, визначається багаторядність епітелія, з'являється атипія, зникають бокаловидні клітини. В 30% випадків пухлина малігнізується.

Фіброаденома молочної залози. Доброякісна пухлина, часто зустрічається у жінок 25-35 років. У разі вагітності пухлина збільшується (має рецептори до прогестерону), з віком регресує. Малігнізується рідко, у 0,1% випадків діагностують карциному *in situ*. Макроскопічно – щільний, рухливий, добре відмежований, безболісний вузол, за звичай до 3 см з щілевидними порожнинами на розрізі. Іноді сягає великих розмірів – гігантська фіброаденома.

Мікроскопічно пухлина складається з залозистих структур (протоків) різної форми і величини. Епітелій зберігає базальну мембрану, комплексність і полярність. Строма добре розвинута і переважає паренхіму. Розрізняють *інтраканалікулярну фіброаденому* – строма пухка, багата клітинами вростає в протоки, стискає їх та *периканалікулярну фіброаденому* – фіброзна строма оточує протоки і як наслідок вони мають вигляд круглих трубочок. Часто обидва варіанта знаходять в пухлині.

Філоїдна (листовидна) пухлина відноситься до стромальних пухлин і може бути доброякісною, пограничною і злоякісною.

Аденоми ендокринних органів.

Характеризуються вираженою органною специфічністю. Можуть бути гормонально активними і маніфестувати специфічним гормональним синдромом або без гормональної активності. Пухлини, які виникають з ендокринних клітин, які відносяться до APUD-системи (amine precursor uptake decarboxilation) і продукують біогенні аміни або поліпептидні гормони, називають апудомами.

Апудоми різноманітні і називаються їх згідно гормонам, які вони виробляють. До апудом відносяться аденоми ендокринних залоз (гіпофіза, епіфіза, підшлункової залози), парагангліоми (хромафінну і нехромафінну (хемодектому)), карциноїд. Апудоми мають злоякісний перебіг, вірогідність малігнізації зростає з ростом пухлини, тому їх відносять до потенціально злоякісних.

Карциноїд. Традиційно термін застосовується до пухлин, які виникають з ентерохромафінних клітин шлунково-кишкового тракту і продукують серотонін (біогенний амін). Карциноїдами також називають пухлини іншої локалізації (легені, підшлункова залоза та ін.). Найчастіше зустрічається в апендиксі і тонкій кишці (30%). Може супроводжуватися карциноїдним синдромом: почервоніння шкіри, водна діарея, бронхоспазм, неінфекційний тромбоемболічний синдром клапанів правої половини серця. Макроскопічно пухлина без чітких меж до 1 см, може бути більшою. На розрізі жовтого кольору, знаходиться в підслизовому шарі, зрідка вираженіше.

Мікроскопічно пухлина складається з полігональних клітин, які розташовані навколо капілярів і відмежовуються групами сполучнотканинними прошарками. В клітинах позитивна аргентофінна реакція. Зрідка карциноїд малігнізується, може метастазувати.

Аденоми гіпофіза.

Соматотропна аденома складається з еозинофільних клітин, продукує соматотропін (гормон росту). У дітей розвивається гігантизм, у дорослих – акромегалія (збільшення рук, ніг, щелеп, носа, внутрішніх органів; супроводжується гіперглікемією, остеопорозом, і гіпертензією).

Кортикотропна аденома складається в основному з базофільних клітин, продукує адренкортикотропний гормон (АКТГ). Спричиняє розвиток хвороби Іценко-Кушинга, яка супроводжується гіперкортицизмом.

Пролактінома складається в основному з хромофобних клітин, у жінок спричиняє аменорею і галакторею, у чоловіків – імпотенцію і іноді галакторею.

Аденоми підшлункової залози виникають із клітин острівців.

Інсулома розвивається із бета-клітин, продукує інсулін, має трабекулярну або тубулярну будову, супроводжується гіпоглікемічним синдромом.

Глюкагонома розвивається із А-клітин, продукує глюкагон, має трабекулярну будову, спричиняє гіперглікемічні стани і вторинний цукровий діабет.

Гастрінома розвивається із G-клітин, продукує гастрит (спричиняє гіперплазію парієнтальних клітин слизової оболонки шлунка і стимуляцію продукції соляної кислоти, має трабекулярну будову, супроводжується синдромом Золінгера-Елісона, для якого характерним є множинні рецидивуючі виразки шлунку і дуоденум. Має зло який перебіг у 70% випадків.

Вінома розвивається із D-клітин, продукує вазо активний інтестинальний пептид, має солідно-трабекулярну будову, розвивається водяна діарея, гіпоглікемія і ахлоргідрія (панкреатична холера або синдром Вернера-Морісона. Злоякісний перебіг у 80% випадків.

Феохромоцитома (хромафінна парагангліома) виникає із хромафінних клітин мозкової речовини наднирників, якщо пухлина виникає із позанаднирникової хромафінної тканини, вона має назву парагангліома. Пухлина продукує адреналін і норадреналін, викликає вторинну гіпертензію, в 10% випадків малігнезується.

Синдром множинної ендокринної неоплазії (МЄН) – низка генетичних синдромів, які супроводжуються розвитком множинних ендокринних пухлин, переважно апудом.

Злоякісні епітеліальні пухлини називаються раком або карциномою. Серед пухлин діаностуються найчастіше. Зазвичай пов'язані з передраковими станами, попередніми змінами епітелія: метаплазією, дисплазією, гіперплазією. Дисплазія епітелія прогресує від легкої до помірної та тяжкої, спричиняє карциному *in situ*, а в подальшому інвазивний рак, який проростає оточуючі тканини. Карцинома *in situ* внутрішньоепітеліальна пухлина, не виходить за межі базальної мембрани. Що стосується шийки матки, то в багатьох випадках немає можливості розрізнити тяжку дисплазію від карциноми *in situ*, тому ці стани поєднали під назвою CIN 3 (цервікальна інтраепітеліальна неоплазія 3) і обрали єдину тактику лікування. Карцинома *in situ* не метастазує.

Рак метастазує переважно лімфогенно, перші метастази виникають в регіонарних лімфатичних вузлах, в подальшому можуть виникати гематогенні і імплантаційні метастази.

Плоскоклітинний рак. Розвивається з багатошарового сплющеного епітелія. В легенях виникає в результаті метаплазії бронхіального епітелія. Може бути різного ступеня диференцировки. Для високодиференційованого раку характерним є утворення «ракових перлин», кератин відсутній в низько диференційованому раку і кератин визначається внутрішньоклітинно при помірно диференційованій формі.

Аденокарцинома (залозистий рак). Розвивається з призматичного епітелія слизових оболонок і органів, характерним є наявність залоз. Має різний ступінь диференцировки. Чим менший ступінь диференцировки, тим менше залоз визначається в пухлині. Особливою формою низькодиференційованої аденокарциноми є *скіррозна аденокарцинома* з рясною строюю і гнізdnим скупченням гіперхромних клітин з різко вираженим атипізмом. Консистенція пухлини хрящоподібна.

Недиференційований рак (визначити з якого епітелію походить пухлина, без спеціальних методів діагностики, неможливо). *Дрібноклітинний рак* зустрічається в шлунку, легенях (гормонально активний, тому можна віднести до апудом) та інших органах. *Великоклітинний рак* зустрічається в шлунку і легенях. *Персневидноклітинний рак* найчастіше зустрічається в шлунку. *Медулярний рак* найчастіше зустрічається у молочній залозі. Строма мізерна, атипів клітини великі, ядра з добре вираженими ядерцями, межі клітин не виражені, є некрози. Серед багаточисельних мітозів визначаються атипів мітози. Пухлина сягає великих розмірів, м'яка, біло-рожевого кольору на розрізі, поверхня пухлини гладка. *Недиференційований рак зі скіррозним типом росту* зустрічається переважно у шлунку.

Рак зі специфічною локалізацією в органах. Прикладом рака з вираженою органною специфічністю може бути світлоклітинний рак нирки та хоріон-карцинома.

Світлоклітинний рак нирки. Найбільш часта форма нирково-клітинного раку, який розвивається з епітелія каналців. Частіше хворіють чоловіки 40-60 років. Метастазує гематогенно, перші метастази визначаються у легенях. Характерним є вrostання пухлини в ниркову вену і розповсюджуватися вздовж *vena cava* до серця. Пухлина має вигляд вузла з чіткими межами, які утворені псевдокапсулою. На розрізі пухлина строката, жовтого кольору з крововиливами. Мікроскопічно пухлина побудована з атипів клітин з дрібними гіперхромними ядрами і оптично порожньою (світлою) цитоплазмою, які утворюють солідно-альвеолярні структури, має багато судин синусоїдного типу, крововиливи. При забарвленні суданом 3 визначаються ліпіди в цитоплазмі клітин.

Хоріонкарцинома. Злоякісна пухлина, яка розвивається з трофобласта. Виникає у жінок після пологів, абортів, на тлі деструючого пухирцевого замету. Локалізується у матці, але можливим є ектопічне розташування поза маткою і зріка розвивається у чоловіків. Пухлина метастазує гематогенно у легені, печінку, мозок і т.п. У метастазах виникають крововиливи, що пояснює кровохаркання при розташуванні пухлини у легенях. Пухлина має вигляд м'якого вузла темно-червоного кольору. Пухлина складається з атипів дрібних клітин цитотрофобласта і великих синцитіальних утворень (клітин Лангханса), строма не визначається, багато крововиливів. Пухлина гормонально активна, продукує хоріонічний гонадотропін (ХГ), збільшення його рівня в сечі і крові є діагностичним критерієм. Імуногістохімічно ХГ може бути виявлений в клітинах пухлини. У зв'язку з наявністю підвищеного рівня ХГ можуть бути зміни в статевих органах: децидуальна реакція ендометрія, гіперплазія молочних залоз, кістив яєчниках.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Гістогенетична (онтогенетична) класифікація пухлин., класифікація за рівнем диференцювання, морфологічна характеристика.

2. Класифікація епітеліальних пухлин. Правила утворення назв епітеліальні пухлини (номенклатура).

3. Доброякісні епітеліальні пухлини з покривного епітелію – папіломи (класифікація, морфологічна характеристика)

4. Доброякісні епітеліальні пухлини залозистого епітелію - аденоми (класифікація, морфологічна характеристика).

5. Злоякісні епітеліальні пухлини з покривного епітелію – плоскоклітинні карциноми (класифікація, морфологічна характеристика)

6. Злоякісні епітеліальні пухлини із залозистого епітелію - аденокарциноми (класифікація, морфологічні характеристики окрмких типів).

7. Пухлини окремих органів.

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі).

3.1 тестові завдання

1. У хворої 57-ми років з'явилися маткові кровотечі, що виникають періодично. З діагностичною метою проведено вишкрібання матки. В отриманому матеріалі серед елементів крові спостерігаються залозисті комплекси різних розмірів та форми, утворені атипovими клітинами з гіперхромними ядрами з численними мітозами (у тому числі патологічними). Який найбільш вірогідний діагноз?

- A Аденокарцинома
- B Фіброміома матки
- C Хоріонепітеліома
- D Залозиста гіперплазія ендометрію
- E Ендометрит

2. При мікроскопічному дослідженні операційного матеріалу (частина губи з виразкою), біля країв і під дном виразкового дефекту в сполучній тканині слизової оболонки, виявлено епітеліальні комплекси з атипovого багат шарового епітелію, з фігурами патологічного мітозу. В центрі комплексів накопичення яскраво-рожевих концентричних утворів. Яка патологія розвинулася?

- A Плоскоклітинний рак з ороговінням
- B Плоскоклітинний рак без ороговіння
- C Перехідноклітинний рак
- D Базальноклітинний рак
- E Папілома

3. При мікроскопічному дослідженні біоптата з товстої кишки виявлена пухлина з призматичного епітелію, що формує атипovі залозисті структури різної форми і величини. Базальна мембрана залоз зруйнована. Клітки пухлини поліморфні, ядра гіперхромні, відзначається велика кількість патологічних мітозів. Який діагноз найбільш вірогідний?

- A Аденокарцинома
- B Базальноклітинний рак

- C Солідний рак
- D Слизовий рак
- E Недиференційований рак

4. При обстеженні у хворого на твердому піднебінні виявлена пухлина у вигляді невеликого щільного вузла сірого кольору без чітких меж. Після видалення пухлина досліджена гістологічно. Побудована з дрібних, кубічної форми клітин з гіперхромним ядром, які формують альвеоли, трабекули, солідні та кріброзні структури. Ріст пухлини інвазивний. Назвіть пухлину:

- A Аденокістозна карцинома
- B Злоякісна плеоморфна аденома
- C Мукоепідермоїдний рак
- D Аденолімфома
- E Мономорфна аденома

5. У хворого 69-ти років на шкірі в ділянці нижньої повіки з'явилося невелике бляшкоподібне утворення, з послідуочим виразкуванням, яке було оперативно видалене. При мікроскопічному дослідженні утворення: в дермі шкіри комплекси з атипових епітеліальних клітин, на периферії утворень клітини розташовані перпендикулярно до базальної мембрани. Клітини темні, призматичної полігональної форми; ядра гіперхромні з частими мітозами. Іноді зустрічаються утворення, подібні до волосяного фолікула. Яка гістологічна форма рака у хворого?

- A Базально-клітинний
- B Плоскоклітинний з ороговінням
- C Плоскоклітинний без ороговіння
- D Аденокарцинома
- E Недиференційований

6. У жінки 46-ти років видалена пухлина правої привушної ділянки, яка поступово збільшувалася протягом 5 років. Макроскопічно: інкапсульований вузол діаметром 60 мм еластичної консистенції, тканина білувато-сіра з множинними дрібними кістами, що містять слиз. Мікроскопічно: дуктальні структури або осередки солідної будови, що складаються з мономорфних полігональних та кубічних клітин, між ними розміщуються ділянки міксоїдної і хондроїдної речовини. Діагностуйте пухлину:

- A Плеоморфна аденома
- B Мономорфна аденома
- C Мукоепідермальна пухлина
- D Аденолімфома
- E Аденокістозна карцинома

7. При гістологічному дослідженні мікропрепарату злоякісної пухлини легень виявлено, що вона складається із лімфоцитоподібних клітин, що не утворюють будь-яких структур. Строма виражена мало, спостерігається багато мітозів та некрозів. Яка це пухлина?

- A Дрібноклітинний рак

- В Фіброма
- С Плоскоклітинний незроговілий рак
- Д Плоскоклітинний зроговілий рак
- Е Аденокарцинома

8. При гістологічному дослідженні стінки кісти, що локалізується у ділянці верхньої щелепи, встановлено, що стінка кісти зсередини вистелена багат шаровим плоским епітелієм з підлеглою грануляційною тканиною з лімфолейкоцитарною інфільтрацією. Зовнішній шар представлений пухкою волокнистою сполучною тканиною, оточеною рубцевою фіброзною тканиною. Ці дані є підставою для встановлення такого діагнозу:

- А Кістогранульома
- В Проста гранульома
- С Епітеліальна гранульома
- Д Кератокіста
- Е Амелобластома

9. У біоптаті з правого головного бронха чоловіка 63 р., курця, виявлено пухлину, що складається з груп атипичних епітеліальних клітин, які проникають поза межі базальної мембрани слизового шару, формують "гнізда" та тяжі, в центральних частинах яких розташовані концентричні, яскраво-еозинофільні маси - "ракові перлини". Діагностуйте захворювання:

- А Плоскоклітинний зроговілий рак
- В Плоскоклітинна зроговіла папілома
- С Плоскоклітинний незроговілий рак
- Д Аденокарцинома
- Е Дрібноклітинний рак

10. При мікроскопічному дослідженні біоптата з товстої кишки виявлена пухлина з призматичного епітелію, що формує атипичні залозисті структури різної форми і величини. Базальна мембрана залоз зруйнована. Клітки пухлини поліморфні, ядра гіперхромні, відзначається велика кількість патологічних мітозів. Який діагноз найбільш імовірний?

- А Аденокарцинома
- В Базальноклітинний рак
- С Солідний рак
- Д Слизовий рак
- Е Недиференційований рак

11. На розтині померлого чоловік 46 років, в анамнезі перенісший вірусний гепатит С, виявлена пухлина печінки у вигляді вузла, на розрізі тканина пухлини зеленого кольору. Мікроскопічно: пухлина побудована з атипичних гепатоцитів, що утворюють ацинуси. Строма бідна, з тонкостінними кровоносними судинами. Ваш діагноз?:

- А Печінково-клітинний рак
- В Гепатоаденома
- С Саркома печінки

D Ангіома печінки

E Стеатогепатоз

12. При дослідженні вилученої під час операції нирки виявлена пухлина у вигляді м'якого строкатого вузла. Мікроскопічно пухлина складається з тубулярних і сосочкових структур, клітини її атипові з гіперхромними ядрами. Діагностуйте пухлину?:

A Аденокарцинома нирки

B Гіпернефроїдний рак

C Темно-клітинна аденома

D Нефробластома

E Світло-клітинний рак

3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

10. Вказати назву органа;
11. Вказати забарвлення;
12. Вказати які зміни у клітинах;
13. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
--------	---------------------

«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Номенклатура і морфологічні особливості пухлин нервової тканини. Особливості пухлин центральної нервової системи. Номенклатура та морфологічні особливості пухлин, що походять із меланінутворюючої тканини”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський,

І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 15

Тема: Номенклатура і морфологічні особливості пухлин нервової тканини. Особливості пухлин центральної нервової системи.

Мета: Вивчити та вміти вільно застосовувати номенклатуру і морфологічні особливості пухлин нервової тканини. Знати особливості будови та росту пухлин центральної нервової системи.

Основні поняття: Невус (інтрадермальний невус, прикордонний невус, змішаний невус, блакитний невус, ювенільний невус), гліома (астроцитома, олігодендрогліома, епендимома), менінгіома, шваннома, гангліома, гліобластома;

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення*. Невус (інтрадермальний невус, прикордонний невус, змішаний невус, блакитний невус, ювенільний невус), гліома (астроцитома, олігодендрогліома, епендимома), менінгіома, шваннома, гангліома, гліобластома;

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми.

Пухлини нервової системи відрізняються від пухлин іншого походження великою різноманітністю, тому що виникають з різних елементів нервової

системи: центральної, вегетативної, периферичної, а також елементів мезенхімальної системи, які входять до складу нервової системи. За ступенем диференціювання вони можуть бути більш або менш зрілими, тобто доброякісними і злоякісними. Однак при локалізації в головному або спиненому мозку вони завжди, перебігають як злоякісні, тому що навіть при повільному рості чинять тиск на життєвоважливі центри і спричиняють порушення їх функцій

Пухлини нервової системи розподіляються:

Пухлини нервової системи та оболонки мозку.

Вихідна клітина	Доброякісні пухлини	Злоякісні пухлини
Пухлини центральної нервової тканини <u>Нейроектодермальні пухлини</u> <i>Астроцитарні пухлини</i>		
Астроцит, астробласт	Астроцитома	Астробластома
<i>Олігодендрогліальні пухлини</i>		
Олігодендрогліоцит олігодендрогліобласт	Олігодендрогліома	Олігодендрогліобластома
<i>Епендімальні пухлини і пухлини хороїдного епітелію</i>		
Епендімоцит, епендімобласт, Хоріоїдепітелій	Епендімома Хоріоїдна папіллома	Епендімобластома Хоріоїдкарцинома
<i>Нейрональні пухлини</i>		
Гангліонейроцит Гангліонейробласт	Гангліоневрома (гангліоцитома)	Гангліонейробластома Нейробластома
<i>Низько диференційовані та ембріональні пухлини</i>		
Медуллобласт Гліобласт		Медуллобластома Гліобластома
<u>Менінгосудинні пухлини</u>		
Менінготелій	Менінгіома	Менінгіальна саркома

Пухлини вегетативної нервової системи		
Симпатогонії Гангліонейробласт Гангліонейроцит Клітини нехромафінних парагангліїв	Гангліоневрома Двоякісна нехромафінна парагангліома (гломусна пухлина, хемодектома)	Симпатобластома (симпатогоніома) Гангліонейробластома Злоякісна нехромафінна парагангліома (хемодектома)
Пухлини периферичної нервової системи		
Лемоцит (так звана шванівська клітина)	Неврілемома (шванома), Нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена)	Злоякісна неврілемома (нейрогенна саркома)

Нейроектодермальні (нейроепітеліальні) **пухлини** головного і спинного мозку побудовані з похідних нейроектодерми. Вони частіше, ніж пухлини інших органів, мають дизонтогенетичне походження, тобто розвиваються із залишків клітин попередників зрілих елементів центральної нервової системи, тому їх гістологічну належність іноді важко встановити. Клітинний склад цих пухлин відповідає певним фазам розвитку нейрональних і гліальних елементів нервової системи. Серед нейроектодермальних пухлин виділяють: астроцитарні, олігодендрогліальні, епендимальні та пухлини хоріоїдного епітелію; нейрональні, низькодиференційовані та ембріональні. Злоякісні нейроектодермальні пухлини метастазують, як правило, в межах порожнини черепа і дуже рідко – у внутрішні органи.

Астроцитарні пухлини (гліоми) розподіляють на доброякісні – астроцитома і злоякісні – астробластома (злоякісна астроцитома).

Астроцитома – найчастіша доброякісна нейроектодермальна пухлина, яка розвивається з астроцитів; спостерігається в молодому віці, іноді у дітей; локалізується у всіх відділах мозку. Розміри пухлини досягають 5–10 см в діаметрі; вона не завжди чітко відокремлена від прилеглої тканини; на розтині має однорідний вигляд, інколи в пухлині зустрічаються кісти; росте пухлина поволі, в ній мало судин.

В залежності від гістологічної будови пухлини виділяють три види астроцитом: фібрилярну, протоплазматичну і фібрилярно-протоплазматичну

(змішану). Фібрилярна астроцитома багата гліальними волокнами, розташованими у вигляді паралельних пучків; в пухлині мало клітин типу астроцитів. Протоплазматична астроцитома побудована з клітин схожих на астроцити різних розмірів і форми з відростками, які переплітаються між собою, утворюючи густу сітку. Фібрилярно-протоплазматична (змішана) астроцитома характеризується рівномірним розміщенням астроцитів і гліальних клітин з відростками; зустрічається рідко.

Астробластома (злоякісна астроцитома) відрізняється клітинним поліморфізмом, можливі некрози і крововиливи; метастазує по лікворним шляхам, росте швидко, зустрічається рідко.

Олігодендрогліальні пухлини можуть бути як доброякісними – олігодендроліома, так і злоякісними – олігодендрогліобластома.

Олігодендрогліома – зріла пухлина, частіше зустрічається у жінок у віці 30-40 років. Локалізується здебільше в лобовій, скроневій областях, а також у підкоркових вузлах. Олігодендроліома має вигляд осередку однорідної сірувато-білої тканини. Побудована вона з невеликих клітин з дрібними гіперхромними круглими ядрами, які немовби «висять» у світлій цитоплазмі, можливий розвиток дрібних кіст, заповнених слизовими масами. Пухлина багато васкуляризована судинами капілярного тиску. Олігодендрогліобластома (злоякісна олігодендрогліома) характеризується як тканинним, так і клітинним атипізмом, патологічними мітозами; досить часто трапляються некрози і крововиливи.

Епендимальні пухлини і пухлини хоріоїдного епітелію

До доброякісних пухлин зазначеного походження відносяться епендимома і хоріоїдпапілома, а до злоякісних – *епендимобластома* і *хоріоїдкарцинома*.

Епендимома – зріла пухлина, спостерігається здебільшого в дитячому і молодому віці за походженням пов'язана з епендимою шлуночків головного мозку. Вона має вигляд інтра- або екстравентрикулярного вузла сірого кольору, досить часто з осередками некрозу і кістами. Типовими для цієї пухлини є скопичення уні- або біполярних круглих та овальних епендимальних клітин, які формують навкруг судин псевдорозетки містять хроматин у вигляді зерен.

Епендимобластома – це найбільша пухлина півкуль у дітей є злоякісним варіантом епендимомы (злоякісна епендимома), відрізняється від доброякісної пухлини різко вираженим клітинним поліморфізмом, безліччю мітозів і реакцією судин. У дорослих людей може нагадувати гліобластома, а у дітей – медулобластома. Пухлина швидко росте, інтенсивно проникає в прилеглі тканини і дає метастази по субарахноїдальному просторі.

Хоріоїдна папілома (хоріоїдпапіллома) – зріла пухлина, яка розвивається з епітелію судинного сплетіння шлуночків мозку; має вигляд ворсинчастого вузла в порожнині шлуночків мозку; складається з

численних ворсиноподібних структур, покритих шаром епітеліальних клітин подібних до епітелію нормального судинного сплетіння.

Хоріоїдкарцинома (злоякісна хоріоїдна папіллома) зовні має вигляд вузла, розташованого в порожнині шлуночків, пухлина зв'язана з судинним сплетінням. Побудована з анаплазованих клітин судинного сплетіння (папілярний рак); зустрічається винятково рідко.

Нейрональні пухлини

До клітин нейроального походження відносять гангліоневрому (гангліоцитому), гангліонейробластому (злоякісна гангліоцитому) і нейробластому. Гангліоневрома (гангліоцитому) – рідкісна доброякісна пухлина, яка локалізується в області дна III шлуночка; рідше – в півкулях великого мозку. Побудована пухлина із зрілих гангліозних клітин, розділених пучками гліальної стромы на ділянки різної величини.

Гангліонейробластома – злоякісний аналог гангліоневроми (злоякісна гангліоцитому) – надзвичайно рідкісна пухлина центральної нервової системи. Відрізняється різко вираженим клітинним поліморфізмом; схожа на злоякісну гліому.

Нейробластома – рідкісна високозлоякісна пухлина головного мозку; зустрічається у дітей. Побудована з великих полігональних клітин з пухирчастим ядром, численними мітозами; клітини утворюють синцитіальні структури; в пухлині багато тонкостінних судин.

Низькодиференційовані та ембріональні пухлини

До пухлин цього походження відносять медуллобластому та гліобластому. Медуллобластома – пухлина, яка побудована з самих незрілих клітин – медуллобластів, тому відрізняється особливо вираженою незрілістю і злоякісністю; найбільш частою її локалізацією є черв'як мозочку. Зустрічається пухлина здебільшого у дітей, частіше у хлопчиків 2–7 років.

Гліобластома – незріла злоякісна пухлина, друга за частотою після астроцитому пухлина головного мозку. Частіше всього виникає у людей віком 40—60 років; локалізується в білій речовині головного мозку. Має м'яку консистенцію; на розтині пістрява у зв'язку з наявністю в ній осередків некрозу та крововиливів. Гістологічно пухлина побудована з клітин різної величини, що відрізняються формою ядер, вмістом в них хроматину. В клітинах багато глікогену, безліч метозів. Пухлина швидко росте і може привести хворого до смерті протягом декількох місяців. Метастази знаходять тільки в межах головного мозку.

Менінгосудинні пухлини розвиваються з оболонок мозку, а також з тканини, близької за своєю будовою до оболонок. Найбільш частими серед них є: *менінгіома і менінгеальна саркома*

Менінгіома (арахноїдендотеліома) – доброякісна пухлина з клітин м'якої мозкової оболонки. В тих випадках, коли менінгіома побудована арахноїдендотеліальних клітин, тобто клітин, які вкривають

павутинну оболонку, говорять про арахноїдендотеліому. Пухлина має вигляд щільного вузла, пов'язаного з твердою, рідше з м'якою мозковою оболонкою побудована з ендотеліоподібних клітин, які тісно прилягають одна до одної, утворюючи при цьому гніздоподібні структури. Нерідко клітини формують мікроконцентричні структури (арахноїдендотеліома), де може накопичуватися вапно, що призводить, до утворення так званих псамомних тілець. Менінгіома може бути побудована з веретеноподібних клітин, які складаються в пучки, і сполучно-тканинних волокон (фіброзна арахноїдендотеліома).

Менінгіальна саркома – злоякісний аналог менінгіоми.

При гістологічному дослідженні вона нагадує фібросаркому, поліморфно-клітинну саркому або дифузний саркоматоз оболонок.

Пухлини вегетативної нервової системи розвиваються з гангліозних клітин різної зрілості (симпатогонії, симпатобласти, гангліонейроцити) симпатичних гангліїв, а також з клітин нехромафінних парагангліїв (гломусів), генетично пов'язаних з симпатичною нервовою системою. До цієї групи пухлин відносять: доброякісні – гангліоневрома, доброякісна нехромафінна парагангліома (гломусна пухлина, хемодектома) і злоякісні – гангліонейробластома, симпатобластома (симпатогоніома) і злоякісна нехромафінна парагангліома (хемодектома). Про деякі з описаних пухлин раніше йшлося в інших розділах.

Доброякісна нехромафінна парагангліома (хемодектома) за морфологічними ознаками схожа з пухлинами APUD-системи (апудомами), здатна синтезувати серотонін і рідше АКТГ. Пухлина може досягати значних розмірів, особливо, заочеревинна. При гістологічному дослідженні характерні альвеолярна або трабекулярна будова; в ній велика кількість судин синусоїдного типу.

Злоякісна нехромафінна парагангліома зустрічається рідко; відрізняється клітинним поліморфізмом, інфільтруючим ростом і лімфогематогенними метастазами. Симпатобластома (симпатогоніома) – надзвичайно злоякісна пухлина, зустрічається здебільше у маленьких дітей.

Пухлини периферичної нервової системи.

Цей вид пухлин виникає, як правило, з оболонок нерва. До них відносять: доброякісні – невриллемому (шванному), нейрофіброму, а також нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена) і злоякісні - злоякісну шванному, або нейрогенну саркому.

Неврилеммома (шваннома) побудована з веретеноподібних клітин з паличкоподібними ядрами. Клітини і волокна пухлини утворюють пучки, які формують ритмічні або «палісадні» структури (ядерні палісади, тільця Верокаї) з ділянками, які складаються з волокон.

Нейрофіброма – пухлина, пов'язана з оболонками нерва. Гістологічно складається з елементів сполучної тканини, нервових клітин і волокон.

Нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена) – системне захворювання, яке характеризується розвитком множинних нейрофібром, які досить часто сполучаються з різними вадами розвитку. Розрізняють периферичну і центральну форми нейрофіброматозу.

Злоякісна неврилемома (нейрогенна саркома) – рідкісна пухлина, для неї характерний різко виражений клітинний атипізм і поліморфізм, наявність багатоядерних симпластів і «палісадних» структур.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Класифікація та номенклатура пухлин нервової системи різного походження.
2. Морфологія зрілих та незрілих пухлин гліального походження (астроглії, олігодендроцити, епендими).
3. Морфологія зрілих та незрілих пухлин нейрального походження.
4. Морфологія менінгосудинних пухлин.
5. Морфологія пухлин периферичних нервів та гангліїв.
6. Визначення та класифікація пухлин меланоцитарного походження.
7. Невуси: визначення, класифікація, морфологічна характеристика.

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 Тестові завдання

1. В області слухового нерва у молодій жінки була виявлена пухлина у вигляді вузла до 3 см в діаметрі, м'яко-еластична, рожево-білого кольору, однорідна. Мікроскопічно пухлина являє собою пучки клітин з овальними або вигнутими ядрами. Волокнисто-клітинні пучки схильні формувати ритмічні структури у вигляді палісадних структур, які утворені паралельними рядами правильно орієнтованих клітин, розташованих у вигляді частого кола, між якими знаходиться безклітинна гомогенна зона. Такі структури отримали назву «тільця Верокая».

Ваш діагноз?:

- A Невринома (шваннома, неврилемома)
- B Злоякісна неврилемома
- C Гангліоневрома
- D Нейробластома
- E Гангліонейробластома

2. У молодій людини в грудній порожнині виявлена пухлина у вигляді декількох вузлів (мультицентричний ріст) м'яко-еластичної консистенції, на розрізі білого кольору з великими вогнищами крововиливів, ослизнення, некрозу, наявністю кістозних порожнин. Мікроскопічно - різко виражений поліморфізм. Характерні клітини з овальними і витягнутими ядрами, які розташовуються хаотично або

утворюють пучки у вигляді палісадів. Зустрічаються багатоядерні симпласти, окремі ксантомні клітини. Ваш діагноз?:

- A Злоякісна невринома
- B Невринома (шваннома, неврилемома)
- C Гангліоневрома
- D Нейробластома
- E Гангліонейробластома

3. У чоловіка 46 років на шкірі голови виявлено пляму темного кольору, яка не викликала дискомфорту. Останнім часом пляма стала збільшуватися в розмірі, з'явився біль, колір став коричневим, чорно-коричневим. При гістологічного дослідження видаленої тканини виявляються веретеноподібні і поліморфні клітини, в цитоплазмі яких - пігмент буро-чорного кольору. Ваш діагноз:

- A Меланома
- B Гематома
- C Гемангіома
- D Базаліома
- E Карциноїд

4. У чоловіка 22 років в надниркових виявлена пухлина, яка має вигляд вузла, місцями з інфільтративним ростом, м'якої консистенції, жовтуватого кольору, з великими ділянками некрозу і крововиливів. Крім цього виявлені метастази в печінку (Пеппера) і в орбіту ока (Гетчинсона). Мікроскопічно пухлина складається з двох типів клітин. Одні дрібні, типу симпатогоній, круглі, з вузьким обідком цитоплазми і невеликим овальним ядром (голе ядро), в якому хроматин розміщений у вигляді зерен. Інші, типу симпатобластів, великі, зі світлим ядром і великою кількістю цитоплазми. Клітини пухлини схильні до формування істинних і несправжніх розеток у вигляді віночка з клітин, в центрі яких виявляється ніжно фібрилярна субстанція. Ваш діагноз?:

- A Нейробластома
- B Злоякісна невринома
- C Гангліоневрома
- D Невринома (шваннома, неврилемома)
- E Гангліонейробластома

5. У дитини 7 років на шиї виявлено пухлину у вигляді м'яко-еластичного вузла, чітко очищеного від навколишніх тканин з наявністю виражених вторинних змін у вигляді ослизнення, крововиливів і некрозу. У тканинах пухлини зустрічаються дрібні кісти. Мікроскопічна картина поліморфна. Пухлина складається з незрілих нейроцитів різного ступеня диференціювання, починаючи від симпатогоній і симпатобластів і закінчуючи високодиференційованими гангліозними клітинами. Багато активних мітозів. Ваш діагноз?:

- A Нейробластома
- B Злоякісна невринома
- C Гангліоневрома
- D Невринома (шваннома, неврилемома)

Е Гангліонейробластома

6. У молодої жінки на шкірі верхніх кінцівок виявлено три плями коричневого кольору розміром від 0,5 до 1 см в діаметрі. Вони мають вигляд розростання бородавчастої форми, трохи виступають над поверхнею шкіри. При мікроскопічному дослідженні в дермі розміщуються клітини з великою кількістю меланіну у вигляді окремих скупчень, також зустрічаються гігантські багатоядерні клітини. Ваш діагноз?:

- A Внутрішньодермальний невус
- B Меланома
- C Змішаний невус
- D Гемангіома
- E Інволютивний невус (фіброзна папула носа)

7. У хворого 21 року видалена пухлина лобної частки правої півкулі головного мозку діаметром 5 см, яка була нечітко відділена від навколишньої тканини. На розрізі - однорідного вигляду, гістологічно - складається з зіркоподібних клітин, численні відростки яких утворюють густі сплетіння. Яка пухлина мала місце у хворого?:

- A Астроцитома
- B Епендимома
- C Хоріоїдпапілома
- D Олігодендрогліома
- E Гангліоневрома

8. У хворого під час нейрохірургічної операції видалили новоутворення - екстравентрикулярний вузол з кістами і фокусами некрозу. При гістологічному дослідженні виявлено скупчення уніполярних і біполярних клітин, розташованих близько судин і порожнин. Ваш діагноз?:

- A Епендимобластома
- B Гангліоневрома
- C Хоріоїдна папілома
- D Хоріоїдкарцинома
- E Гліобластома

9. Хворий 24 років після операції апендектомії з приводу гострого апендициту (патогістологічний висновок - флегмонозний апендицит) не опритомнів. Протягом 1 місяця перебував на штучній вентиляції легенів, стан його погіршувався і на тлі коми настала смерть. При обстеженні мозку в субкортикальній зоні лівої тім'яної частки виявлена однокамерна порожнину діаметр 4x5x6 см, без рідини. Стінка кісти 1-2мм, сіро-білого кольору, без чітких меж, мікроскопічно: складається з паралельно розташованих пучків гліальних волокон, між якими знаходяться різні за розміром клітини з відростками, які нагадують астроцити. Ваш діагноз?:

- A Астроцитома
- B Гліальний рубець
- C Астробластома

D Олігодендрогліома

E Гліобластома

10. У жінки 39 років видалена пухлина, яка виглядала вузловато рожево-сірого кольору. Локалізувався в лобовій області і мала до 3 см в діаметрі. Мікроскопічно представлена дрібними мономорфними клітинами з круглими ядрами, розташованими в світлій цитоплазмі. Спостерігаються місця відкладення вапна.

Ваш діагноз?:

A Олігодендрогліома

B Астробластома

C Астроцитома

D Епендимома

E Менінгіома

11. Хворий 75-ти років звернувся до хірурга зі скаргами на виразку гомілки буруватого кольору, що довго не загоюється. При біопсійному дослідженні: дифузне розростання поліморфних атипичних клітин, в цитоплазмі яких знаходиться бурий пігмент. Реакція Перлса негативна. Багато патологічних мітозів та осередків некрозу тканини. Який найбільш імовірний діагноз?

A Меланома

B Місцевий гемосидероз

C Внутрішньодермальний невус

D Трофічна виразка

E Рак шкіри

12. У чоловіка 46-ти років на шкірі визначалась пляма темного кольору, яка вибухала та не спричиняла турбот. З часом пляма почала збільшуватись, з'явився біль, колір став чорно-коричневим; почав пальпуватися вузлик. На гістологічному дослідженні видаленої тканини визначалися веретеноподібні та поліморфні клітини, з численними мітозами, цитоплазма яких вміщувала пігмент бурого кольору. Про яку пухлину йдеться?

A Меланома

B Базаліома

C Гемангіома

D Невус

E -

13. При гістологічному дослідженні видаленого очного яблука в судинній оболонці виявлена пухлина чорного кольору розміром 1x0,4 см товщини. Мікроскопічно: великі поліморфні клітини, згруповані в альвеолярну структуру. Виявлено численні патологічні мітози, а в цитоплазмі багатьох з них пігмент жовто-коричневого кольору. Ваш діагноз:

A Меланома

B Невринома

C Ангіосаркома

D Нейробластома

E Гангліоневробластома

14. У молодій жінки виявили пухлину у вигляді синьо-чорної м'якої ділянки на обличчі. Мікроскопічно пухлина вираженого поліморфізму, пухлина складається з веретеноподібних або плеоморфних, спотворених клітин. У цитоплазмі багатьох клітин пігмент жовтувато-коричневого кольору. Багато мітозів. Ваш діагноз:

А Ювенільний невус

В Злоякісна неврома

С Меланома

Д Нейробластома

Е Гангліоневробластома

15. При гістологічному дослідженні злоякісної меланоми прогноз несприятливий перебіг захворювання, пов'язаний з проявом:

А Характер клітинної морфології пухлин

В Схильність пухлини до горизонтального росту

С Накопичення в пухлинних клітинах пігменту

Д Схильність пухлини до вертикального росту

Е Розпад пухлини

16. У хворого 17 років інтраопераційно в печінці виявлена пухлина розміром 4,5x5x3,5 см темно-коричневого кольору. Ваш попередній діагноз.

А Метастази меланоми

В Гемангіоперицитома

С Кавернозна гемангіома

Д Капілярна гемангіома

Е Лімфангіома

3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

2. Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або його частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та структуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Підсумкове заняття. (Підрозділи Імунопатологічні процеси. Регенерація, процеси адаптації та компенсації. Пухлини). Практичні навички.”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко,

Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с

2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.

3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 16

Тема: . Номенклатура та морфологічні особливості пухлин, що походять із меланінутворюючої тканини.

Мета: Вивчити та знати номенклатуру і морфологічні особливості пухлин, що походять із меланінутворюючої тканини. Знати закономірності росту та метастазування таких пухлин.

Основні поняття: Меланома (вузлова меланома, поверхнева меланома, лентигінозна меланома, акральна меланома, глибина інвазії меланоми за Бреслоу та Кларком); невус (інтрадермальний, змішаний, пограничний, ювенільний, епітеліоідноклітинний, диспластичний)

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення*. Невус (інтрадермальний невус, прикордонний невус, змішаний невус, блакитний невус, ювенільний невус), меланома (вузлова меланома, поверхнева меланома, лентигінозна меланома, акральна меланома, глибина інвазії меланоми за Бреслоу та Кларком).

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми.

Пухлини меланіноутворюючої тканини

розвиваються з клітин нейроектодермального походження – меланоцитів, які містяться в базальному шарі епідермісу, волосяних фолікулах, м'яких мозкових оболонках, сітківці та рогівці ока. Меланоцити можуть бути джерелом пухлиноподібних утворів – невусів та злоякісних пухлин – меланом. **Невуси** зустрічаються в шкірі обличчя, тулуба та інших ділянок тіла у вигляді темних вибухаючих утворів. Вони можуть бути декількох видів: пограничний, внутрішньодермальний, складний (змішаний), епітеліоїдний, або веретенклітинний (ювенільний), голубий.

Меланоми (меланобластоми) частіше бувають у жінок і зустрічаються на шкірі, пігментній оболонці ока, мозковому шарі надниркових залоз, мозкових оболонках. Ростуть у вигляді вузла або з поверхневим поширенням. Меланома, як правило, має вигляд бурої (коричневої) плями з рожевими або чорними вкрапленнями, синьо-чорного м'якого вузла або бляшки. В цитоплазмі клітин часто виявляється меланін жовто-бурого кольору, хоча іноді зустрічаються безпігментні меланоми. Меланома рано дає гематогенні та лімфогенні метастази. Розвиток меланом часто пов'язаний з підвищеною сонячною інсоляцією. Інколи меланоми виникають на місці пігментних утворів: плями Гатчінсона (*Lentigo maligna*), диспластичний невус, уроджені гігантські невуси.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Класифікація та номенклатура пухлин, що походять з меланіноутворюючої тканини

2. Меланоми: визначення, класифікація, морфологічна характеристика, особливості метастазування, визначення глибини інвазії за Кларком та Бреслоу.

3. Невуси: визначення, класифікація, морфологічна характеристика різних типів невусів.

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 Тестові завдання

1. В області слухового нерва у молодій жінки була виявлена пухлина у вигляді вузла до 3 см в діаметрі, м'яко-еластична, рожево-білого кольору, однорідна. Мікроскопічно пухлина являє собою пучки клітин з овальними або вигнутими ядрами. Волокнисто-клітинні пучки схильні формувати ритмічні структури у вигляді палісадних структур, які утворені паралельними рядами правильно орієнтованих клітин, розташованих у вигляді частоколу, між якими знаходиться безклітинна гомогенна зона. Такі структури отримали назву «тільця Верокая». Ваш діагноз?:

- A Невринома (шваннома, неврилемома)
- B Злоякісна неврилемома
- C Гангліоневрома
- D Нейробластома
- E Гангліонейробластома

2. У молодій людини в грудній порожнині виявлена пухлина у вигляді декількох вузлів (мультицентричний ріст) м'яко-еластичної консистенції, на розрізі білого кольору з великими вогнищами крововиливів, ослизнення, некрозу, наявністю кістозних порожнин. Мікроскопічно - різко виражений поліморфізм. Характерні клітини з овальними і витягнутими ядрами, які розташовуються хаотично або утворюють пучки у вигляді палісадів. Зустрічаються багатоядерні симпласти, окремі ксантомні клітини. Ваш діагноз?:

- A Злоякісна невринома
- B Невринома (шваннома, неврилемома)
- C Гангліоневрома
- D Нейробластома
- E Гангліонейробластома

3. У чоловіка 46 років на шкірі голови виявлено пляму темного кольору, яка не викликала дискомфорту. Останнім часом пляма стала збільшуватися в розмірі, з'явився біль, колір став коричневим, чорно-коричневим. При гістологічного дослідження видаленої тканини виявляються веретеноподібні і поліморфні клітини, в цитоплазмі яких - пігмент буро-чорного кольору. Ваш діагноз:

- A Меланома
- B Гематома
- C Гемангіома
- D Базаліома
- E Карциноїд

4. У чоловіка 22 років в надниркових виявлена пухлина, яка має вигляд вузла, місцями з інфільтративним ростом, м'якої консистенції, жовтуватого кольору, з великими ділянками некрозу і крововиливів. Крім цього виявлені метастази в печінку (Пеппера) і в орбіту ока (Гетчинсона). Мікроскопічно пухлина складається з двох типів клітин. Одні дрібні, типу симпатогоній, круглі, з вузьким обідком цитоплазми і невеликим овальним ядром (голе ядро), в якому хроматин розміщений у вигляді зерен. Інші, типу симпатобластів, великі, зі світлим ядром і великою кількістю цитоплазми. Клітини пухлини схильні до

формування істинних і несправжніх розеток у вигляді віночка з клітин, в центрі яких виявляється ніжно фібрилярна субстанція. Ваш діагноз?:

- A Нейробластома
- B Злоякісна невринома
- C Гангліоневрома
- D Невринома (шваннома, неврилемома)
- E Гангліонейробластома

5. У дитини 7 років на шиї виявлено пухлину у вигляді м'яко-еластичного вузла, чітко очищеного від навколишніх тканин з наявністю виражених вторинних змін у вигляді ослизнення, крововиливів і некрозу. У тканинах пухлини зустрічаються дрібні кісти. Мікроскопічна картина поліморфна. Пухлина складається з незрілих нейроцитів різного ступеня диференціювання, починаючи від симпатогоній і симпатобластів і закінчуючи високодиференційованими гангліозними клітинами. Багато активних мітозів. Ваш діагноз?:

- A Нейробластома
- B Злоякісна невринома
- C Гангліоневрома
- D Невринома (шваннома, невримомма)
- E Гангліонейробластома

6. У молодій жінки на шкірі верхніх кінцівок виявлено три плями коричневого кольору розміром від 0,5 до 1 см в діаметрі. Вони мають вигляд розростання бородавчастої форми, трохи виступають над поверхнею шкіри. При мікроскопічному дослідженні в дермі розміщуються клітини з великою кількістю меланіну у вигляді окремих скупчень, також зустрічаються гігантські багатоядерні клітини. Ваш діагноз?:

- A Внутрішньодермальний невус
- B Меланома
- C Змішаний невус
- D Гемангіома
- E Інволютивний невус (фіброзна папула носа)

7. У хворого 21 року видалена пухлина лобної частки правої півкулі головного мозку діаметром 5 см, яка була нечітко відділена від навколишньої тканини. На розрізі - однорідного вигляду, гістологічно - складається з зіркоподібних клітин, численні відростки яких утворюють густі сплетіння. Яка пухлина мала місце у хворого?:

- A Астроцитомма
- B Епендимомма
- C Хоріоїдпапілома
- D Олігодендрогліома
- E Гангліоневрома

8. У хворого під час нейрохірургічної операції видалили новоутворення - екстравентрикулярний вузол з кістами і фокусами некрозу. При гістологічному

дослідженні виявлено скупчення уніполярних і біполярних клітин, розташованих близько судин і порожнин. Ваш діагноз?:

- A Епендимобластома
- B Гангліоневрома
- C Хоріоїдна папілома
- D Хоріоїдкарцинома
- E Гліобластома

9. Хворий 24 років після операції апендектомії з приводу гострого апендициту (патогістологічний висновок - флегмонозний апендицит) не опритомнів.

Протягом 1 місяця перебував на штучній вентиляції легенів, стан його погіршувався і на тлі коми настала смерть. При обстеженні мозку в субкортикальній зоні лівої тім'яної частки виявлена однокамерна порожнину діаметр 4x5x6 см, без рідини. Стінка кісти 1-2мм, сіро-білого кольору, без чітких меж, мікроскопічно: складається з паралельно розташованих пучків гліальних волокон, між якими знаходяться різні за розміром клітини з відростками, які нагадують астроцити. Ваш діагноз?:

- A Астроцитома
- B Гліальний рубець
- C Астробластома
- D Олігодендрогліома
- E Гліобластома

10. У жінки 39 років видалена пухлина, яка виглядала вузловато рожево-сірого кольору. Локалізувався в лобовій області і мала до 3 см в діаметрі. Мікроскопічно представлена дрібними мономорфними клітинами з круглими ядрами, розташованими в світлій цитоплазмі. Спостерігаються місця відкладення вапна. Ваш діагноз?:

- A Олігодендрогліома
- B Астробластома
- C Астроцитома
- D Епендимома
- E Менінгіома

11. Хворий 75-ти років звернувся до хірурга зі скаргами на виразку гомілки буруватого кольору, що довго не загоюється. При біопсійному дослідженні: дифузне розростання поліморфних атипичних клітин, в цитоплазмі яких знаходиться бурий пігмент. Реакція Перлса негативна. Багато патологічних мітозів та осередків некрозу тканини. Який найбільш імовірний діагноз?

- A Меланома
- B Місцевий гемосидероз
- C Внутрішньодермальний невус
- D Трофічна виразка
- E Рак шкіри

12. У чоловіка 46-ти років на шкірі визначалась пляма темного кольору, яка вибухала та не спричиняла турбот. З часом пляма почала збільшуватись, з'явився

біль, колір став чорно-коричневим; почав пальпуватися вузлик. На гістологічному дослідженні видаленої тканини визначалися веретеноподібні та поліморфні клітини, з численними мітозами, цитоплазма яких вміщувала пігмент бурого кольору. Про яку пухлину йдеться?

- A Меланома
- B Базаліома
- C Гемангіома
- D Невус
- E -

13. При гістологічному дослідженні видаленого очного яблука в судинній оболонці виявлена пухлина чорного кольору розміром 1x0,4 см товщини. Мікроскопічно: великі поліморфні клітини, згруповані в альвеолярну структуру. Виявлено численні патологічні мітози, а в цитоплазмі багатьох з них пігмент жовто-коричневого кольору. Ваш діагноз:

- A Меланома
- B Невринома
- C Ангіосаркома
- D Нейробластома
- E Гангліоневробластома

14. У молодій жінки виявили пухлину у вигляді синьо-чорної м'якої ділянки на обличчі. Мікроскопічно пухлина вираженого поліморфізму, пухлина складається з веретеноподібних або плеоморфних, спотворених клітин. У цитоплазмі багатьох клітин пігмент жовтувато-коричневого кольору. Багато мітозів. Ваш діагноз:

- A Ювенільний невос
- B Злоякісна неврома
- C Меланома
- D Нейробластома
- E Гангліоневробластома

15. При гістологічному дослідженні злоякісної меланоми прогноз несприятливий перебіг захворювання, пов'язаний з проявом:

- A Характер клітинної морфології пухлин
- B Схильність пухлини до горизонтального росту
- C Накопичення в пухлинних клітинах пігменту
- D Схильність пухлини до вертикального росту
- E Розпад пухлини

16. У хворого 17 років інтраопераційно в печінці виявлена пухлина розміром 4,5x5x3,5 см темно-коричневого кольору. Ваш попередній діагноз.

- A Метастази меланоми
- B Гемангіоперицитома
- C Кавернозна гемангіома
- D Капілярна гемангіома
- E Лімфангіома

3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

3. Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

5. Вказати назву органа;
6. Вказати забарвлення;
7. Вказати яки зміни у клітинах;
8. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів,

	демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Підсумкове заняття. (Підрозділи Імунопатологічні процеси. Регенерація, процеси адаптації та компенсації. Пухлини). Практичні навички.”

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

10. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
11. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
12. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
13. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
14. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
15. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
16. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація

17. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
18. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 17

Тема: Підсумкове заняття. (Підрозділи Імунопатологічні процеси. Регенерація, процеси адаптації та компенсації. Пухлини). Практичні навички.

Мета: Перевірити якість та глибину засвоєння матеріалу за темами: “Імунопатологічні процеси. Регенерація, процеси адаптації та компенсації. Пухлини”. З’ясувати здатність застосовувати теоритичні знання при діагностиці патологічних процесів.

Основні поняття: переліковані у відповідних темах.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук.

План: 1. ***Організаційні заходи*** (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення.* Гіперчутливість (анафілаксія, атопія, гранулематоз, цитотоксичний тип гіперчутливості, імунокомплексний тип гіперчутливості) Аутоімунні захворювання (органоспецифічні аутоімунні захворювання, органонеспецифічні аутоімунні захворювання) Імунодефіцит, синдроми первинного імунодефіциту, синдроми вторинного імунодефіциту, випадкова інволюція тимуса , відторгнення трансплантата, трансплантат проти господаря, тимомегалія (синдром раптової дитячої смерті).

Гіпертрофія, гіперплазія, помилкова гіперплазія (гіпертрофія), атрофія, кахексія, коричнева серцева атрофія, коричнева атрофія печінки, метаплазія, дисплазія, рубець, грануляційна тканина, патологічна регенерація.

Пухлина; інвазивний ріст, апозиційний ріст, експансивний ріст, уніцентричний ріст, мультицентричний ріст, екзофітний, ендофітний ріст; атипізм, морфологічний атипізм, тканинний атипізм, клітинний атипізм, анаплазія; метастази.

Папілома, аденома (цистаденома, міома, ацинарна, трабекулярна аденома), рак (аденокарцинома, перстневидно-клітинна карцинома, солідний рак, слизова карцинома, цирроз, медулярна карцинома, плоскоклітинний рак).

Саркома (фібросаркома, ліпосаркома, злоякісна гібернома, ангіосаркома, остеосаркома, хондросаркома, міосаркома (рабдоміосаркома, лейоміосаркома); фіброма, десмоїд, лейоміома, рабдоміома, ліпома, гібернома, хондрома, остеома, ангіома (лімфангіома, гемогломангіома), ангіома.

Невус (інтрадермальний невус, прикордонний невус, змішаний невус, блакитний невус, ювенільний невус), меланома (вузлова меланома, поверхнева меланома, лентигозна меланома, акральна меланома, глибина інвазії меланоми за Бреслоу та Кларком). Гліома (астроцитома, олігодендрогіома, епендимома), менінгіома, шваннома, гангліома, гліобластома. Зріла тератома, незріла тератома, злоякісна тератома, гамартома, нейробластома, нефробластома, ретинобластома.

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми. Теоритичний матеріал наданий за відповідними темами.

2.3. Повний *перелік* питань для перевірки базових знань за темою заняття. Надані за темами

3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 *тестові завдання*: надані у перелікованих темах.

3.2. *алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату* надані у перелікованих темах

3.3. *Критерії оцінювання*

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.

«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Анемії. Тромбоцитопатії. Пухлини гемопоетичної та лімфопроліферативної тканини”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*

7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 18

Тема: Анемії. Тромбоцитопатії.

Мета: Вивчити визначення, патогенез, класифікації анемій, тромбоцитопатій; морфологічні зміни, ускладнення та причини смерті при цих хворобах.

Основні поняття: анемія (постгеморагічна, залізодефіцитна, В-12, фолієводефіцитна, гемолітична, гіпопластична, гіпо-гіперхромна, набута, вроджена, гостра, хронічна).

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення*. Нозологія, хвороба, симптом, патоморфоз. Анемія (постгеморагічна, залізодефіцитна, В-12, фолієводефіцитна, гемолітична, гіпопластична, гіпо-гіперхромна, набута, вроджена, гостра, хронічна).

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми.

Спеціальна патологічна анатомія вивчає матеріальний субстрат хвороби, тобто є предметом нозології. Нозологія (від лат. *nosos* – хвороба і *logos* – вчення) – вчення про хвороби, передбачає знання етіології, патогенезу, проявів (клінічних і морфологічних) і наслідків хвороби, класифікації та номенклатури хвороб, мінливості (патоморфоз), а також побудови діагнозу, принципів лікування і профілактики.

Під хворобою розуміють порушення життєдіяльності організму під впливом певної причини. Сутність хвороби вирішується в екологічному плані (від грец. *oikos* – дім, житло), тобто в плані порушених нормальних взаємовідносин організму з навколишнім середовищем. Таке тлумачення хвороби склалося у другій половині XIX ст. Видатний російський клініцист О.О. Остроумов – розглядав хворобу як порушення нормального життя людини з умовами його існування в середовищі. С.П. Боткін вважав, що

хвороба – це реакція організму на шкідливо діючі на нього впливи зовнішнього середовища.

К. Бернар визначав хворобу, як порушення фізіологічної рівноваги організму. Тлумачення хвороби в екологічному плані дозволяє висунути наступні теоретичні положення, які необхідно враховувати під час вивчення хвороби:

Класифікації хвороб враховують такі ознаки:

1. Етіологічну, яка дозволяє розподілити хвороби на спадкові(вроджені) і набуті, а останні – на неінфекційні та інфекційні.

2. Анатомо-топографічну, тобто локалізацію основного осередку ушкодження. В зв'язку з цим розрізняють хвороби систем органів (хвороби серцево-судинної системи), органів (хвороби клітин) і тканин (хвороби сполучної тканини).

3. Спільність патогенетичних механізмів, на основі яких розрізняють алергічні, аутоімунні та ревматичні хвороби.

4. Спільність соціально опосередкованого впливу на організм факторів навколишнього середовища, що лежить в основі походження професійних хвороб, географічної та військової патології та ін.

5. Спільність форм розвитку і перебігу хвороб дозволяють розрізнити найгостріші, гострі, підгострі та хронічні, а також циклічні та ациклічні захворювання.

6. Стать і вік, якими керуються при виділенні жіночих, чоловічих й дитячих хвороб, а також хвороб похилого віку. При класифікації хвороб дотримуються їх номенклатури.

Анемія Анемія – зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму крові, яке нерідко поєднується зі змінами їх якості. Може бути самостійним захворюванням або одним із симптомів інших захворювань і патологічних станів. З практичної точки зору основною характеристикою анемії є зниження вмісту Hb в одиниці об'єму крові. Отже, сутність анемії та її значення для організму визначаються насамперед зменшенням кисневої ємності крові, призводячи до гіпоксії гемічного типу. Саме з гіпоксією пов'язані основні клінічні симптоми і розлади життєдіяльності у хворих. Загальні клінічні прояви анемії Анемічний синдром (блідість шкіри і видимих слизових оболонок і симптоматика, обумовлена гіпоксією – швидка стомлюваність, слабкість, запаморочення). Синдроми, обумовлені особливістю патогенезу кожного окремого виду анемії (наприклад, при залізодефіцитній анемії прояви сидеропенічного синдрому, при В12-фолієводефіцитній анемії – неврологічні розлади і пошкодження ШКТ, при гемолітичній анемії – жовтяниця). Клінічна симптоматика, зумовлена компенсаторними реакціями, спрямованими на компенсацію гіпоксії (гіпервентиляція, тахікардія та ін.). 5 Гематологічні ознаки анемії підрозділяють на кількісні та якісні. Кількісні гематологічні

ознаки анемії: • Зменшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові (у чоловіків менше $4 \times 10^{12}/л$, у жінок і у дітей менше $3,5 \times 10^{12}/л$). • Зменшення концентрації гемоглобіну (у чоловіків менше 130 г/л, у жінок менше 120 г/л, у дітей до 6 років менше 110 г/л, у дітей старше 6 років менше 120 г/л). • Зменшення гематокриту (у чоловіків менше 43 %, у жінок менше 40 %). • Зміни колірного показника (норма 0,85–1). Якісні гематологічні ознаки анемії: • Наявність регенераторних форм еритроцитів. • Наявність дегенеративних змін у клітинах еритроцитарного ряду. • Наявність клітин патологічної регенерації. Класифікація анемії Анемії класифікуються залежно від етіології, патогенезу, типу кровотворення, здатності кісткового мозку до регенерації, колірного показника, діаметра еритроцитів, клінічного перебігу, ступеня тяжкості. Патогенетична класифікація анемії: • внаслідок крововтрати (постгеморагічні гострі та хронічні); • внаслідок порушення еритропоезу (дефіцитні вітаміно-, білково-, залізодефіцитні), гіпопластичні, апластичні); • внаслідок підвищеного кроворуйнування: гемолітичні – спадкові (гемоглобінопатії, ферментопатії, мембранопатії) й набуті (аутоімунні, гетероімунні, ізоімунні, трансімунні). Дефіцитні анемії Розрізняють: залізодефіцитні, білководефіцитні, вітамінодефіцитні (у першу чергу В12-дефіцитні, фолієводефіцитні) анемії. Залізодефіцитна анемія (ЗДА) – це анемія, обумовлена нестачею заліза в організмі внаслідок порушення балансу між його надходженням, використанням і втратою.

В12- і фолієводефіцитна анемія пов'язана з дефіцитом вітаміну В12 і фолієвої кислоти, у результаті чого порушується синтез нуклеїнових кислот і відбувається заміна еритробластичного типу кровотворення на мегалобластичний. Причини: 1. Екзогенна (аліментарна) недостатність. Може розвинути у маленьких дітей при вигодовуванні козячим молоком або сухими молочними сумішами. 2. Порушення всмоктування вітаміну В12 в тонкій кишці: • порушення утворення і секреції гастромукопротеїну (внутрішнього фактора Кастла) при спадково обумовлених порушеннях, атрофії СО шлунка, аутоімунних пошкодженнях парієтальних клітин СО шлунка, після резекції шлунка або видалення більше 2/3 шлунка; • порушення функції тонкого кишечника (хронічна діарея – целиакія, резекція великих ділянок кишечника); конкурентне використання вітаміну В12 гельмінтами (дифілоботріоз) і мікрофлорою кишок. 3. Порушення утворення транскобаламінів у печінці. 4. Порушення депонування вітаміну В12 у печінці (гепатит, цироз). 5. Посилення використання вітаміну В12 (при вагітності).

Гемолітичні анемії Гемолітичні анемії – група захворювань, що характеризуються зниженням середньої тривалості життя еритроцитів і переважанням інтенсивності гемолізу (руйнування) еритроцитів над їх утворенням. Серед хвороб крові гемолітичні анемії становлять 5 %, а серед анемічних станів – 11 %. Гемоліз еритроцитів може бути

внутрішньосудинним і позасудинним (внутрішньоклітинним) – у селезінці, печінці або кістковому мозку. Внутрішньосудинний гемоліз супроводжується виходом Hb із клітин у плазму, де він частково з'єднується з білком гаптоглобіну. Внутрішньоклітинний гемоліз еритроцитів розвивається внаслідок поглинання і перетравлення еритроцитів макрофагами. Основні клінічні синдроми гемолітичних анемії: 1. Гіпоксія. Обумовлена анемією і проявляється різкою слабкістю, неприємними відчуттями в ділянці серця, серцебиттям, задишкою. 2. Гемолітична жовтяниця. 3. Посилене утворення жовчних каменів, особливо білірубінових. Пояснюється значним збільшенням вмісту білірубіну в жовчі та збільшенням її в'язкості. 4. Гемоглобінурія. Розвивається при гемолізі. Гемоглобін, який вивільняється зі зруйнованих еритроцитів, зв'язується білком плазми крові гаптоглобіном. 100 мл плазми крові містить стільки гаптоглобіну, що він може зв'язати 125 мг Hb. Якщо концентрація Hb в плазмі вище 125 мг%, то незв'язаний Hb проходить через нирковий фільтр і з'являється в сечі. 5. Спленомегалія. Характерна для внутрішньоклітинного механізму гемолізу еритроцитів. В основі цього явища лежить підвищення функціональної активності макрофагів, що викликають їх активну проліферацію. 9 Спленомегалія часто супроводжується збільшенням печінки (проліферація печінкових макрофагів). 6. Гемосидероз – відкладення гемосидерину в макрофагах. Гемосидерин – це частково денатурований і депротейнізований феритин, тобто білок, що містить багато заліза у негемовій формі (вміст заліза в гемосидерині 25–30 %). 7. Порушення мікроциркуляції. Часто виникають при інтенсивному внутрішньосудинному гемолізі й обумовлені розвитком ДВЗ-синдрому. 8. Лихоманка. Розвивається в результаті різкої активації фагоцитарної функції макрофагів, унаслідок чого вони виділяють інтерлейкін-1.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Визначення анемії. Лабораторні критерії діагностики анемії.
2. Класифікація анемії. (за критеріями: морфологія еритроцитів, патогенез, кольоровий показник, здатність кісткового мозку до регенерації).
3. Анемії внаслідок крововтрати: гостра та хронічна постгеморагічна анемія. Морфологічна характеристика тканин і органів, ускладнення, причини смерті.
4. Анемії, викликані порушенням утворення еритроцитів і/або гемоглобіну: залізодефіцитна анемія, вітамін B12-, фолієдефіцитна анемія, гіпоапластична анемія, сидерохристова анемія, вітамін B6 дефіцитна анемія, анемія внаслідок порушення синтезу або використання порфіринів.
5. Анемії внаслідок підвищеного руйнування еритроцитів (гемолітична анемія): сфероцитоз (овалоцитоз), таласемія, серповидно-клітинна анемія, імунна та неімунна (внаслідок внутрішньосудинного гемолізу) гемолітична анемія; полідефіцитна анемія.

6. Тромбоцитопенія, визначення, загальна характеристика, клінічне значення.
7. Тромбоцитопатії, визначення, загальна характеристика, клінічне значення.
8. Коагулопатія. визначення, загальна характеристика, клінічне значення. ДВЗ-синдром.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1. Тестові завдання

1. При обстеженні хворого 35-ти років проведено гістологічне дослідження пунктату червоного кісткового мозку і виявлено значне зменшення кількості мегакаріоцитів. До яких змін периферичної крові це призведе?

- A Тромбоцитопенія
- B Лейкоцитоз
- C Тромбоцитоз
- D Агранулоцитоз
- E Лейкопенія

2. При розтині померлого чоловіка 96 років, що страждав атеросклерозом і померлого від масивної крововтрати, виявлений розрив аневризми черевного відділу аорти. Навколо аневризми велика кількість згорнутої крові. Який вид анемії розвивається при вказаній патології?:

- A Гостра постгеморагічна
- B Хронічна постгеморагічна
- C Перніціозна
- D Гемолітична
- E Гіпопластична

3. При обстеженні хворого 58 років, який страждає варикозним розширенням гемороїдальних вен з періодичними кровотечами з них, виявлено зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну. Шкірні покриви і слизові оболонки бліді. Який вид анемії розвинувся у хворого?:

- A Хронічна постгеморагічна
- B Гостра постгеморагічна
- C Гемолітична
- D Перніціозна
- E Гіпопластична

4. При обстеженні хворого відзначено блідість шкірних покривів, жовтушність склер. Язик гладкий, блискучий, як би полірований. Мікроскопічне дослідження біоптату шлунка виявило зменшення залоз в фундальній частині шлунка. Епітелій атрофічний, збережені лише головні клітини. У мазку крові визначаються макроцити і мегалоцити. Така картина характерна для?:

- A Перніціозної анемії
- B Залізодефіцитної анемії
- C Гіпопластичної анемії
- D Гемолітичної анемії
- E Постгеморагічної анемії

5. Дослідження крові чоловіка 43 років, що працював з радіоактивними ізотопами в науково-дослідному інституті, виявило анемію, лейкопенію, тромбоцитопенію. У пунктаті кісткового мозку спостерігається заміщення кісткового мозку жировим. Для якого виду анемії характерні такі зміни?:

- A Гіпопластичної

- В Гемолітичної
- С Перніціозної
- Д Постгеморагічної
- Е Залізодефіцитної

6. У хворого 44 років, що страждав довгий час фіброзно-кавернозним туберкульозом, розпочалася легенева кровотеча із втратою крові в кількості 1 літра. Який вид анемії виникає в цьому випадку?:

- А Гостра постгеморагічна
- В Хронічна постгеморагічна
- С Гемолітична
- Д Залізодефіцитна
- Е Перніціозна

7. У жінки 52 років, що страждає залізо – кістозною гіпоплазією ендометрія періодично виникають патологічні маткові кровотечі. Який вид анемії може виникнути?:

- А Хронічна постгеморагічна
- В Гостра постгеморагічна
- С Гемолітична
- Д Апластична
- Е Перніціозна

8. У чоловіка 47 років, що тривалий час страждав виразковою хворобою шлунка, проведена часткова резекція шлунка. При дослідженні крові в нього виявлена анемія. Анемія є наслідком?:

- А Недоліку заліза
- В Недоліку вітаміну В12
- С Пригнічення кровотворення
- Д Підвищення розпаду еритроцитів
- Е Гострої кровотечі

9. У померлого після важкого великого опіку шкіри виявлено: загальний гемосидероз, жовтяниця, кістковий мозок трубчастих кісток червоний, в губчастих - соковитий, рожево-червоний. У пухкої сполучної тканини множинні осередки кровотворення. Для якого виду анемії характерні ці зміни?:

- А А.Гемолітична анемія, обумовлена внутрішньосудинним гемолізом
- В Гемолітична анемія, обумовлена вне судинним гемолізом
- С Залізодефіцитна анемія
- Д Гостра постгеморагічна анемія
- Е Хронічна постгеморагічна анемія

10. При дослідженні крові хворого, який скаржився на підвищену стомлюваність, сонливість, виявлені незрілі форми еритропоеза – еритробласти, нормобласти й мегалобласти. Такі ж елементи виявлені й у пунктаті кісткового мозку. Для якого виду анемії характерна така картина крові?:

- А Перніціозної (Аддисона – Бирмера)
- В Гемолітичної
- С Постгеморагічної
- Д Гіпопластичної
- Е Залізодефіцитної

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

15. Вказати назву органа або його частину;

16. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
17. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
18. Вказати консистенцію органа;
19. Вид та структуру органа на розтині;
20. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
21. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.

«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.
-----	--

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Атеросклероз та артеріосклероз. Ішемічна хвороба серця”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 18

Тема: Пухлини гемопоетичної та лімфопроліферативної тканини.

Мета: Вивчити та вміти застосовувати в діагностиці знання з морфології пухлин гемопоетичної та лімфопроліферативної тканини. Знати визначення, патоморфогенез, форми морфологічні ознаки лімфогрануломатозу.

Основні поняття: лейкемія, лімфома, хвороба Ходжкіна, лейкемічний провал, лейкемічний криз, мієлома, Лімфома Беркіта.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення.* Лейкемія, лімфома, хвороба Ходжкіна, лейкемічний провал, лейкемічний криз, мієлома, Лімфома Беркіта.

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми.

Хвороби системи крові становлять зміст клінічної гематології, засновниками якої в нашій країні є І.І. Мечніков, С.П. Боткін, М.І. Аринкін, О.І. Крюков, І.О. Касирський. Ці хвороби розвиваються внаслідок порушень регуляції кровотворення і кроворуйнування, що відображається на складі периферичної крові. Тому на основі даних вивчення складу периферичної крові можна орієнтовно судити про стан кровотворної системи в цілому. Так, можна говорити про зміни червоного і білого паростків, а також плазми крові як в кількісному, так і якісному відношенні.

Зміни червоного паростка системи крові можуть стосуватися зменшення вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів (анемії) або їх збільшення (істинна, справжня поліцитемія або еритремія); порушення форми еритроцитів – еритроцитопатія (мікросфероцитоз, овалоцитоз) або синтезу гемоглобіну – гемоглобінопатії або гемоглобінози (таласемія, серповидно-клітинна анемія), (гемобластоз). В рівній мірі можна також говорити про збільшення кількості тромбоцитів (тромбоцитоз) або про їх зменшення (тромбоцитопенія) в периферичній крові, а також про зміни їх якості (тромбоцитопатії).

Найбільш повне уявлення про стан кровотворної системи дає вивчення пунктату кісткового мозку (грудини) і трепанобіопсії (гребінь клубової

кістки), якими широко користуються в гематологічній клініці. Хвороби системи крові надзвичайно різноманітні. Найбільше значення мають анемії, гемобластози (пухлинні захворювання, які виникають з кровотворних клітин), тромбоцитопенії та тромбоцитопатії.

Зміни білого паростка системи крові стосуються як лейкоцитів, так і тромбоцитів. Кількість лейкоцитів в периферичній крові може збільшуватися.

Пухлини системи крові або гемобластози, поділяються на дві групи: лейкози – системні пухлинні захворювання кровотворної тканини; лімфоми – регіонарні пухлинні захворювання кровотворної та/або лімфатичної тканини.

Класифікація пухлин кровотворної та лімфатичної тканини:

I. Лейкози – системні пухлинні хвороби.

А. *Гострі лейкози*: 1) недиференційований; 2) мієлобластний; 3) лімфобластний; 4) плазмобластний; 5) монобластний (мієломонобластний); 6) еритромієлобластний; 7) мегакаріобластний.

Б. *Хронічні лейкози*.

Мієлоцитарного походження: 1) хронічний мієлоїдний; 2) хронічний еритромієлоз; 3) еритремія; 4) справжня поліцитемія (синдром Вакеза – Ослера).

Лімфоцитарного походження: 1) хронічний лімфолейкоз; 2) лімфоматоз шкіри (хвороба Сезарі); 3) парапротеїнемічні лейкози: а) мієломна хвороба; б) первинна макроглобулінемія (хвороба Вальденстрема); в) хвороба тяжких ланцюгів (хвороба Франкліна).

Моноцитарного походження: 1) хронічний моноцитарний лейкоз; 2) гістіоцитози (гістіоцитоз Х).

II. *Лімфоми* – регіонарні пухлинні захворювання.

Лімфосаркома: лімфоцитарна, пролімфоцитарна, лімфобластна, імунобластна, лімфоплазмоцитарна; африканська лімфома (пухлина Беркітта). Грибовидний мікоз. Хвороба Сезарі. Ретикулосаркома. Лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна).

Лейкози – системні пухлинні хвороби кровотворної тканини

Лейкози (лейкемія) характеризуються системним прогресуючим розростанням кровотворних клітин пухлинного походження – лейкозних клітин. Спочатку пухлинні клітини розростаються в органах кровотворення (кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка), потім вони гематогенним шляхом виселяються в інші органи і тканини, утворюючи при цьому лейкозні (лейкемічні) інфільтрати навкруги судин, в їх стінках; в паренхіматозних елементах розвиваються дистрофія, атрофія і потім вони гинуть. Інфільтрація пухлинними клітинами буває дифузною (лейкозна інфільтрація селезінки, печінки, нирок, брижі), що спричиняє різке збільшення органів і тканин або осередковою – при утворенні пухлинних вузлів, які проростають капсулу органів та прилеглі до них тканини. Досить

часто пухлинні вузли з'являються на фоні дифузної лейкозної інфільтрації, однак, вони можуть виникати первинно і бути джерелом розвитку дифузної лейкозної інфільтрації.

Для лейкозів досить характерна поява лейкозних клітин в периферичній крові.

Невпинне розростання лейкозних клітин в органах і тканинах, “наводнювання” ними крові призводить до анемії та геморагічного синдрому, тяжких дистрофічних змін в паренхіматозних органах. При лейкозі внаслідок пригнічення імунітету розвиваються тяжкі виразково-некротичні зміни та ускладнення інфекційної природи – сепсис.

Питання етіології лейкозів і пухлин тісно між собою пов'язані, тому що пухлинне походження лейкозів не викликає сумніву. лейкози – поліетіологічні хвороби, в їх виникненні винні різноманітні фактори, які здатні викликати мутацію клітин кровотворної системи.

Серед мутагенів слід назвати віруси, іонізуюче випромінювання, деякі хімічні речовини.

Значення вірусів у розвитку лейкозу показано в експериментах на тваринах. У людини воно доказано у випадках гострого ендемічного Т-лімфоцитарного лейкозу (ретровірус HTLV-I), волосяноклітинного лейкозу (ретровірус HTLV-II) і лімфоми Беркітта (ДНК-вірус Абштайна–Барра).

Відомо також, що іонізуюче випромінювання здатне викликати розвиток лейкозу (радіаційні або променеві лейкози), причому частота мутацій залежить безпосередньо від дози іонізуючої радіації. Після атомного вибуху в Хіросімі та Нагасакі кількість хворих на гострий та хронічний лейкоз серед опромінених зросла у 7,5 разів.

До хімічних речовин, які можуть бути причиною лейкозів, належать дібензантрацен, бензпірен, метілхолантрен, тобто бластомогенні речовини.

Патогенез лейкозів пов'язують з активацією клітинних онкогенів (протоонкогенів) під впливом різних етіологічних факторів, що призводить до порушення проліферації та диференціювання кровотворних клітин з послідовною злякисною трансформацією. У людини зареєстровано посилення експресії цілого ряду протоонкогенів: *ras* (1-а хромосома) – при різноманітних лейкозах; *sis* (22-а хромосома) – при хронічному лейкозі; *tsc* (8-а хромосома) – при лімфомі Беркітта.

Значення спадкових факторів у розвитку лейкозів підкреслюється сімейним характером захворювання. При вивченні каріотипів лейкозних клітин виявляються зміни в наборі їх хромосом – хромосомні аберації. При хронічному мієломному лейкозі, наприклад, постійно знаходять зменшення аутосоми 22-ї пари хромосом лейкозних клітин (Ph' – хромосома або філадельфійська хромосома). У дітей на хворобу Дауна також знаходять Ph' – хромосому, лейкоз серед них зустрічається в 10–15 разів частіше.

Таким чином, мутаційна теорія патогенезу лейкозів є найбільш імовірною. При цьому розвиток лейкозів підпорядкований правилам

пухлинної прогресії. Зміна моноклоновості лейкозних клітин поліклоновістю лежить в основі появи бластних клітин, виселення їх з кісткового мозку та прогресування хвороби – бластної кризи.

В залежності від ступеня підвищення або зменшення в периферичній крові загальної кількості лейкоцитів, в тому числі й лейкозних клітин, розрізняють лейкемічні (десятки та сотні тисяч лейкоцитів в 1 мкл крові); сублейкемічні (не більш 15 000–25 000 в 1 мкл крові), лейкопенічні (зменшення кількості лейкоцитів, але лейкозні клітини виявляються) та алейкемічні (лейкозні клітини в крові відсутні) варіанти лейкозу.

В залежності від ступеня диференціювання (зрілості) пухлинних клітин крові та характеру перебігу (злюкисний або доброякісний) лейкози ділять на гострі й хронічні.

Для *гострого лейкозу* характерні проліферація недиференційованих або малодиференційованих бластних клітин (“бластні” лейкози) і злюкисність перебігу; для хронічного лейкозу – проліферація диференційованих лейкозних клітин (“цитарні” лейкози) і відносна доброякісність перебігу.

Ураховуючи гісто(цито)генез лейкозних клітин, виділяють гісто(цито)генетичні форми як гострого, так і хронічного лейкозу. В останні роки, у зв'язку з новими уявленнями про кровотворення, гістогенетична класифікація лейкозів зазнала значних змін. Принциповою відзнакою нової схеми кровотворення є виділення класів клітин-передвісників різних ростків кровотворення.

На підставі сучасних уявлень про кровотворення серед гострих лейкозів виділяють такі гістогенетичні форми: недиференційований, мієлобластний, лімфобластний, монобластний (мієломонобластний), еритромієлобластний і мегакаріобластний. Недиференційований гострий лейкоз розвивається з клітин-попередників перших трьох класів, які позбавлені морфологічних ознак належності до того чи іншого ряду кровотворення. Інші форми гострого лейкозу походять із клітин-попередників IV класу, тобто з клітин-бластів.

Хронічні лейкози в залежності від ряду дозріваючих клітин гемопоезу, з яких вони виникають, розподіляють на: 1) лейкози мієлоцитарного походження; 2) лейкози лімфоцитарного походження; 3) лейкози моноцитарного походження. До хронічних лейкозів мієлоцитарного походження відносять: хронічний мієлоїдний лейкоз, хронічний еритромієлоз, еритремію, справжню поліцитемію. До хронічних лейкозів лімфоцитарного походження відносять: хронічний лімфолейкоз, лімфоматоз шкіри (хвороба Сезарі) та парапротейніемічні лейкози (мієломна хвороба; первинна макроглобулінемія Вальденстрема; хвороба тяжких ланцюгів Франкліна). Лейкози моноцитарного походження становлять моноцитарний (мієломоноцитарний) лейкоз та гістіоцитози (гістіоцитоз X).

Патологічна анатомія лейкозів своєрідна і стосується як гострих, так і хронічних форм. Існує певна специфіка різноманітних їх видів.

Гострі лейкози. Діагноз гострого лейкозу можливий лише тоді, коли в кістковому мозку (пунктат із грудини) знаходять бластні клітини. Іноді їх кількість становить 10–20%, але тоді в трепанаті з клубової кістки знаходять скупчення з багатьох десятків бластів. При гострому лейкозі як в периферичній крові, так і в мієлограмі знаходять так званий лейкоемічний провал – різке підвищення кількості бластів і поодинокі зрілі елементи при відсутності перехідних дозріваючих форм.

Гострі лейкози характеризуються заміщенням кісткового мозку молодими бластними елементами та інфільтрацією ними селезінки, печінки, лімфатичних вузлів, нирок, головного мозку та його оболонок, інших органів, ступінь якої різна в залежності від форми лейкозу. Форма гострого лейкозу встановлюється при цитохімічному дослідженні бластних клітин. При лікуванні хворих на гострий лейкоз цитостатичними препаратами може розвинутих аплазія кісткового мозку і панцитопенія.

Гострі лейкози у дітей мають деякі особливості. В порівнянні з гострими лейкозами у дорослих вони зустрічаються значно частіше і характеризуються більш широкою розповсюдженістю лейкозної інфільтрації як в кровотворних так і в не кровотворних органах (крім статевих залоз). У дітей частіше, ніж у дорослих, спостерігаються лейкози з вузлуватими (пухлиноподібними) інфільтратами, особливо в області вилочкової залози; частіше зустрічається гострий лімфобластний (Т-залежний) лейкоз; рідше – мієлобластний лейкоз. Особливими формами гострого лейкозу у дітей бувають природжений лейкоз і хлоролейкоз.

Гострий недиференційований лейкоз. Ця форма лейкозу характеризується інфільтрацією кісткового мозку, селезінки, лімфатичних вузлів, лімфоїдних утворень (мигдалики, групові лімфатичні та солітарні фолікули), стінок судин, нирок та інших органів недиференційованими клітинами гемопоєзу. Лейкозна інфільтрація при таких лейкозах одноманітна; селезінка і печінка помірно збільшені. Кістковий мозок плоских та трубчастих кісток червоний, соковитий, іноді з сірим відтінком. У зв'язку з лейкозною інфільтрацією слизової оболонки ротової порожнини і мигдаликів виникає некротичний гінгівіт, тонзиліт – некротична ангіна. Іноді до лейкозу приєднується вторинна інфекція, тоді недиференційований гострий лейкоз перебігає як септичне захворювання.

Лейкемічна інфільтрація тканин і органів нерідко сполучається з явищами геморагічного синдрому, розвиток якого можна пояснити не тільки руйнуванням лейкозними клітинами стінок судин, але й анемією, порушенням тромбоцитоутворення внаслідок заміщення кісткового мозку недиференційованими клітинами гемопоєзу. Крововиливи виникають в шкірі, слизових оболонках, внутрішніх органах, досить часто в головному мозку.

Хворі на таку форму лейкозу помирають від крововиливів в мозок, шлунково-кишкових кровотеч, некротично-виразкових ускладнень та сепсису.

Гострий мієлобластний лейкоз (гострий мієлолейкоз). При цій формі гострого лейкозу спостерігається інфільтрація кісткового мозку, печінки, селезінки, нирок, рідше лимфатичних вузлів та шкіри пухлинними клітинами мієлобластного ряду з цитохімічними особливостями: в них знаходять глікоген, суданофільні включення; виявляють позитивну реакцію на пероксидазу, анафтилестеразу та хлорацетатестеразу.

Кістковий мозок стає червоним або сіруватим, іноді він набуває гнієвидного відтінку (піоїдний кістковий мозок). Селезінка і печінка внаслідок лейкозної інфільтрації збільшуються, але незначно; такі ж зміни відбуваються і в лимфатичних вузлах. Досить характерна інфільтрація бластними клітинами не лише кісткового мозку, селезінки й печінки, але і слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, у зв'язку з чим виникають некрози в ротовій порожнині, мигдаликах, зіві, шлунку. В нирках зустрічаються як дифузні, так і осередкові (пухлинні) інфільтрати. В 1/3 випадків розвивається лейкозна інфільтрація легень (“лейкозний пневмоніт”); в 1/4 випадків – лейкозна інфільтрація оболонок мозку (“лейкозний менінгіт”); різко виражений геморагічний діатез. Крововиливи спостерігаються в слизових і серозних оболонках, внутрішніх органах. Помирають хворі від кровотеч, некротично-виразкових ускладнень, приєднаної інфекції, сепсису.

В останні роки активне лікування хворих (цитостатичні препарати, антибіотики) суттєво змінило картину гострих недиференційованого і мієлобластного лейкозів. Рідко зустрічаються численні некрози в ротовій порожнині та зіві, зменшились геморагічні діатези. Разом з тим, внаслідок збільшення тривалості життя, у хворих на гострі лейкози частіше зустрічаються такі позакістковомозкові зміни, як “лейкозний пневмоніт” та “лейкозний менінгіт”. У зв'язку з лікуванням хворих цитостатичними лікарськими препаратами, частіше зустрічаються випадки некротично-виразкових змін в шлунково-кишковому тракті.

Гострий промієлоцитарний лейкоз. Ця форма лейкозу відрізняється від інших гострих лейкозів гостротою перебігу, злоякісністю та значним геморагічним синдромом (тромбоцитопенія, гіпофібриногенемія). Для лейкозних клітин, які інфільтрують органи та тканини, характерні наступні морфологічні особливості: ядерний і клітинний поліморфізм, накопичення в цитоплазмі псевдоподій та гранул глікозаміногліканів. Майже всі хворі на цю форму лейкозу помирають від крововиливів у мозок або від шлунково-кишкових кровотеч.

Гострий лімфобластний лейкоз зустрічається значно частіше у дітей (80 % випадків), ніж у дорослих. Лейкемічні інфільтрати переважають в кістковому мозку, лимфатичних вузлах, лимфатичному апараті шлунково-

кишкового тракту, селезінці, нирках та вилочковій залозі. Кістковий мозок губчастих та трубчастих кісток малиново-червоний, соковитий. Селезінка різко збільшена, соковита, червона. Значно збільшені й лімфатичні вузли за рахунок інфільтрації їх лімфобластними клітинами; на розтині вони біло-рожеві, соковиті. Подібний вигляд має і вилочкова залоза, яка може досягати велетенських розмірів. Іноді лейкозний інфільтрат виходить за межі залози й розповсюджується на переднє середостіння, здавлюючи органи грудної порожнини.

При такій формі лейкозу лейкозні інфільтрати складаються із лімфобластів, характерною особливістю яких є накопичення глікогену навкруги ядра. Лімфобласти належать Т-системі лімфопоезу, чим можливо пояснити як швидке розселення бластів в Т-залежних зонах лімфатичних вузлів і селезінки, так і збільшення розмірів останніх одночасно з лейкозною інфільтрацією кісткового мозку. Ознакою прогресування лейкозу можна вважати лімфобластні інфільтрати метастатичного походження за межами лімфатичної тканини. Особливо часто такі інфільтрати зустрічаються в оболонках та речовині головного і спинного мозку, що називають нейролейкозом.

Гострий лімфобластний лейкоз піддається лікуванню цитостатичними препаратами. У 90 % хворих дітей вдається одержати стійку довготривалу (5–10 років) ремісію. Без лікування перебіг цієї форми, як і інших гострих лейкозів, прогресує: наростає анемія, розвивається геморагічний синдром, з'являються ускладнення інфекційного походження.

Гострий плазмобластний лейкоз. Ця форма гострого лейкозу виникає з клітин-попередників В-лімфоцитів, здатних до продукції імуноглобулінів; така здатність зберігається і в пухлинних плазмобластах. В них утворюються і потім виділяються патологічні імуноглобуліни – парапротеїни, тому гострий плазмобластний лейкоз слід віднести до парапротеїнемічних гемобластозів. Плазмобластну лейкозну інфільтрацію знаходять в кістковому мозку, селезінці, лімфатичних вузлах, печінці, шкірі; значна кількість плазмобластів виявляється і в периферичній крові.

Гострий монобластний (мієломонобластний) лейкоз майже не відрізняється від гострого мієлобластного лейкозу.

Гострий еритромієлобластний лейкоз. Це досить рідкісна форма (1–3 %) серед всіх форм гострих лейкозів, при якій в кістковому мозку відбувається розростання як еритробластів та інших ядерних клітин еритропоезу, так і мієлобластів, монобластів і недиференційованих бластів. Внаслідок пригнічення кровотворення виникають анемія, лейко-і тромбоцитопенія; селезінка та печінка при цьому збільшуються.

Гострий мегакаріобластний лейкоз. Одна із найбільш рідкісних форм гострого лейкозу, для якої характерна присутність в крові і кістковому мозку поряд з недиференційованими бластами також мегакаріобластів,

спотворених мегакаріоцитів та накопичень тромбоцитів; кількість тромбоцитів в крові підвищується до $1\ 000 - 1\ 500 \cdot 10^9/\text{л}$.

Хронічні лейкози.

Хронічні лейкози мієлоцитарного походження. Такі форми лейкозів за походженням та морфологічними змінами різноманітні, однак, основне місце серед них займають хронічний мієлоїдний лейкоз, хронічний еритромієлоз, еритремія і справжня поліцитемія.

Хронічний мієлоїдний лейкоз (хронічний мієлоз). Ця форма лейкозу перебігає в дві стадії: моноклонова доброякісна і поліклонова злоякісна. Перша стадія, яка займає декілька років, характеризується прогресуючим зростанням нейтрофільних лейкоцитів зі зрушенням до мієлоцитів і мієлобластів, збільшенням селезінки. Клітини кісткового мозку в цій стадії лейкозу морфологічно і за здатністю до фагоцитозу не відрізняються від нормальних, однак, в них знаходиться, так звана Ph-хромосома (філадельфійська), яка виникає внаслідок делеції хромосом 22-ї пари. В другій стадії, яка триває на протязі від 3 до 6 місяців (термінальна стадія), моноклоновість змінюється на поліклоновість. Внаслідок цього з'являються бластні форми (мієлобласти, рідше еритробласти, монобласти і недиференційовані бластні клітини), кількість яких зростає як у кістковому мозку, так і в крові (бластний криз). Збільшується кількість лейкоцитів в крові (до декількох мільйонів в 1 мкл), збільшуються селезінка, печінка, лімфовузли, виникає лейкозна інфільтрація в шкірі, мозкових оболонках, з'являється тромбоцитопенія, розвивається геморагічний синдром.

При розтині померлих від хронічного мієлоїдного лейкозу в термінальній стадії знаходять зміни в кістковому мозку, селезінці, печінці, лімфатичних вузлах та крові. Кістковий мозок плоских кісток, епіфізів та діафізів трубчастих кісток соковитий, сіро-червоний або сіро-жовтий гнієвидний (піоїдний кістковий мозок). При гістологічному дослідженні в кістковому мозку знаходять промієлоцити і мієлоцити, а також бластні клітини. Зустрічаються клітини зі спотвореними ядрами і зміненою цитоплазмою, явищами каріопікнозу та каріоліза. В кістковій тканині можливий реактивний остеосклероз. Кров сіро-червона; внутрішні органи малокровні.

Селезінка різко збільшена, іноді займає майже всю черевну порожнину; маса її досягає 6–8 кг. На розтині вона темно-червоного кольору, іноді з ішемічними інфарктами. Тканину селезінки витісняє лейкозний інфільтрат в основному з клітин мієлоїдного ряду, серед яких видно бласти; фолікули атрофовані; знаходять склероз і гемосидероз пульпи. В судинах зустрічаються лейкозні тромби.

Печінка значно збільшена (її маса досягає 5–6 кг). Поверхня гладка, тканина на розтині сіро-коричнева. Лейкозна інфільтрація переважає вздовж синусоїдів, рідше – в порталних трактах та капсулі. В гепатоцитах жирова дистрофія; іноді можливий гемосидероз.

Лімфатичні вузли значно збільшені, м'які, сіро-червоного кольору з лейкозною їх інфільтрацією. Така ж інфільтрація спостерігається в мигдаликах, групових та солітарних лімфатичних фолікулах, кишечнику, нирках, шкірі, іноді в головному мозку та мозкових оболонках (нейролейкоз). В судинах з'являється значна кількість лейкозних клітин, які утворюють лейкозні стази та тромби та інфільтрують стінку судин. Такі зміни в судинах можуть бути причиною інфарктів і крововиливів. Досить часто при хронічному мієлоїдному лейкозі знаходять прояви аутоінфекції.

Споріднену хронічному мієлоїдному лейкозу групу складають остеомієлолейкоз і мієлофіброз, у яких поряд з ознаками мієлоїдного лейкозу спостерігається заміщення кісткового мозку кістковою або сполучною тканиною. В таких випадках процес характеризується тривалим доброякісним перебігом.

Лікування хворих цитостатичними препаратами змінює морфологічні прояви хронічного мієлолейкозу. Поряд з пригніченням осередків лейкозної інфільтрації та розвитком на їх місці фіброзу відмічаються омолодження клітинних форм, поява метастатичних осередків і пухлинних розростань або аплазія кісткового мозку і панцитопенія.

Хронічний еритромієлоз – досить рідкісна форма лейкозу. Це пухлина червоного та білого ростка кровотворної тканини, при якій в кістковому мозку, селезінці та печінці розростаються еритрокаріоцити, мієлоцити, промієлоцити і бласти. Значна частина цих клітин зустрічається і в периферичній крові. Різко виражена спленомегалія. В ряді випадків приєднується мієлофіброз (форма Вагана хронічного еритромієлозу).

Еритремія. Така форма лейкозу здебільше зустрічається у літніх людей і характеризується збільшенням маси еритроцитів в периферичній крові, тобто плеторою. Збільшується також кількість тромбоцитів та гранулоцитів, підвищується артеріальний тиск, з'являються схильність до тромбозу, спленомегалія. В кістковому мозку відбувається розростання всіх ростків, але переважно еритроцитарного. Процес довго перебігає доброякісно, але досить часто закінчується трансформацією в хронічний мієлолейкоз з осередками лейкозної інфільтрації в органах.

Всі внутрішні органи повнокровні з утворенням як у венах, так і артеріях тромбів. Жировий кістковий мозок трубчастих кісток стає червоним; різко збільшується селезінка. Виникає гіпертрофія серця, особливо лівого шлуночка. В селезінці, нирках, печінці в ранній стадії еритремії виникають осередки екстрамедулярного кровотворення із значною кількістю мегакаріоцитів, а в пізній, при трансформації процесу в мієлоїдний лейкоз, – фокуси лейкозної інфільтрації.

Справжня поліцитемія (хвороба Вакеза–Ослера) за багатьма морфологічними ознаками близька до еритремії.

Хронічні лейкози лімфоцитарного походження. Ці форми лейкозів розподіляються на дві групи: першу становлять хронічний лімфолейкоз і

межуючий до нього лімфоматоз шкіри (хвороба Сезарі); другу – парапротеїнемічні лейкози.

Хронічний лімфолейкоз. Зустрічається часто у людей середнього і похилого віку, в ряді випадків – у членів однієї сім'ї; виникає з В-лімфоцитів і відрізняється тривалим доброякісним перебігом. Кількість лейкоцитів у крові різко підвищується (до $100 \cdot 10^9/\text{л}$), серед них переважають лімфоцити. Лейкозні інфільтрати з пухлинних лімфоцитів найбільш виражені в кістковому мозку, лімфатичних вузлах, селезінці та печінці з послідовним збільшенням цих органів. Пухлинні В-лімфоцити майже не виробляють імуноглобулінів. В зв'язку з цим при хронічному лімфолейкозі різко пригнічений гуморальний імунітет, у хворих часто виникають ускладнення інфекційного походження. Для цієї форми лейкозу характерний розвиток аутоімунних реакцій, особливо аутоімунних гемолітичних і тромбопенічних станів.

На фоні доброякісного перебігу хронічного лімфолейкозу можливі: бластний криз, генералізація процесу, що призводить до смерті, але частіше хворі помирають від інфекційних хвороб або ускладнень аутоімунного походження.

При розтині померлих знаходять морфологічні зміни в кістковому мозку, лімфатичних вузлах, селезінці, печінці та нирках.

Кістковий мозок плоских і трубчастих кісток червоного кольору, однак на відміну від мієлоїдного лейкозу в діафізах трубчастих кісток серед червоного кісткового мозку зустрічаються осередки жовтого кольору. При гістологічному дослідженні в кістковому мозку знаходять осередки пухлинних клітин. В надзвичайних випадках вся мієлоїдна тканина кісткового мозку витискується лейкозними лімфоцитарними інфільтратами, і залишаються тільки незначні острівці мієлоїдного кровотворення.

Лімфатичні вузли всіх областей тіла різко збільшені і утворюють значних розмірів м'які або щільні пакети. На розтині вони соковиті, біло-рожевого кольору. Збільшуються мигдалики, групові та солітарні лімфатичні фолікули кишечника, які теж являють собою біло-рожеву соковиту тканину. Збільшення лімфатичних вузлів та утворень пов'язано з їх лейкозною інфільтрацією, що призводить до різкого порушення будови цих органів і тканин; досить часто лімфобласти інфільтрують капсулу вузлів, а також прилеглі до них тканини.

Селезінка досягає значних розмірів, маса її збільшується до 1 кг. На розтині тканина червоного кольору, м'ясистої консистенції; фолікули збережені або втрачені в пульпі. Лейкозні лімфоцитарні інфільтрати виникають перш за все в фолікулах, які стають збільшеними і з'єднуються між собою. Пізніше лімфоцити розростаються в червоній пульпі, стінках судин, трабекулах і капсулі.

Печінка збільшена, щільна; на розтині світло-коричнева з дрібними сіро-білими вузликами на поверхні. Лейкозна лімфоцитарна інфільтрація

відбувається по ходу порталних трактів. В гепатоцитах – білкова та жирова дистрофія.

Нирки значних розмірів, щільні, сіро-коричневі. Лейкозна інфільтрація настільки різко порушує будову нирок, що навіть неможливо розрізнити її шари.

Лейкемічна інфільтрація залучає багато органів і тканин (міокард, середостіння, серозні та слизові оболонки). Вона буває не тільки дифузною, але й осередковою, утворюючи при цьому вузли значних розмірів.

Зміни, властиві хронічному лімфолейкозу, доповнюються інфекційними ускладненнями, напр., пневмонією, а також проявами гемолітичних станів – гемолітичною жовтяницею, загальним гемосидерозом та діapedезними крововиливами.

Слід мати на увазі, що крім розповсюдженого ураження лімфатичних вузлів, помірного збільшення селезінки і печінки при хронічному лімфолейкозі зустрічаються випадки, коли різко збільшені лише деякі групи лімфатичних вузлів (середостіння, брижі, шийних, пахових). В таких випадках вони можуть здавлювати сусідні органи (серце, стравохід, трахею та бронхи; воротну вену та її розгалуження з розвитком порталної гіпертензії та асцити).

Лімфоматоз шкіри, або хвороба Сезарі. Це своєрідна форма хронічного лімфолейкозу, яка характеризується інфільтрацією пухлинними Т-лімфоцитами перш за все шкіри. Послідовно в патологічний процес втягується кістковий мозок, в крові збільшується кількість лейкоцитів, з'являються специфічні клітини (клітини Сезарі); збільшуються периферичні лімфатичні вузли та селезінка.

Парапротеїнемічні лейкози. До цієї групи лейкозів належать пухлини, які розвиваються із клітин В-лімфоцитарної системи (попередники плазматичних клітин), з функцією яких пов'язані реакції гуморального імунітету. Головною особливістю парапротеїнемічних лейкозів, які називають також злякисними імунопроліферативними захворюваннями, є здатність пухлинних клітин синтезувати однорідні імуноглобуліни або їх фрагменти – парапротеїни (моноклонові імуноглобуліни). Патологія імуноглобулінів обумовлює як клінічну, так і морфологічну своєрідність парапротеїнемічних лейкозів, до яких відносять мієломну хворобу, первинну макроглобулінемію (Вальденстрема) і хворобу тяжких ланцюгів (Франкліна).

Мієломна хвороба – досить розповсюджене захворювання, яке вперше було описане О.О. Рустіцьким (1873) і Калером (1887). При цьому захворюванні розростаються пухлинні клітини лімфоплазмоцитарного ряду – мієломні клітини як в кістковому мозку, так і за його межами. Мієломатоз кісткового мозку призводить до руйнування кісток.

В залежності від виду клітин, які розростаються, розрізняють плазмоцитарну, плазмобластну, поліморфно-клітинну і дрібноклітинну

мієломи. Поліморфна і дрібноклітинна мієломи належать до низько диференційованих пухлин. Мієломні клітини виділяють парапротеїни, які знаходять в крові і сечі хворих, а також в самих мієломних клітинах. При мієломній хворобі з сироватки крові та сечі біохімічно виділяють різні види патологічних імуноглобулінів. Розрізняють декілька біохімічних варіантів мієломи (А-, D-, Е-мієлома, мієлома Бенс–Джонса). Білок Бенс–Джонса, що виявляється в сечі, є одним із видів парапротеїну, що виробляється мієломними клітинами; він вільно проникає крізь клубочковий фільтр нирок тому, що має низьку молекулярну масу.

Здебільше мієлома перебігає за алейкемічним типом, але іноді можлива поява мієломних клітин в периферичній крові.

При морфологічному дослідженні, в залежності від виду мієломних інфільтратів, які з'являються в кістковому мозку та в кістках, розрізняють дифузну, дифузно-вузлову і множинно-вузлову форми мієломної хвороби. Про дифузну форму мієломи говорять тоді, коли дифузна мієломна інфільтрація кісткового мозку поєднується з остеопорозом. При дифузно-вузловій формі на фоні дифузного мієломатозу кісткового мозку з'являються пухлинні вузли, при множинно-вузловій формі відсутня дифузна мієломна інфільтрація.

Розростання мієломних клітин частіше спостерігається в плоских кістках (кістки черепа, ребра) і хребті, рідше – в трубчастих (плече, стегно), що супроводжується деструкцією кісткової тканини. В осередках розростання мієломних клітин в центральному каналі остеона або в кістковій балці під ендостом кісткова речовина стає дрібнозернистою, потім розріджується; в ньому з'являються остеокласта, тоді ендост відслоюється. Поступово вся кісткова балка перетворюється на так звану рідку кістку і цілком розсмоктується; канали остеонів стають широкими. Розвивається “пазушне розсмоктування” кістки, яке пояснює характерний для мієломної хвороби остеолізіс і остеопороз – утворення гладкостінних, неначе штапованих дефектів при відсутності або недостатньому кісткоутворенні. Кістки стають ламкими, чим і можна пояснити часті переломи їх при мієломній хворобі. В зв'язку з руйнуванням кісток при мієломі розвивається гіперкальцемія, з якою пов'язаний розвиток вапняних метастазів.

Крім кісткового мозку та кісток мієломна інфільтрація спостерігається також у внутрішніх органах (селезінка, печінка, нирки, легені, лімфатичні вузли).

Деякі зміни в організмі при мієломній хворобі пов'язані з секрецією пухлинними клітинами парапротеїну. До них слід віднести: 1) амілоїдоз (AL-амілоїдоз); 2) відкладання в тканинах амілоїдоподібних та кристалічних речовин; 3) розвиток парапротеїнемічного набряку або парапротеїнозу органів (парапротеїноз міокарда, легень, парапротеїнемічний нефроз), що супроводжується їх функціональною недостатністю. Серед парапротеїнемічних змін важливе значення належить парапротеїнемічному

нефрозу або мієломній нефропатії, яка може бути причиною смерті 1/3 хворих на мієлому. В основі парапротеїнемічного нефрозу лежить “засмічення” нирок парапротеїном Бенс–Джонса, що призводить до склерозу мозкової, а потім коркової речовини і зморщування нирок (мієломні зморщені нирки). В ряді випадків парапротеїнемічний нефроз поєднується з амілоїдозом нирок.

При мієломній хворобі у зв'язку з накопиченням парапротеїнів в крові, білковими стазами в судинах розвиваються своєрідний синдром підвищеної в'язкості і парапротеїнемічна кома.

У зв'язку з імунологічною беззахисністю, яка спостерігається у хворих на плазмоцитому, можливі запальні зміни (пневмонія, пієлонефрит), що виникають на фоні тканинного парапротеїнозу і є проявом аутоінфекції.

Первинна макроглобулінемія – рідкісне захворювання, яке вперше описане Вальденстромом в 1944 р. Це один із різновидів хронічних лейкозів лімфоцитарного походження, при якому пухлинні клітини виробляють і виділяють патологічний макроглобулін – IgM. При цьому захворюванні спостерігається збільшення селезінки, печінки, лімфатичних вузлів, що пов'язано з лейкозною їх інфільтрацією; деструкція кісток буває рідко. Досить типічний геморагічний синдром, як наслідок гіперпротеїнемії, підвищення в'язкості крові, функціональної неповноцінності тромбоцитів, сповільнення кровотоку та стазів у дрібних судинах. Досить часто виникають такі ускладнення як геморагії, парапротеїнемічна ретинопатія, парапротеїнемічна кома, можливий амілоїдоз.

Хвороба тяжких ланцюгів описана Франкліном в 1963 р. При цьому захворюванні пухлинні клітини лімфоплазмоцитарного ряду продукують своєрідний парапротеїн, відповідний Fc-фрагменту важкого ланцюга IgG (звідси й назва хвороби). При цій хворобі спостерігається збільшення лімфатичних вузлів, печінки, селезінки внаслідок інфільтрації їх пухлинними клітинами. Кістки не змінюються, ураження кісткового мозку не обов'язкове. Хворі помирають від приєднання інфекційних хвороб (сепсис) внаслідок гіпогаммаглобулінемії.

Лімфоми – регіонарні пухлинні захворювання кровотворної та лімфатичної тканини

До цієї групи захворювань відносять: лімфосаркому, грибоподібний мікоз, хворобу Сезарі, ретикулосаркому, лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна).

За походженням лімфоми можуть бути В-клітинними і Т-клітинними; на цьому заснована класифікація лімфом, запропонована Люкез і Колінз. Згідно з цією класифікацією В-клітинні лімфоми можуть бути: дрібноклітинними (В), центроцитарними, імунобластними (В), плазмолімфопитарними, а Т-клітинні лімфоми – дрібноклітинними (Т), з лімфоцитів з перекрученими ядрами, імунобластними (Т), а також представлені грибовидним мікозом і хворобою Сезарі. Крім того ще

виділяють некласифіковані лімфоми. За цією класифікацією як дрібноклітинні, так й імунобластні лімфоми можуть розвиватися або з В-, або з Т-клітин. Тільки з В-клітин розвиваються центроцитарна і плазмолімфоцитарна лімфоми і тільки з Т-клітин – лімфома з лімфоцитів з перекрученими ядрами, грибовидний мікоз і хвороба Сезарі.

Лімфоми не мають будь-яких особливостей в порівнянні з лейкозами. Слід підкреслити, що в умовах сучасного лікування хворих цитостатичними препаратами деякі лімфоми (лімфосаркома) досить часто “завершують” термінальну стадію лейкозу. Разом з тим вони здатні “трансформуватися” в лейкоз. Наведені дані свідчать, що розподіл пухлин системи крові на “дифузні” та “регіонарні”, необхідний для означення нозології, з позицій онкогенезу досить умовний.

Кожна лімфома має свої морфологічні особливості.

Лімфосаркома – злоякісна пухлина, яка виникає із клітин лімфоїдного ряду. При цій пухлині морфологічні зміни відбуваються в лімфатичних вузлах, переважно медіастинальних та позачеревних, рідше – пахових. Іноді пухлина розвивається в лімфатичній тканині шлунково-кишкового тракту, селезінки та інших органів. Спочатку пухлина обмежена декількома лімфатичними вузлами; вони різко збільшуються, з'єднані між собою в пакети, які здавлюють прилеглі органи і тканини. Вузли щільні, на розтині сіро-рожеві, з ділянками некрозу та крововиливів. В подальшому відбувається генералізація процесу, тобто лімфогенне та гематогенне розповсюдження з утворенням множинних метастазів як в лімфатичних вузлах, так і в інших органах – легенях, кістках, шкірі. В лімфатичних вузлах розростаються пухлинні клітини типу В- або Т-лімфоцитів, пролімфоцитів, лімфобластів та імунобластів.

В залежності від цього розрізняють наступні гісто(cito)-логічні варіанти лімфом: лімфоцитарну, пролімфоцитарну, лімфобластну, імунобластну, лімфоплазмоцитарну, африканську лімфому (пухлина Беркітта). Пухлини, які складаються із зрілих лімфоцитів і пролімфоцитів, називають лімфоцитомами; із лімфобластів та імунобластів – лімфосаркомами.

Серед лімфосарком особливої уваги заслуговують африканська лімфома або пухлина Беркітта.

Пухлина Беркітта – це ендемічне захворювання, яке зустрічається серед населення Екваторіальної Африки (Уганда, Нігерія, Гвінея, Бісау); епізодичні випадки можливі й в інших країнах. Хворіють частіше діти віком 4–8 років; пухлина локалізується в верхній або нижній щелепі, а також в яєчниках; рідше – в нирках, надниркових залозах, лімфатичних вузлах. Досить часто спостерігається розповсюдження пухлини в інші органи. Пухлина складається з дрібних лімфоцитоподібних клітин, серед яких зустрічаються великі, з світлою цитоплазмою макрофаги, що складає враження своєрідного вигляду “зоряного неба”. Виникнення африканської

лімфоми пов'язують з герпесоподібним вірусом, який був знайдений в лімфатичних вузлах хворих. В лімфобластах пухлини знаходять вірусоподібні включення.

Грибовидний мікоз – відносно доброякісна Т-клітинна лімфома шкіри, що відноситься до так званих лімфоматозів шкіри. Множинні пухлинні вузли складаються з проліферуючих великих клітин із значною кількістю мітозів. В пухлинному інфільтраті знаходять також і плазматичні клітини, гістіоцити, еозинофіли, фібробласти. Пухлинні вузли м'які, виступають над поверхнею шкіри, нагадують форму гриба, легко вкриваються виразками. Такі вузли знаходять не лише в шкірі, але й в слизових оболонках, м'язах, внутрішніх органах. Раніше розвиток пухлини пов'язували з інвазією міцелія грибів, звідси помилкова назва хвороби.

Хвороба Сезарі – Т-лімфоцитарна лімфома шкіри з лейкемізацією; відноситься до лімфоматозів шкіри. Ураження кісткового мозку, поява пухлинних клітин в крові, що спостерігається при хворобі Сезарі, послужили основою її віднесення в деяких випадках до хронічного лімфолейкозу.

Лімфоцитарна інфільтрація шкіри завершується формуванням пухлинних вузлів на обличчі, спині, гомілках. В пухлинних інфільтратах шкіри, кісткового мозку і крові знаходять атипічні моноклеарні клітини з серповидними ядрами – клітини Сезарі. Іноді можлива незначна пухлинна інфільтрація лімфатичних вузлів, селезінки, нирок, печінки.

Ретикулосаркома – злоякісна пухлина, яка складається із ретикулярних клітин та гістіоцитів. Головною гістологічною відзнакою ретикулосаркоми від лімфосаркоми є продукція пухлинними клітинами ретикулярних волокон, які обплітають клітини ретикулосаркоми.

Лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна) – хронічне рецидивне, рідше гостро перебігаюче захворювання, при якому розростання пухлини відбувається переважно в лімфатичних вузлах.

За морфологічними ознаками виділяють ізольований і розповсюджений лімфогранулематоз: При ізольованому (локальному) лімфогранулематозі патологічні зміни виникають в одній групі лімфатичних вузлів. Частіше це шийні, медіастинальні або позачеревні; рідше – пахові, які збільшуються в розмірах та зростаються між собою в пакети. Спочатку вони м'які, соковиті, сірі або сіро-рожеві, на розтині із стертим малюнком будування. В подальшому вузли стають щільними, сухими, з осередками некрозу і склерозу. Первинна локалізація пухлини можлива не тільки в лімфатичних вузлах, але і в селезінці, печінці, шлунку, легенях, шкірі. При розповсюдженому (генералізованому) лімфогранулематозі розростання пухлинної тканини знаходять не тільки в осередках первинної локалізації, але й далеко за їх межами; при цьому, в першу чергу, збільшується селезінка. На розтині пульпа її червона з множинними біло-жовтими осередками некрозу і склерозу; вона набуває

пістрявого “порфірового” вигляду (“порфірова селезінка”). Розвиток генералізованого лімфогранулематозу деякі дослідники пояснюють метастазуванням пухлини з первинного пухлинного вузла.

При мікроскопічному дослідженні як в осередках первинної локалізації пухлини (лімфатичні вузли), так і в метастатичних відсівах знаходять проліферацію лімфоцитів, гістіоцитів та ретикулярних клітин, серед яких зустрічаються гігантські клітини, еозинофіли, плазматичні клітини, нейтрофільні лейкоцити. Проліферуючі поліморфні клітинні елементи утворюють вузлики, які підлягають казеозному некрозу та склерозу. Найбільш характерною ознакою лімфогранулематозу є проліферація атипічних клітин, серед яких розрізняють: 1) малі клітини Ходжкіна (аналогічні лімфобластам); 2) одноядерні гігантські клітини або великі клітини Ходжкіна; 3) багатоядерні клітини Рід–Березовського–Штернберга, які досить часто набувають гігантських розмірів. Походження останніх клітин, можливо, лімфоцитарне, хоча не можна виключити і макрофагальну їх природу, тому що в клітинах знайдені ферменти, маркерні для макрофагів, – кисла фосфатаза і неспецифічна естераза.

Лімфогранулематозні осередки зазнають певної еволюції, яка відображає прогресію пухлини, при цьому клітинний склад осередків змінюється. Використовуючи біотичне дослідження (лімфатичні вузли) можна порівнювати гістологічні та клінічні особливості лімфогранулематозу. Такі співставлення лягли в основу сучасних клініко-морфологічних класифікацій лімфогранулематозу.

Клініко-морфологічна класифікація. Виділяють чотири варіанти (стадії) хвороби: 1) варіанти з перевагою лімфоїдної тканини (лімфогістіоцитарний); 2) нодулярний (вузлуватий) склероз; 3) змішано-клітинний варіант; 4) варіант з придушенням лімфоїдної тканини.

Варіант з перевагою лімфоїдної тканини є проявом ранньої фази хвороби та її локалізованих форм, що відповідає I–II стадіям процесу. При мікроскопічному дослідженні знаходять лише проліферацію зрілих лімфоцитів і частково гістіоцитів, що стирає малюнок лімфатичного вузла. У випадках прогресування хвороби гістіоцитарний варіант переходить в змішано-клітинний.

Нодулярний (вузловий) склероз властивий для відносно доброякісного перебігу захворювання; причому первинно процес розвивається в середостінні. При мікроскопічному дослідженні знаходять розростання сполучної тканини, яка оточує клітинні скопичення, серед яких знаходять клітини Рід–Березовського–Штернберга, а по периферії – лімфоцити та інші клітини.

Змішано-клітинний варіант відображає розповсюдження патологічного процесу і відповідає I–III стадіям хвороби. Мікроскопічно знаходять характерні ознаки: проліферацію лімфоїдних елементів різного ступеню зрілості, гігантські клітини Ходжкіна і Рід–Березовського–Штернберга;

скопичення лімфоцитів, еозинофілів, плазматичних клітин, нейтрофільних лейкоцитів; осередки некрозу і фіброзу.

Варіант з пригніченням (витісненням) лімфоїдної тканини зустрічається при несприятливому перебігу хвороби і відображає генералізацію лімфогранулематозу. При цьому в одних випадках спостерігаються дифузні розростання сполучної тканини, серед волокон якої зустрічаються поодинокі атипічні клітини; в інших – лімфоїдна тканина витісняється атиповими клітинами, серед яких переважають клітини Ходжкіна та гігантські клітини Рід–Березовського–Штернберга; склероз не розвивається.

Варіант з витісненням лімфоїдної тканини вкрай атиповими клітинами дістав назву саркома Ходжкіна. Таким чином, розповсюдження лімфогранулематозу морфологічно відбивається послідовною зміною трьох його варіантів: з перевагою лімфоїдної тканини, змішано-клітинного і з пригніченням лімфоїдної тканини. Такі клініко-анатомічні варіанти можна розглядати як стадії лімфогранулематозу.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Поняття про кровотворну тканину, функції, будова.
2. Гемобластози, класифікація. Синдроми, що розвиваються при гемобластозах (пухлинна інтоксикація, синдром лейкемічної проліферації, геморагічний синдром, анемічний синдром, інфекційні ураження)
3. Загальні властивості гемабластозів (а. Системне ураження, пов'язане з раннім метастатичним поширенням пухлинних клітин в органи кровотворення; б. Пригнічення нормального кровотворення, і в першу чергу одиниці, яка є жерелом росту пухлини; с. Швидке поширення лейкозних клітин; d. Клональне походження гемобластозів, тобто лейкозні клітини є нащадками однієї мутована клітина (один тип клітини); д. Пухлинна прогресія, яка полягає в якісних змінах поведінки і морфології пухлинних клітин, що веде до розвитку поліклональності та поява найбільш автономних пухлинних клонів.)
4. Причини розвитку гемобластозів, фактори, що сприяють їх розвитку.
5. Гострий лейкоз. Класифікація. Особливості. Морфологічна характеристика.
6. Хронічний лейкоз. Класифікація. Особливості. Морфологічна характеристика.
7. Лімфоми. Класифікація. Морфологічна характеристика неходжкінських лімфом.
8. Лімфогранулематоз. Морфологічна характеристика.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1. Тестові завдання

1. При обстеженні хворого 35-ти років проведено гістологічне дослідження пунктату червоного кісткового мозку і виявлено значне зменшення кількості мегакаріоцитів. До яких змін периферичної крові це призведе?

- A Тромбоцитопенія
- B Лейкоцитоз
- C Тромбоцитоз
- D Агранулоцитоз
- E Лейкопенія

2. При розтині померлого чоловіка 96 років, що страждав атеросклерозом і померлого від масивної крововтрати, виявлений розрив аневризми черевного відділу аорти. Навколо аневризми велика кількість згорнутої крові. Який вид анемії розвивається при вказаній патології?:

- A Гостра постгеморагічна
- B Хронічна постгеморагічна
- C Перніціозна
- D Гемолітична
- E Гіпопластична

3. При обстеженні хворого 58 років, який страждає варикозним розширенням гемороїдальних вен з періодичними кровотечами з них, виявлено зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну. Шкірні покриви і слизові оболонки бліді. Який вид анемії розвинувся у хворого?:

- A Хронічна постгеморагічна
- B Гостра постгеморагічна
- C Гемолітична
- D Перніціозна
- E Гіпопластична

4. При обстеженні хворого відзначено блідість шкірних покривів, жовтушність склер. Язик гладкий, блискучий, як би полірований. Мікроскопічне дослідження біоптату шлунка виявило зменшення залоз в фундальній частині шлунка. Епітелій атрофічний, збережені лише головні клітини. У мазку крові визначаються макроцити і мегалоцити. Така картина характерна для?:

- A Перніціозної анемії
- B Залізодефіцитної анемії
- C Гіпопластичної анемії
- D Гемолітичної анемії
- E Постгеморагічної анемії

5. Дослідження крові чоловіка 43 років, що працював з радіоактивними ізотопами в науково-дослідному інституті, виявило анемію, лейкопенію, тромбоцитопенію. У пунктаті кісткового мозку спостерігається заміщення кісткового мозку жировим. Для якого виду анемії характерні такі зміни?:

- A Гіпопластичної
- B Гемолітичної
- C Перніціозної

D Постгеморагічної

E Залізодефіцитної

6. У хворого 44 років, що страждав довгий час фіброзно-кавернозним туберкульозом, розпочалася легенева кровотеча із втратою крові в кількості 1 літра. Який вид анемії виникає в цьому випадку?:

A Гостра постгеморагічна

B Хронічна постгеморагічна

C Гемолітична

D Залізодефіцитна

E Перніціозна

7. Під час огляду хлопчика 16-ти років були знайдені збільшені підщелепні та шийні лімфатичні вузли. Була проведена біопсія. Мікроскопічно в лімфатичних вузлах було знайдено: типова будова стерта, клітинна популяція гетерогенна, присутні великі клітини з багатолопасним ядром, множинні одно-ядерні клітини великого розміру, еозинофільні та нейтрофільні лейкоцити, лімфоцити, окрім того знайдені ділянки некрозу та вогнища склерозу. Який найбільш вірогідний діагноз?

A Лімфогранулематоз

B Гіперплазія лімфатичного вузла

C Гранулематозний лімфаденіт

D Гнійний лімфаденіт

E Неходжкінська лімфома

8. Під час розтину жінки 35-ти років поряд із збільшенням багатьох лімфатичних вузлів була виявлена збільшена селезінка вагою 600,0; на розрізі неоднорідна, темно-червоного кольору, щільна, з ділянками некрозу сірувато-жовтуватого кольору, в діаметрі до 1 см (порфірова селезінка). Про яке захворювання можна думати?

A Лімфогранулематоз

B Хронічний лімфоїдний лейкоз

C Хронічний мієлоїдний лейкоз

D Метастази раку

E Лімфосаркома

9. При дослідженні біоптату збільшених шийних лімфатичних вузлів молодій жінки виявлена проліферація лімфоцитів, ретикулярних клітин, гістіоцитів, великих і малих клітин Ходжкіна, багатоядерних клітин Березовського-Штернберга, численні еозинофіли, поодинокі вогнища казеозного некрозу тканини лімфатичного вузла. Який найбільш імовірний діагноз?

A Лімфогранулематоз

B Туберкульоз

C Гострий лейкоз

D Лімфосаркома

E Метастаз раку легень

10. При дослідженні біоптату збільшеного шийного лімфатичного вузла виявлена стертість малюнка, тканина його представлена великою кількістю проліферуючих лімфоцитів з домішкою поодиноких клітин Березовського-Штернберга. Ці зміни свідчать про таке захворювання:

- A Лімфогранулематоз з переважанням лімфоїдної тканини
- B Лімфогранулематоз з виснаженням лімфоїдної тканини
- C Змішано-клітинний варіант лімфогранулематозу
- D Лімфосаркома
- E Нодулярно-склеротичний варіант лімфогранулематозу

11. При дослідженні біоптату збільшеного шийного лімфатичного вузла виявлена стертість малюнка, тканина його представлена великою кількістю проліферуючих лімфоцитів з домішкою поодиноких клітин Березовського-Штернберга. Ці зміни свідчать про таке захворювання:

- A Лімфогранулематоз з переважанням лімфоїдної тканини
- B Лімфогранулематоз з виснаженням лімфоїдної тканини
- C Змішано-клітинний варіант лімфогранулематозу
- D Лімфосаркома
- E Нодулярно-склеротичний варіант лімфогранулематозу

12. При гістологічному дослідженні збільшеного шийного лімфатичного вузла відмічено, що загальний малюнок вузла нечіткий за рахунок розростання атипових гістіоцитарних клітин, з наявністю гігантських клітин Березовського-Штернберга, маються ділянки некрозу, склерозу, гіалінозу. Для якого захворювання характерні виявлені морфологічні зміни в лімфатичному вузлі?

- A Лімфогранулематоз
- B Гострий мієлолейкоз
- C Хронічний мієлолейкоз
- D Грибоподібний мікоз
- E Туберкульоз

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

22. Вказати назву органа або его частину;
23. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
24. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
25. Вказати консистенцію органа;
26. Вид та структуру органа на розтині;
27. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
28. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати які зміни у клітинах;

4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Атеросклероз та артеріосклероз. Ішемічна хвороба серця”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

10. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
11. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
12. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
13. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
14. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
15. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
16. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
17. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
18. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 20

Тема: Атеросклероз та артеріосклероз. Ішемічна хвороба серця.

Мета: Навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію ішемічної хвороби. Розрізняти клініко-морфологічні форми ішемічної хвороби, а також їх ускладнення.

Основні поняття: атеросклероз, ішемічна хвороба серця, етіологія і патогенез, клініко-морфологічні форми, патологічна анатомія окремих стадій атеросклероза та ішемічної хвороби, наслідки та ускладнення, інтерпретувати ці морфологічні зміни.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді),

набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Атероскелоз (atherosclerosis, грец. aterr – каша + sklerosis – ущільнення) - це стромально-судинна ліпопротеїдна дистрофія артерій переважно еластичного та еластичном'язового типів.

Макроскопічні прояви атеросклерозу

9. жирові плями та стрічки,
10. фіброзні бляшки,
11. виразки фіброзних бляшок,
12. звапнення.

Мікроскопічні прояви атеросклерозу

13. гістологічно розрізняють стадії:
14. доліпідну,
15. ліпоїдозу,
16. ліпосклерозу,
17. атероматозу та
18. атерокальцинозу.

Клініко-морфологічні форми атеросклерозу

8. атеросклероз аорти,
9. атеросклероз вінцевих судин серця,
10. атеросклероз артерій головного мозку,
11. атеросклероз артерій нирок,
12. атеросклероз мезентеріальних артерій,
13. атеросклероз артерій нижніх кінцівок і
14. атеросклероз артерій малого кола кровообігу

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ – група захворювань м'яза серця, в основі яких лежить порушення функції міокарда, що зумовлена невідповідністю між постачанням його киснем і потребами в ньому при абсолютній або відносній недостатності коронарного кровопостачання.

Згідно рекомендацій VI Національного Конгресу Кардіологів України (2000 р.) до клінічних форм ішемічної хвороби серця належать:

14. раптова коронарна смерть,
15. стенокардія,
16. гострий інфаркт міокарда,
17. кардіосклероз,

18. безбольова форма.

Причини смерті при інфаркті міокарда

19. Безпосередніми причинами смерті в ранньому періоді інфаркту є:

20. кардіогенний шок,

21. фібриляція шлуночків,

22. асистолія,

23. гостра серцева недостатність.

24. З часом на перше місце виходять розрив серця і тромбоемболії судин головного мозку.

При хронічній ішемічній хворобі серця смерть настає від серцевої недостатності, тромбоемболічних ускладнень і розриву стінки аневризми.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Визначення атеросклерозу, етіологія.
2. Патогенез атеросклероза.
3. Мікроскопічні прояви атеросклерозу, стадії, морфологічна характеристика.
4. Макроскопічні прояви атеросклерозу, стадії, морфологічна характеристика.
5. Клініко-морфологічні форми атеросклерозу.
6. Морфологічні зміни при атеросклерозу судин головного мозку, ускладнення, ісходи.
7. Морфологічні зміни при атеросклерозу аорти, ускладнення, причини смерті.
8. Морфологічні зміни при атеросклерозу брижових судин, ускладнення, причини смерті.
9. Морфологічні зміни при атеросклерозу судин нирок, ускладнення, причини смерті.
10. Морфологічні зміни при атеросклерозу судин ніг, ускладнення, причини смерті.
11. Морфологічні зміни при атеросклерозу вінцевих арій серця, ускладнення, причини смерті.
12. Визначення ішемічної хвороби серця, етіологія.
13. Патогенез ішемічної хвороби серця.
14. Клініко-морфологічні форми ІХС.
15. Морфологічні (макро- мікроскопічні) зміни при гострій ІХС.
16. Ускладнення та ісходи при гострій ІХС.
17. Морфологічні зміни (макро- мікроскопічні) при хронічній ІХС.
18. Ускладнення та ісходи при хронічній ІХС.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

У померлої з атеросклерозом судин головного мозку на автопсії в лівій півкулі головного мозку виявлено вогнище, яке представлене в'ялою, безструктурною сірувато-жовтуватою тканиною з нечіткими краями. Про наявність якого патологічного процесу йдеться?

Вірна відповідь Ішемічний інсульт

В Мультифокальний ріст пухлини з кістозним перетворенням

С Безліч вогнищ свіжих та старих крововиливів у мозок

Д Вогнищевий енцефаліт

Е Стареча енцефалопатія

Під час гістологічного дослідження легень померлого від серцевої недостатності, виявлені вогнища запалення з заповненням альвеол рідиною, забарвленою в блідо-рожевий колір, місцями з наявністю тонких рожевих ниток, які утворюють дрібнопетлисту сітку з невеликою кількістю лімфоцитів. Який характер ексудату в легенях?

Вірна відповідь Серозно-фібринозний

В Геморагічний

С Серозний

Д Гнійний

Е Фібринозний

Під час розтину трупа чоловіка 70-ти років, який тривало хворів на атеросклероз і помер при явищах серцево-судинної недостатності, в черевному відділі аорти при макроскопічному дослідженні спостерігаються щільні, овальної форми фіброзні бляшки з відкладенням вапна у вигляді щільних, ламких пластин.

Вкажіть стадію морфогенезу атеросклерозу:

Вірна відповідь Атерокальциноз

В Ліпосклероз

С Атероматоз

Д Звиразкування

Е Ліпоїдоз

Під час мікроскопічного дослідження коронарної артерії у померлого 53-х років виявлено звуження просвіту судини за рахунок фіброзної бляшки з домішком ліпідів. Найвірогідніша форма атеросклерозу:

Вірна відповідь Ліпосклероз

В Ліпоїдоз

С Доліпідна

Д Атероматоз

Е Виразкування

Під час розтину тіла чоловіка 70-ти років, який помер від серцевої недостатності, виявлені деформовані, звужені коронарні артерії. На розрізі внутрішня поверхня артерій горбиста, стінка білувата, ламка, кам'янистої щільності. Про яку стадію атеросклерозу йдеться?

Вірна відповідь Атерокальциноз

В Ліпосклероз

С Атероматоз

Д Ліпоїдоз

Е Виразкування

У хворого 75-ти років, який страждав на розповсюджений атеросклероз та помер від хронічної серцевої недостатності, на розтині виявлені звужені деформовані коронарні артерії, горбиста інтима на розрізі білого кольору, кам'яниста. Назвіть стадію морфогенезу атеросклерозу:

Вірна відповідь Атерокальциноз

В Ліпоїдоз

С Ліпосклероз

Д Доліпідна стадія

Е Стадія атероматоза

На аутопсії померлого, який тривало страждав на гіпертонічну хворобу, патологоанатом виявив, що нирки різко зменшені у розмірах, щільні, поверхня їх рівномірно дрібнозерниста, на розрізі - паренхіма, особливо кіркова речовина, рівномірно виточені. Він дійшов висновку, що це:

Вірна відповідь Артеріосклеротично зморщена нирка

В Атеросклеротично зморщена нирка

С Пієлонефритично зморщена нирка

Д Амлоїдно-зморщена нирка

Е -

Чоловік 73-х років, який хворів на есенціальну гіпертензію впродовж 22-х років, помер від хронічної ниркової недостатності. На аутопсії тіла померлого: нирки вдвічі зменшені в розмірі, щільні, з дрібнозернистою поверхнею, зі значно стоншеною кірковою речовиною. Яка патологія нирок виявлена?

Вірна відповідь Артеріосклеротичний нефроцироз

В Хронічний гломерулонефрит

С Атеросклеротичний нефроцироз

Д Пієлонефритичний нефроцироз

Е Амлоїдозно зморщені нирки

При мікроскопічному дослідженні коронарної артерії померлого 53 років виявлене звуження просвіту судини за рахунок фіброзної бляшки з домішкою ліпідів. Найбільш імовірна форма атеросклерозу:

Вірна відповідь Ліпосклероз

В Виразка

С Доліпідна

Д Ліпоїдоз

Е Атероматоз

На розтині тіла померлого чоловіка 73 років, який довго страждав на ішемічну хворобу серця з серцевою недостатністю, знайдено: «мускатна» печінка, багряна

індурація легень, ціанотична індурація нирок і селезінки. Укажіть, який з видів порушення кровообігу найбільш імовірний?

Вірна відповідь Хронічне загальне венозне повнокрів'я

- В Хронічне недокрів'я
- С Гостре загальне венозне повнокрів'я
- D Артеріальна гіперемія
- Е Гостре недокрів'я

Чоловік 44 років, у якого розвинувся інфаркт міокарда, помер від лівошлуночкової недостатності. При розтині знайдено: набряк легень, дрібні крововиливи в серозних і слизових оболонках. Мікроскопічно: дистрофічні й некробіотичні зміни епітелію проксимальних канальців нирок, у печінці – центролобулярні крововиливи й вогнища некрозу. Який з видів порушення кровообігу найбільш імовірний?

Вірна відповідь Гостре загальне венозне повнокрів'я

- В Артеріальна гіперемія
- С Хронічне загальне венозне повнокрів'я
- D Гостре недокрів'я
- Е Хронічне недокрів'я

У чоловіка 45 років померлого від раптової зупинки серця знайдено симетричний тип ожиріння III ступеня, розрив стінки правого шлуночка з гемоперикардом, під епікардом надлишкові відкладання жиру. Мікроскопічно: жирова тканина з епікарда поширюється на міокард з атрофією м'язових волокон. Який діагноз найбільш імовірний?

Вірна відповідь Гострий інфаркт міокарда

- В Ішемічна хвороба серця
- С Гіпертонічна хвороба
- D Ожиріння серця
- Е Жирова дистрофія міокарда

При розтині чоловіка 70 років, якій помер від серцево-судинної недостатності, знайдено хронічне венозне повнокрів'я органів, гіпертрофія лівого шлуночка серця з дрібновогнищевим кардіосклерозом, об'ємні жовтувато-білуваті бляшки в інтимі аорти з кашцеподібними масами в центрі, які заглиблюються в товщу стінки. Який патологічний процес найбільш імовірний в аорті?

Вірна відповідь Атероматоз

- В Ліпосклероз
- С Кальціноз
- D Артеріосклероз
- Е Ліпоїдоз

На розтині трупа чоловіка 60 років у міокарді передньої стінки лівого шлуночка серця виявлено неправильної форми щільне вогнище сірого кольору 5 x 4 см. з чіткими краями волокнистої структури. Який діагноз найбільш імовірний?

Вірна відповідь Постінфарктний міокардіосклероз

- В Кардіоміопатія

- С Дифузійний дрібновогнищевий міокардіосклероз
- D Інфаркт
- E Міокардит

Хворий 65 років, який страждає атеросклерозом, госпіталізований у хірургічне відділення з приводу розлитого гнійного перитоніту. Під час операції діагностували тромбоз брижових артерій. Яка найбільш імовірна причина перитоніту?

Вірна відповідь Ішемічний інфаркт

- B Геморагічний інфаркт
- С Ішемія компресійна
- D Ішемія ангіоспастична
- E Стаз

На розтині трупа чоловіка 60 років у міокарді передньої стінки лівого шлуночка серця виявлено сіре неправильної форми щільне вогнище 5 x 4 см. з чіткими краями та волокнистою структурою. Який діагноз найбільш імовірний?

Вірна відповідь Постінфарктний міокардіосклероз

- B Кардіоміопатія
- С Дифузний дрібновогнищевий кардіосклероз
- D Інфаркт
- E Міокардит

При розтині трупа жінки 67 років з ішемічною хворобою серця, у передній стінці лівого шлуночка виявлене велике вогнище білого кольору неправильної форми, щільної консистенції. Для якого виду хронічної ішемічної хвороби серця характерні ці зміни?

Вірна відповідь Постінфарктний (великовогнищевий) кардіосклероз

- B Гострий інфаркт міокарда
- С Осередкова дистрофія міокарда
- D Хронічна аневризма серця
- E Дрібновогнищевий кардіосклероз

При дослідженні ампутованої нижньої кінцівки хворого, що страждає атеросклерозом, виявлено: тканини стопи сухуваті, щільні, чорного кольору, межі з нормальними тканинами чіткі. Яке ускладнення атеросклерозу розвилось у хворого.

Вірна відповідь Суха гангрена стопи

- B Стенозуючий атеросклероз
- С Тромбоз глибоких вен гомілки
- D Мезентеріальна форма атеросклерозу
- E Кальциноз аорти

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

8. Вказати назву органа або его частину;
9. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
10. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
11. Вказати консистенцію органа;
12. Вид та стуктуру органа на розтині;
13. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
14. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

4. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
5. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного

	діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Гіпертензія та артеріосклероз. Гіпертонічна хвороба та симптоматичні артеріальні гіпертензії. Цереброваскулярна хвороба.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Атеросклероз. Морфологічна характеристика.
2. Ішемична хвороба серця. Морфологічна характеристика.
5. **Список рекомендованої літератури** (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х II. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

19. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
20. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
21. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
22. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
23. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація

24. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
25. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
26. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
27. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 21

Тема: Гіпертензія та артеріосклероз. Гіпертонічна хвороба та симптоматичні артеріальні гіпертензії.

Мета: навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію гіпертонічної хвороби. Розрізняти клініко-морфологічні форми гіпертонічної хвороби, а також їх ускладнення.

Основні поняття: гіпертензія, артеріосклероз, гіпертонічна хвороба, цереброваскулярна хвороба, етіологія, патогенез, клініко-морфологічні стадії та патологічна анатомія окремих стадій гіпертонічної хвороби, наслідки та ускладнення, інтерпретувати ці морфологічні зміни.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

План: 1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Гіпертонічна хвороба - це хвороба (первинна артеріальна гіпертензія) - хроническое захворювання, в основі якого лежить тривалий стійке підвищення артеріального тиску.

3 стадії гіпертонічної хвороби:

I - доклінічна (транзиторна) або функціональна;

II - стадія морфологічних змін в дрібних артеріях і артеріолах;

III - стадія вторинних морфологічних змін у внутрішніх органах (за рахунок ішемії або внаслідок геморагії).

Клініко-анатомічні форми гіпертонічної хвороби: мозкова, серцева, ниркова.

Прічини смерті при гіпертонічній хворобі:

Такі ускладнення як:

- інсульти головного мозку,
- інфаркт міокарда,

- уремія (хронічна ниркова недостатність при первинно-зморщеною нирці),
- гостра ниркова недостатність при злякисному перебігу гіпертонічної хвороби.

Теорії патогенезу гіпертонічної хвороби.

Гіпертензія - синдром підвищення артеріального тиску. Гіпертензія може бути вазоконстрикторной (при спазмі або гіалінозу судинних стінок) і гіперволемічна (при підключенні натрій альдостеронового механізму і збільшення об'єму циркулюючої крові -ОЦК).

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Визначення симптоматичної артеріальної гіпертензії, етіологія.
2. Визначення гіпертонічної хвороби, етіологія, її прояви.
3. Патогенез гіпертонічної хвороби.
4. Клініко-морфологічні форми гіпертонічної хвороби. Морфологічна характеристика злякисної форми гіпертонічної хвороби.
5. Клініко-морфологічні стадії доброякісної гіпертонічної хвороби.
6. Мікроскопічні зміни у судинах при гіпертонічної хвороби.
7. Макроскопічні зміни у внутрішніх органах при гіпертонічної хвороби.
8. Ускладнення та ісходи гіпертонічної.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

Жінка 68 років, яка тривалий час страждала на гіпертонічну хворобу (АТ до 220/110 мм. рт. ст.), потрапила в клініку зі скаргами на різкий головний біль, порушення рухів у лівих кінцівках. Через 5 годин вона померла. На аутопсії в правій півкулі головного мозку є порожнина з нерівними краями, заповнена темно-червоними, еластичними згустками крові. Який розлад кровообігу розвинувся в мозку?

- Вірна відповідь Гематома
 В Геморагічна інфільтрація
 С Петехії
 D Місцеве венозне повнокрів'я
 E Тромбоз

Хворий у минулому страждав багато років гіпертонічною хворобою. Смерть настала від гострої ниркової недостатності. Назвіть характерні зміни в нирках, виявлені на розтині?

Вірна відповідь Артеріосклеротичний нефросклероз

В Артеріолонекроз

С Інфаркт нирок

Д Злоякісна гіпертензія

Е Атеро-артеріосклеротичний нефросклероз

Назвіть зміни характерні для нирок, виявлені на розтині чоловіка 45 років, що страждав важкою гіпертензією (АТ 240/130 мм. рт. ст.) і помер при наявності хронічної ниркової недостатності:

Вірна відповідь Нирки маленькі, щільні, поверхня дрібнозерниста

В Великі білі нирки

С Велика строката нирка

Д Велика сальна нирка

Е Кістозна нирка

Чоловік 30 років звернувся до лікаря зі скаргами на болі в серці, серцебиття, задишку при незначному фізичному навантаженні. Протягом останніх 5-ти років відзначалося значне підвищення артеріального тиску. При обстеженні виявлена аденома кори наднирників. Ваш діагноз?

Вірна відповідь Симптоматична гіпертензія

В Гіпертонічна хвороба 1-я стадія

С Гіпертонічна хвороба 2-я стадія

Д Ексцентрична гіпертрофія міокарда

Е Артеріосклеротичний нефросклероз

При розтині трупа чоловіка 72 років, що страждав на гіпертонічну хворобу й помер при наростаючих явищах аутоінтоксикації, внаслідок уремії, виявлені нирки розміром 6,5x2,5x2 см., масою 70,0 г. Щільні, поверхня їх дрібнозерниста, паренхіма, особливо кіркової речовини, рівномірно стоншена. При мікроскопічному дослідженні більшість нефронів заміщена сполучною тканиною. Яку назву носить стан аутоінтоксикації в цьому випадку?

Вірна відповідь Хронічна ниркова недостатність (азотемічна уремія)

В Гіпертонічний криз

С Гостра ниркова недостатність

Д Доброякісна гіпертензія

Е Злоякісна гіпертензія

Хвора 68 років довгий час страждала на гіпертонічну хворобу, померла під час чергового різкого підйому артеріального тиску. На аутопсії в головному мозку масивна гематома в області підкіркових ядер праворуч, безліч дрібних крововиливів й «іржава» кіста в потиличній зоні. Ваш діагноз?

Вірна відповідь 3-я стадія гіпертонічної хвороби під час кризи

В Ішемічний інфаркт головного мозку

С 1-а стадія гіпертонічної хвороби, гіпертонічний криз

Д Діапедезні крововиливи

Е Геморагічний інфаркт головного мозку

На розтині померлого, який тривалий час страждав на гіпертонічну хворобу, у минулому переніс трансмуральний інфаркт міокарду і помер від хронічної серцево-судинної недостатності. Встановлено: нирки маленькі, щільні, серце гіпертрофовано, порожнини розширені. Ваш діагноз?

Вірна відповідь Гіпертонічна хвороба 3-ї стадії

В Атеросклероз, серцева форма

С Гіпертонічна хвороба, до клінічна стадія

Д Гіпертонічна хвороба 2-ї стадії

Е Симптоматична гіпертензія

На розтині померлого від серцевої недостатності, виявлено збільшене серце масою 550 г, фібринозний перикардит, а також зморщені щільні нирки масою 50 г із дрібнозернистою поверхнею й вираженим гіалінозом артеріол і клубочків.

Назвіть основне захворювання:

Вірна відповідь Гіпертонічна хвороба

В Атеросклероз

С Ревматизм

Д Перикардит

Е Кардіоміопатія

При мікроскопічному дослідженні тканин органів померлого, який страждав на гіпертонічну хворобу, був виявлений розповсюджений гіаліноз артеріол нирок, головного мозку, кишечника, еластофіброз і атеросклероз в артеріях еластичного та м'язового типу. Для якої стадії гіпертонічної хвороби характерні ці зміни?

Вірна відповідь Гіпертонічна хвороба 2 ст.

В Гіпертонічна хвороба 1 ст.

С Доклінічна

Д Гіпертонічна хвороба 3 ст.

Е Гіпертонічна хвороба із вторинними змінами

55-ти літній чоловік помер від масивного крововиливу в мозок, який виник внаслідок гіпертонічної хвороби. При аутопсійному дослідженні виявлені типові патоморфологічні ознаки артеріальної гіпертензії. Ураження яких судин є типовою ознакою гіпертонічної хвороби?

Вірна відповідь Артеріол

В Артерій м'язового типу

С Артерій еластичного типу

Д Артерій еластично-м'язового типу

Е Великих вен

На розтині тіла чоловіка, що помер від серцевої декомпенсації, виявлено різко збільшене серце масою 960 г, ("бичаче серце"), у порожнині перикарду 90 мл солом'яного кольору рідини. Порожнини серця різко розширені, міокард в'ялий, товщина стінки лівого шлуночка - 2,3 см. Нирки зменшені у розмірах, масою по 70 г, поверхня їх дрібнозерниста. Під час мікроскопічного дослідження внутрішніх органів виявлений гіаліноз артеріол і гіпертрофія м'язового шару більш крупних артерій. Назвіть основне захворювання:

Вірна відповідь Гіпертонічна хвороба

В Ішемічна хвороба серця

С Кардіоміопатія

D Атеросклероз

Е Ревматизм

Хворий 52-х років зі стійким підвищенням артеріального тиску до 200/110 мм рт.ст. помер при явищах хронічної серцево-судинної недостатності. На розтині: маса серця 600 г, товщина стінки лівого шлуночка 2,2 см, порожнини серця розширені. Гістологічно виражений гіаліноз і склероз артеріол міокарда. Для якого захворювання характерні описані зміни?

Вірна відповідь Гіпертонічна хвороба

В Атеросклероз артерій серця

С Дилатаційна кардіоміопатія

D Гіпертрофічна кардіоміопатія

Е Ендомиокардіальний фіброз

Хворий 67-ми років впродовж 20-ти років страждав на гіпертонічну хворобу. Помер від хронічної ниркової недостатності. Який вид мали нирки при розтині тіла?

Вірна відповідь Маленькі, щільні, поверхня дрібнозерниста

В Великі строкаті

С Великі червоні

D Великі білі

Е Великі з множинними тонкостінними кістами

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- 6. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- 7. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Системні захворювання сполучної тканини з аутоімунізацією: ревматизм, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит системна склеродермія, дерматоміозит, хвороба Бехтерева.”

Пропонуються теми для рефератів:

1. Гіпертонічна хвороба. Морфологічна характеристика.
2. Церебро-васкулярна хвороба. Морфологічна характеристика.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 22

Тема: Церебро-васкулярна хвороба. Хвороба Альцгеймера. Розсіяний склероз. Боковий аміотрофічний склероз. Постреанімаційна енцефалопатія. Хвороби периферійної нервової системи.

Мета: Вивчити патоморфологічні ознаки, морфологічну класифікацію, морфологічну характеристику найважливіших захворювань нервової системи, що пов'язані з порушенням мозкового кровообігу.

Основні поняття: церебро-васкулярна хвороба, етіологія, патогенез, клініко-морфологічні стадії та патологічна анатомія окремих хвороб ЦНС, наслідки та ускладнення, інтерпретувати ці морфологічні зміни.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

План: *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Цереброваскулярна хвороба у формі мозкового апоплексичного удару, або інсульту (insultus — удар), являє собою раптове мозкове порушення кровообігу судинної природи. Вона є причиною смерті приблизно в 10 % осіб, що вмирають від всіх відомих хвороб. Серед тих людей, які виживають після інсульту, близько 15 % втрачають працездатність. Захворюваність збільшується з віком, і майже 80 % хворих перебувають у віці старше 65 років. Причому не менш 84 % осіб із цереброваскулярною хворобою страждають інфарктами мозку (в 53 % з них інфаркти виникають внаслідок тромбозу й в 31 % - внаслідок емболії). Останніх 16 % хворих мають різні форми крововиливів (в 10 % з них розвивається спонтанна геморагія, а в 6 % крововилив виникає через розрив судинної аневризми). Розрізняють *тимчасовий* (минуций) *напад ішемії* й завершене, як правило, *гостре порушення мозкового кровообігу*. Тимчасовий напад ішемії являє собою повністю оборотне неврологічне порушення, що триває від декількох хвилин до (край рідко) 1 доби, у ході якого ніяких структурних ушкоджень мозку не виникає. При гострому порушенні мозкового кровообігу, навпроти, є виразне ушкодження мозкової тканини. Існує безліч *факторів ризику* розвитку гострого порушення мозкового кровообігу. Атеросклеротичні бляшки в мозкових артеріях і гіпертензія (зокрема, гіпертонічна хвороба) відіграють домінуючу роль. Серед інших факторів варто згадати: порушення вмісту ліпідів плазми, цукровий діабет, атеросклероз коронарних артерій серця, серцеву недостатність, а також фібриляцію передсердь. Велике етіологічне значення можуть також мати багаторічна звичка до паління, ожиріння, деякі особливості дієти, алкоголізм.

Факторами, що повертають до крововиливу в мозок, є гіпертензія, уроджені аномалії й пороки розвитку посудин мозку, артеріїти й геморагічний діатез.

Інфаркт головного мозку (ішемічний інсульт). Як й в інших органах, ушкодження з'являється внаслідок місцевої затримки або значного зниження кровопостачання речовини мозку і являє собою зону некрозу, або невеликого по обсязі й чітко обмеженого, або органа, що займає більшу частину. Інфаркт може виникнути в будь-якому відділі головного мозку, але найчастішою зоною поразки є *басейн середньої мозкової артерії*. Тут також може уражуватися лише частина зазначеної зони або вся її територія цілком. Нерідко ще за кілька днів до ішемічного інсульту відзначають запаморочення, головний біль, загальну слабкість, оніміння в руці або нозі. Початок розвивається гостро: кінцівки на одній стороні тулуба перестають діяти, виникають розлади мови. При розвитку правобічної геміплегії (паралічу м'язів однієї половини тіла) такі порушення мають стійкий характер. Свідомість звичайно зберігається.

Роздивимось *три найбільш часті причини* інфаркту головного мозку: тромбоемболія у судини мозку, тромбоз і стенозуючий атеросклероз мозкових артерій, поразки артеріальної сітки мозку місцевого запального або якого-небудь системного характеру. Джерелами *церебральної тромбоемболії* можуть бути пристіночні тромби при інфекційному ендокардиті (вегетатції), інфаркті міокарда, важкої аритмії, небактеріальному тромбоемболічному ендокардиті в осіб з кахексією й важкими хронічними захворюваннями. Ушкодження мозку внаслідок емболії можуть також ускладнювати оперативні втручання на відкритому серці або коронарних артеріях із застосуванням апарата штучного (екстракорпорального) кровообігу. Ще одним джерелом тромбоемболії може служити укрита виразками атеросклеротична бляшка в аорті або артеріях шії.

Що стосується *тромбозу й атеросклеротичних бляшок*, то поряд з мозковими артеріями ними нерідко уражені внутрішня сонна й хребетна артерії. Атеросклеротичні бляшки в мозкових артеріях, як правило, сполучаються із бляшками в багатьох інших судинах, включаючи артерії кінцівок. Стеноз, що виникає через зазначені бляшки, зовсім не обов'язково приводить до інфаркту мозку, оскільки при нормальному кров'яному тиску калібр артерії повинен зменшитися на 90 %, перш ніж відбудеться зниження кровопостачання.

Однак у багатьох випадках інфаркт головного мозку є наслідком сполучення системної недостатності кровообігу й атеросклеротичного стенозу артерій шії й(або) мозку. Він може також розвинути в результаті оклюзії (закупорки) внутрічерепних або шийних артерій. Найбільш частим місцем тромботичної оклюзії служить середня мозкова артерія. Атеросклеротичне звуження або оклюзії можна зустріти в будь-якій частині сонних і хребетних артерій. Найчастішою зоною поразки є те місце, де починається внутрішня сонна артерія. Однак при закупорці зазначеної ділянки артерії інфаркт розів'ється лише в тому випадку, якщо кровообіг по колатеральним шляхах є недостатнім. У деяких хворих тромб поширюється по внутрішній сонній артерії в середню й передні мозкові артерії. У такому випадку інфаркту піддається велика частина півкулі

великого мозку. Якщо закупорка або виражене атеросклеротичне звуження відбуваються в хребетних артеріях, то ішемічні поразки виникають у стовбурній частині мозку, мозочку й потиличних частках.

Крім усього перерахованого, у патогенезі церебральних інфарктів певну роль грають ураження запальної природи або системного характеру. Мова йде про *вузликаний періартеріт, системний червоний вовчак і гігантсклітинний артеріт*. Цереброваскулярні катастрофи можуть ускладнювати ряд захворювань і станів абсолютно різної етіології: *істинну червону поліцитемію й серповидно-клітинну анемію*, вагітність і післяродовий період, застосування деяких *оральних контрацептивів*.

Інфаркт мозку буває червоним (геморагічним) і *білим* (блідим, ішемічним). При вираженому геморагічному компоненту ураження нагадує гематому, однак відмінністю служить збереження загальної архітекτονіки ураженої тканини. Білий інфаркт (*біле або сіре розм'якшення* головного мозку) при давнині процесу менш 1 доби *макроскопічно* визначити важко. На більше пізніх строках загинла тканина має в'ялу консистенцію, виглядає набряклою, може прилипати до леза ножа. Нерідко розвиваються внутрішня й зовнішня гідроцефалія. Границя між сірою й білою речовиною в зоні такої поразки, як правило, відсутня. Під *мікроскопом* визначаються ішемічний некроз нейронів, блідість фарбування мієліна й іноді скупчення лейкоцитів навколо загинлих судин. Якщо ушкодження велике, то набрякання загинлої тканини й набряк навколишнього її мозкової речовини можуть привести до підвищення внутрічерепного тиску. Протягом кількох діб тканина в зоні інфаркту стає ще більш вологою й піддається розпаду. На цій стадії під мікроскопом можна побачити безліч макрофагів («зернистих куль»), заповнених гранулами жиру й інших включень, які являють собою продукти розпаду мієліна й інших компонентів тканини мозку. Навколо зони інфаркту визначаються збільшені астроцити й проліферація капілярів. Протягом наступних тижнів загинла тканина (вірніше, продукти її розпаду) відторгається й розвивається гліоз. Зрештою на місці інфаркту відбувається зморщування тканини по границях інфаркту й формується кіста. Іноді така кіста пересічена дрібними кровоносними судинами й гліальними волокнами. Якщо інфаркт був червоним (геморагічним), то багато макрофагів поглинають гемосидерин, маси якого, що лежать усередині й поза клітками, надають формуючим стінкам кісти бурого кольору. Зморщення тканини по границях інфаркту, як правило, супроводжується розширенням бічного желудочка на стороні поразки. Крім зморщення тканини мозку й утворення кісти, до наслідків інфаркту мозку відноситься валлеровское переродження тих нервових волокон, які були зруйновані в зоні ушкодження. Якщо інфаркт торкається внутрішньої капсули, то відзначаються прогресуюче переродження й зморщення тканини відповідного пірамідного шляху в стовбурній частині мозку й у спинному мозку.

Селективний некроз нейронів (дисциркуляторна, або ішемічна, енцефалопатія). Нейрони мають потребу в постійному й адекватному постачанні киснем і глюкозою. Постачання киснем значною мірою залежить від функції легенів і

рівня мозкового кровообігу. Останній у свою чергу пов'язаний з перфузійним тиском, величина якого становить різницю між параметрами системного (артеріального) тиску й венозного церебрального тиску. Кровообіг у головному мозку контролюється саморегулюючими механізмами, які підтримують відносна сталість вступників обсягів крові, незважаючи на зміни перфузійного тиску. Іншими словами, кровообіг зберігається в нормальних межах навіть у тому випадку, якщо системний артеріальний тиск падає до 50 мм.рт.ст. Але при системному тиску нижче зазначеної величини ступінь кровопостачання мозку падає дуже швидко. Мозковий кровообіг знижується при зупинці серця або нападі гіпотензії. У першому випадку, як правило, відзначається дифузійне ушкодження мозку, у другому - осередкове ушкодження. Функція згаданих вище саморегулюючих механізмів може бути знижена при хронічній гіпертензії, станах гіпоксії або гіперкапнії (підвищеному змісті двоокису вуглецю в крові й інших тканинах), а також різних гострих станах (черепно-мозкових травмах), які супроводжуються ушкодженням тканини мозку.

Ушкодження мозку при зупинці серця. Багато хворих з важкими дифузійними поразками головного мозку, що настають у результаті зупинки серця, гинуть протягом декількох доби. Ушкодження мозку, як правило, обмежено тільки селективним некрозом нейронів (некротичним процесом, що зачіпає лише нейрони) у той час як явного інфаркту в більшості хворих немає. В осіб, що виживають протягом 12 ч після зупинки серця, під *мікроскопом* визначається розповсюджений і виражений некроз нейронів. Внаслідок виборчої чутливості груп нейронів до гіпоксії некроз найбільш виражений у гіпокампі, третьому, п'ятому й шостому шарах кори головного мозку (зокрема, у борознах задніх половин обох півкуль), деяких базальних ядрах грушоподібних невронітах мозочка (клітках Пуркин'є). Через кілька доби загиблі нейрони зникають і спостерігається інтенсивна реакція з боку астроцитів, мікроглії й капілярів. Подібні зміни відбуваються при отруєнні окисом вуглецю, важких формах епілепсії й гіпоглікемії.

Гіпотензивні ушкодження мозку. В основному вони торкаються *прикордонних зон* між артеріальними басейнами великого мозку й мозочка. У тім'яно-потиличних областях, де стикаються басейни передніх, середніх і задньої мозкових артерій, інфаркти виявляють тенденцію до більших обсягів поразки. Можливе залучення в зону такої поразки базальних ядер, зокрема головки хвостатого ядра (що примикає до бічного шлуночку й відділеного внутрішньою капсулою від чечевицеподібного ядра й таламуса) і верхньої третини шкарлупи (putamen) чечевицеродібного ядра. Гіпокамп, незважаючи на крайню чутливість до ішемії при зупинці серця, залишається інтактним. Гіпотензивні поразки головного мозку виникають в основному при раптовому падінні артеріального тиску, після чого тиск швидко повертається до норми. Через різке падіння кров'яного тиску порушується саморегуляція мозкового кровообігу. Області, найбільш вилучені від головних артеріальних стовбурів, випробовують найбільшу недостатність кровопостачання. Відомі численні приклади мозкових

поразок, що розвиваються у зв'язку з великими хірургічними операціями під загальним наркозом, а також з інфарктом міокарда або важких крововиливів.

Спонтанний внутрічерепний крововилив. Варіантами, що найбільш часто зустрічаються є *внутрішньомозковий крововилив при гіпертензії та субарахноїдальна геморагія при розриві аневризми артерії.*

Внутрішньомозковий крововилив (геморагічний інсульт, церебральна апоплексія). Величезна кількість внутрічерепних гематом розвивається в літньому віці в осіб, що страждають гіпертензією, внаслідок розриву однієї із численних *мікроаневризм*. У цей час вважають встановленим, що такі дрібні аневризми формуються в судинній сітці мозку в більшості людей, хворих гіпертонією. Найчастішими локалізаціями гіпертензійних внутрішньомозкових геморагій є зони базальних ядер і внутрішньої капсули, потім - міст мозку (варолієв міст) і мозочок. Звичайно гематома швидко збільшується в обсязі, приводить до раптового зростання внутрічерепного тиску, швидкої деформації мозку й формуванню внутрішніх гриж. Маса крові, що вилася, можуть прориватися в систему шлуночків або субарахноїдальний простір.

Клінічно відзначають раптовий початок, втрату свідомості, нерідкий розвиток коматозного стану. Трохи пізніше можуть бути виявлені менінгеальні симптоми: ригідність (підвищений тонус, напруга) м'язів потилиці, симптом Керніга (неможливість пасивного розгинання ноги, зігнутої в тазостегновому й колінному суглобі). При прориві крові в шлуночки мозку стан хворого погіршується. Характерною ознакою геморагічного інсульту є також звуження зіниць (міоз). Хворі з великим крововиливом у мозок рідко переживають 1-2 доби.

При патологоанатомічному дослідженні зовнішній вигляд внутрішньомозкових гематом варіює й залежить від давнини процесу. Недавній крововилив виглядає у вигляді скупчення темно-червоних згустків крові. Якщо обсяг його не настільки великий, щоб привести до швидкої смерті, то приблизно через 1 тиждень периферична зона гематоми здобуває буревате фарбування. Під *мікроскопом* крововилив представлений масами крові, що вилася, які можуть майже не викликати (вірніше, не встигати викликати) реактивної відповіді глії. Згодом навколо зони геморагії, крім гліоза й гемосидерина, маси якого визначаються поза клітками й усередині макрофагів, з'являються проліферативні зміни в капілярах й астроцитах. Якщо хворий продовжує жити, то гліоз перетворюється у ніжну капсулу. Зрештою продукти гемолізованої крові розщеплюються й повністю видаляються макрофагами, формується так називана *апоплексична* (або постапоплексична) *киста*, заповнена жовтою рідиною.

Іншою теж досить частою причиною спонтанного внутрішньомозкового крововиливу є розрив *судинної мальформації*. Мова йде про варикозні розширення вен, артеріовенозних аневризмах й ін., розміри яких можуть варіювати від дрібних капілярних ангиом до масивних утворень, побудованих з великих і товстостінних судинних каналів. Багато пороків розвитку не

перешкоджають тривалому життю хворого, але деякі з них закінчуються субарахноїдальним крововиливом.

Субарахноїдальний крововилив. Близько 65 % хворих зі спонтанними нетравматичними субарахноїдальними крововиливами мають в основі цих внутрічерепних катастроф розрив мішотчатої аневризми якої-небудь із головних мозкових артерій. Близько 5 % спостережень субарахноїдальних крововиливів доводиться на випадки розриву судинних мальформацій, ще приблизно 5 % - на захворювання крові, а також поширення внутрічерепної або внутрішньошлуночкової гематоми в субарахноїдальний простір. Приблизно в 25 % випадків причину виявити не вдається, незважаючи на проведення повної ангіографії головного мозку й ретельні посмертні дослідження.

Субарахноїдальний крововилив розвивається *гостро*. Відзначають порушення й сутінковий стан, буває короткочасна втрата свідомості. В 50 % хворих виникають блювота, брадикардія, ригідність м'язів потилиці, двосторонній симптом Керніга. Надалі спостерігаються підйом температури тіла, помірний лейкоцитоз, кров у лікворі. Якщо пацієнт продовжує жити, то через кілька днів визначається ксантоматоз (жовті кольори) спинномозкової рідини, а приблизно через 3 тижні ліквор стає безбарвним. Гинуть приблизно 40 % хворих із субарахноїдальними крововиливами, особливо при проривах крові з речовини мозку в бічний або IV шлуночки.

Вторинні ушкодження головного мозку. Мова йтиме про *внутрішньочерепні крововиливи*. Це часті ускладнення травм голови, розповсюджені причини різкого погіршення стану й смерті хворих, які відразу після ушкодження перебували у свідомості. *Внутрічерепні гематоми* зустрічаються особливо часто в осіб з переломами кісток черепа. Вони можуть бути *екстрадуральними, субдуральними й внутрімозковими*. Зупинимося на кожному із цих варіантів.

Екстрадуральна (епідуральна) гематома. Така гематома формується внаслідок крововиливу з менінгеальних кровоносних посудин, як правило, із середньої менінгеальної артерії. По мірі розвитку гематоми тверда мозкова оболонка відшаровується масами крові від підлягаючих кісток черепа. При цьому відбувається прогресуюче здавлювання тканини головного мозку кров'ю, що вилілася. У дітей раннього віку екстрадуральна гематома може виникнути й без переломів кісток черепа. На початкових стадіях захворювання може протікати відносно легко. Протягом декількох годин у хворого відзначають період ясної свідомості. Потім розвиваються головний біль і сонливість. Зі збільшенням обсягу гематоми зростає внутрічерепний тиск, хворий упадає в коматозний стан і може вмерти, якщо масу крові з гематоми не евакуювати. Екстрадуральні гематоми іноді зустрічаються в лобових, тім'яних зонах або задній черепній ямці.

Субдуральна гематома. Ця гематома утворюється, як правило, внаслідок розриву венозних перемичок, що впадають у верхньосагітальний синус, або при важких поверхневих контузіїх. Відзначають дифузне поширення мас крові по субдуральному простору. У випадку швидкого настання смерті після ушкодження

при патологоанатомічному дослідженні нерідко виявляють *гостру субдуральну гематому*. Вона може бути великою й бути об'ємним внутрічерепним ураженням. Зустрічаються осередки й у вигляді тонкої смужки крові. Але навіть в останньому випадку внутрічерепний тиск часто зростає, що обумовлено набряканням підлягаючої мозкової тканини. У деяких хворих з гострою субдуральною гематомою відзначають період ясної свідомості, подібний з тим, що буває при екстрадуральному крововиливі. *Хронічна субдуральна гематома* фіксується на тому етапі, коли вона існує вже кілька тижнів або місяців після звичайної черепно-мозкової травми. Гематома поступово піддається організації й оточується фіброзною капсулою. Оскільки хронічна субдуральна гематома досить часто зустрічається у старих людей, в яких уже є деяка атрофія мозку, і оскільки ця гематома поширюється повільно, у ній можуть відбуватися повторні невеликі крововиливи, вона здатна досягати великих обсягів, залишаючись протягом деякого часу безсимптомною. При відсутності лікування смертельний результат пов'язаний із вторинними ушкодженнями мозкової тканини внаслідок високого внутрічерепного тиску. Хронічна субдуральна гематома часто є двостороннім ураженням.

Внутрішньомозкова (паренхіматозна) гематома. Вона обумовлена контузіями й зустрічається в основному в лобовій і скроневій частках. Назва «*розкрита частка*» застосовують при поверхневих контузіях для позначення внутрішньомозкової гематоми, що продовжується в субдуральну гематому. Дрібні й глибоко розташовані внутрішньомозкові гематоми, що часто проявляються у формі *гематом базальних ядер* (хвостатого й чечевице-подібного підкіркових ядер основи півкуль великого мозку), частіше зустрічаються в осіб з дифузійним ушкодженням аксонів.

Інші поразки мозку. Вторинні ушкодження, що розвиваються при черепно-мозковій травмі, часто супроводжуються підвищенням внутрічерепного тиску, деформацією й грижовими випинаннями мозкової тканини. Зростанню тиску нерідко сприяє й набрякання головного мозку. Деяке набрякання завжди відзначається в зонах контузій, значне набрякання мозкової тканини може відбуватися у зв'язку із субдуральною гематомою. Крім того, в 90 % осіб, що гинуть від черепно-мозкових травм, виявляють *ішемічні ушкодження мозку*. Їхній патогенез неясний; припускають зв'язок з гострими нападаподібними порушеннями кровообігу тканини мозку, що може бути наслідком самої травми, а також зрушень і деформацій мозку при підвищенні внутрічерепного тиску.

У деяких людей ішемічні ушкодження розвиваються у зв'язку із затримкою серцевої діяльності й подиху, а також при епілепсії. Приблизно 10 % осіб, що перенесли серйозну травму голови, піддані ризику розвитку *епілепсії* (хронічного захворювання церебральної природи, що проявляється в повторних судорожних або інших припадках й особистості, що супроводжується різноманітними змінами,). При відкритих черепно-мозкових травмах захворюваність епілепсією досягає 45 %. Як правило, захворювання розвивається протягом 1-ого тижня

після травми (рання епілепсія), рідше воно проявляється через 2-3 міс (пізня епілепсія). Факторами, що привертають до виникнення пізньої епілепсії, вважають наявність втиснених переломів костей черепа й внутрічерепних гематом. При цьому варіанті судорожні випадки повторюються частіше, ніж при ранній епілепсії.

Серед інших вторинних поразок мозку варто згадати *посттравматичну амнезію* або *інфекційні ускладнення*, які пов'язані з відкритою травмою склепіння черепа або переломом основи черепа. Ці досить рідкі ускладнення звичайно проявляються у вигляді *менінгіту*. Останній необов'язково виникає в ранньому посттравматичному періоді, оскільки інфекційні агенти можуть поступово проникати через маленький травматичний свищ, що проходить із субарахноїдального простору в одну з головних повітряних порожнин (пазух) в основі черепа. Ще більш рідким інфекційним ускладненням є *внутрічерепний абсцес* (травматичний абсцес головного мозку).

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Визначення цереброваскулярної хвороби. Ускладнення та причини смерті.
2. Ішемічний інфаркт головного мозку, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
3. Епідуральна гематома, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
4. Субдуральна гематома, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
5. Внутрішньомозкова гематома, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
6. Хвороба Альцгеймера, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
7. Розсіяний склероз, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
8. Боковий аміотрофічний склероз, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
9. Постреанімаційна енцефалопатія, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

Жінка 68 років, яка тривалий час страждала на гіпертонічну хворобу (АТ до 220/110 мм. рт. ст.), потрапила в клініку зі скаргами на різкий головний біль, порушення рухів у лівих кінцівках. Через 5 годин вона померла. На аутопсії в правій півкулі головного мозку є порожнина з нерівними краями, заповнена

темно-червоними, еластичними згустками крові. Який розлад кровообігу розвинувся в мозку?

- Вірна відповідь Гематома
- В Геморагічна інфільтрація
- С Петехії
- Д Місцеве венозне повнокрів'я
- Е Тромбоз

Хворий у минулому страждав багато років гіпертонічною хворобою. Смерть настала від гострої ниркової недостатності. Назвіть характерні зміни в нирках, виявлені на розтині?

- Вірна відповідь Артеріолосклеротичний нефросклероз
- В Артеріолонекроз
- С Інфаркт нирок
- Д Злоякісна гіпертензія
- Е Атеро-артеріолосклеротичний нефросклероз

Назвіть зміни характерні для нирок, виявлені на розтині чоловіка 45 років, що страждав важкою гіпертензією (АТ 240/130 мм. рт. ст.) і помер при наявності хронічної ниркової недостатності:

- Вірна відповідь Нирки маленькі, щільні, поверхня дрібнозерниста
- В Великі білі нирки
- С Велика строката нирка
- Д Велика сальна нирка
- Е Кістозна нирка

Чоловік 30 років звернувся до лікаря зі скаргами на болі в серці, серцебиття, задишку при незначному фізичному навантаженні. Протягом останніх 5-ти років відзначалося значне підвищення артеріального тиску. При обстеженні виявлена аденома кори наднирників. Ваш діагноз?

- Вірна відповідь Симптоматична гіпертензія
- В Гіпертонічна хвороба 1-я стадія
- С Гіпертонічна хвороба 2-я стадія
- Д Ексцентрична гіпертрофія міокарда
- Е Артеріолосклеротичний нефросклероз

При розтині трупа чоловіка 72 років, що страждав на гіпертонічну хворобу й помер при наростаючих явищах аутоінтоксикації, внаслідок уремії, виявлені нирки розміром 6,5x2,5x2 см., масою 70,0 г. Щільні, поверхня їх дрібнозерниста, паренхіма, особливо кіркової речовини, рівномірно стоншена. При мікроскопічному дослідженні більшість нефронів заміщена сполучною тканиною. Яку назву носить стан аутоінтоксикації в цьому випадку?

- Вірна відповідь Хронічна ниркова недостатність (азотемічна уремія)
- В Гіпертонічний криз
- С Гостра ниркова недостатність
- Д Доброякісна гіпертензія
- Е Злоякісна гіпертензія

Хвора 68 років довгий час страждала на гіпертонічну хворобу, померла під час чергового різкого підйому артеріального тиску. На аутопсії в головному мозку масивна гематома в області підкіркових ядер праворуч, безліч дрібних крововиливів й «іржава» кіста в потиличній зоні. Ваш діагноз?

Вірна відповідь 3-я стадія гіпертонічної хвороби під час кризи

В Ішемічний інфаркт головного мозку

С 1-а стадія гіпертонічної хвороби, гіпертонічний криз

Д Діapedезні крововиливи

Е Геморагічний інфаркт головного мозку

На розтині померлого, який тривалий час страждав на гіпертонічну хворобу, у минулому переніс трансмуральний інфаркт міокарду і помер від хронічної серцево-судинної недостатності. Встановлено: нирки маленькі, щільні, серце гіпертрофовано, порожнини розширені. Ваш діагноз?

Вірна відповідь Гіпертонічна хвороба 3-ї стадії

В Атеросклероз, серцева форма

С Гіпертонічна хвороба, до клінічна стадія

Д Гіпертонічна хвороба 2-ї стадії

Е Симптоматична гіпертензія

На розтині померлого від серцевої недостатності, виявлено збільшене серце масою 550 г, фібринозний перикардит, а також зморщені щільні нирки масою 50 г із дрібнозернистою поверхнею й вираженим гіалінозом артеріол і клубочків.

Назвіть основне захворювання:

Вірна відповідь Гіпертонічна хвороба

В Атеросклероз

С Ревматизм

Д Перикардит

Е Кардіоміопатія

При мікроскопічному дослідженні тканин органів померлого, який страждав на гіпертонічну хворобу, був виявлений розповсюджений гіаліноз артеріол нирок, головного мозку, кишечника, еластофіброз і атеросклероз в артеріях еластичного та м'язового типу. Для якої стадії гіпертонічної хвороби характерні ці зміни?

Вірна відповідь Гіпертонічна хвороба 2 ст.

В Гіпертонічна хвороба 1 ст.

С Доклінічна

Д Гіпертонічна хвороба 3 ст.

Е Гіпертонічна хвороба із вторинними змінами

55-ти літній чоловік помер від масивного крововиливу в мозок, який виник внаслідок гіпертонічної хвороби. При аутопсійному дослідженні виявлені типові патоморфологічні ознаки артеріальної гіпертензії. Ураження яких судин є типовою ознакою гіпертонічної хвороби?

Вірна відповідь Артеріол

В Артерій м'язового типу

С Артерій еластичного типу

D Артерій еластично-м'язового типу

E Великих вен

На розтині тіла чоловіка, що помер від серцевої декомпенсації, виявлено різко збільшене серце масою 960 г, ("бичаче серце"), у порожнині перикарду 90 мл солом'яного кольору рідини. Порожнини серця різко розширені, міокард в'ялий, товщина стінки лівого шлуночка - 2,3 см. Нирки зменшені у розмірах, масою по 70 г, поверхня їх дрібнозерниста. Під час мікроскопічного дослідження внутрішніх органів виявлений гіаліноз артеріол і гіпертрофія м'язового шару більш крупних артерій. Назвіть основне захворювання:

Вірна відповідь Гіпертонічна хвороба

B Ішемічна хвороба серця

C Кардіоміопатія

D Атеросклероз

E Ревматизм

Хворий 52-х років зі стійким підвищенням артеріального тиску до 200/110 мм рт.ст. помер при явищах хронічної серцево-судинної недостатності. На розтині: маса серця 600 г, товщина стінки лівого шлуночка 2,2 см, порожнини серця розширені. Гістологічно виражений гіаліноз і склероз артеріол міокарда. Для якого захворювання характерні описані зміни?

Вірна відповідь Гіпертонічна хвороба

B Атеросклероз артерій серця

C Дилятаційна кардіоміопатія

D Гіпертрофічна кардіоміопатія

E Ендоміокардіальний фіброз

Хворий 67-ми років впродовж 20-ти років страждав на гіпертонічну хворобу. Помер від хронічної ниркової недостатності. Який вид мали нирки при розтині тіла?

Вірна відповідь Маленькі, щільні, поверхня дрібнозерниста

B Великі строкаті

C Великі червоні

D Великі білі

E Великі з множинними тонкостінними кістами

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);

7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

8. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
9. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Системні захворювання сполучної тканини з аутоімунізацією: ревматизм, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит системна склеродермія, дерматоміозит, хвороба Бехтерева.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Хвороба Альцгеймера. Морфологічна характеристика.
2. Церебро-васкулярна хвороба. Морфологічна характеристика.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 23

Тема: Системні захворювання сполучної тканини з аутоімунізацією: ревматизм, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит системна склеродермія, дерматоміозит, хвороба Бехтерева.

Мета: навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію системних захворювань сполучної тканини з аутоімунізацією.

Основні поняття: загальна характеристика ревматичних (колагенових) хвороб, хвороби, які входять в групу ревматичних, етіологія, патогенез, патологічна анатомія, клініко-анатомічні форми і ускладнення ревматизму, основні зміни при системному червоному вовчаку, ревматоїдному артриті, системній склеродермії, дерматоміозиті, хвороби Бехтерева.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

План: *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Ревматичні хвороби (системні захворювання сполучної тканини, мезенхіми) - група захворювань, що характеризується прогресуючою системною дезорганізацією сполучної тканини, що протікає в 4 фази:

- 1) мукоїдне набухання;
- 2) фибриноидное набухання;
- 3) продуктивне запалення (гранулематоз);
- 4) склероз сполучної тканини;

а також гіпергаммаглобулінемією, плазматизацією лімфоїдної тканини і кісткового мозку. Ревматичні хвороби включають 14 нозологічних одиниць. ревматизм - на тлі системної патології сполучної тканини найбільш страждає серце, опорно-руховий апарат і ЦНС.

дерматоміозит - шкіра (дерма) і м'язи (поперечно-смугасті і гладкі).

Вузликівий періартеріїт - адвентиціальна оболонка артеріол і вен, що проявляється дистрофією і склерозом у внутрішніх органах, аж до інфарктів, і геморагіями.

Системна склеродермія - ураження судин (васкуліти) шкіри, м'язів, суглобів, нирок, серця («склеродермическая нирка» і серце).

Системний червоний вовчак (ВКВ - уражаються судини, шкіра, суглоби, а також вісцеральні органи (нирки, печінку, міокард).

Ревматоїдний артрит - суглоби (суглобова капсула, синовіальна оболонка, суглобові хрящі), строма вісцеральних органів.

Синдром Шегрена - ураження шкіри, ксерофтальмія, ксеростомія.

Хвороба Бехтерева-Марі-Штрюмпеля (Анкілозуючий спонділоартрит) - переважне ураження суглобово-зв'язкового апарату хребта, а також серця і легенів.

Гранулематоз Вегенера - ангіїт нирок, легенів і верхніх дихальних шляхів.

Схема типового розвитку ревматизму (з виділенням трьох періодів по Нестерову):

стрептококова інфекція (Частіше ангіна) і I період-сенсibiliзації організму стрептококової інфекцією, т. Е. Латентний період, який становить 2-4 тижні., Коли здійснюється продукція антистрептококових антитіл і формування імунного комплексу АГ-стрептокока + АТ + С.

// період - гиперергической реакції: внаслідок пошкодження імунними комплексами, а також реакції перехресного реагування антитіл з АГ-сполучної тканини, протези розщеплюють глікопротеїдні комплекси сполучної тканини, підтримуючи тривалий аутоімунне запалення з гранулематозом (по типу ГЗТ. Клінічно другий період проявляється первинної ревмоатакої.

/// період - період рецидивирования процесу. Морфологи субстрат ревматизму - системна прогресуюча дезорганізація сполучної тканини (СТ) і специфічна пролиферативная клітинна реакція, особливо в ендокардит і судинах мікроциркуляторного русла (МНР).

А) Специфічна пролиферативная клітинна реакція, дезорганізації СТ.

- 1) Мукоїдне набухання - поверхнева оборотна дезорганізація СТ з вивільненням кислих глікозаміногліканів (к-гаг), що обумовлюють метахромазію, а також підвищують судинно-тканинну проникність, викликаючи просочування тканини плазмовими Р-білками. Результат - перехід в фібриноїдне набухання і некроз.
- 2) Фібриноїдне набухання і некроз - необоротна дезорганізація СТ з утворенням складного комплексу фібриноїда, завершувальним фібриноїдним некрозом.
- 3) Клітинні реакції (Гранулематоз). Цикл розвитку гранулем триває до 6-ти місяців.

I фаза - накопичення макрофагів у вогнищі пошкодження;

II фаза - "Квітуча" ("зріла") гранульома - макрофаги віялоподібно розташовуються навколо фібриноїдних мас;

III фаза - "в'яне" гранульома - вогнище зменшується через лізису фібриноїдних мас макрофагами, а макрофаги починають формуватися в фібробласти;

IV фаза - "рубцюючаяся" гранульома - повне розсмоктування фібриноїда макрофагами, завершення трансформації макрофагів в фібробласти, рубцювання органу.

4) Склерозирование (вторинний склероз) - результат розвитку гранульоми. На всіх етапах свого розвитку Ашофф-Талалаївська гранульома оточена лимфо - і гістіоцитами, що активізують фібробласти шляхом виділення лімфокінів.

Б) Відзначаються і неспецифічні клітинні реакції у вигляді лімфогістіоцитарною інфільтрації проміжній тканині внутрішніх органів або васкулітов в МЦР.

3.Клініко -анатоміческіе форми ревматизму.

- Кардиоваскулярная (ревматичний ендо-, міо- і панкардіт);
- Поліартрїтїческая (ревматичний поліартрит);
- Церебральна (мала хорея) - рухові розлади внаслідок ураження судин головного мозку;
- Нодозна (вузлуватий ревматизм) - гранульоми в підшкірній клітковині, апоневрозах, сухожиллях, фасціях і м'язах.

Ускладнення та наслідки ревматичних хвороб.

Результати ревматичних ендокардитів - потовщення і деформація стулок клапанів і хорд призводить до недостатності атріовентрикулярного клапана; стеноз фіброзного кільця і зрощення стулок - до стенозу атріовентрикулярного отвору, т. е. формуються пороки серця. Ревматичні міокардити завершуються кардіосклерозом і зниженням скорочувальної функції міокарда. Бородавчасті ендокардити можуть ускладнюватися тромбоемболіями з інфарктами нирок, селезінки, головного мозку, сітківки очей, гангреною кінцівок.

Ревматичні полісерозити (в тому числі і перикардит) можуть привести до облітерації плеври, перикарда.

Танатогенез: смерть настає від тромбоемболії, або частіше від декомпенсації вади серця.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Дайте загальну характеристику ревматичних хвороб.
2. Визначення ревматизму, етіологія.
3. Патогенез ревматичної хвороби.
4. Мікроскопічна характеристика ревматичної гранульоми.
5. Клініко-морфологічні форми ревматичної хвороби.
6. Види ендокардитів. Морфологічна характеристика.
7. Види міокардитів. Морфологічна характеристика.
8. Ускладнення та ісоходи ревматичної хвороби.
9. Визначення СЧВ (системний червоний вовчик).
10. Морфологічна характеристика змін у органах та тканинах при СЧВ.
11. Ускладнення та причини смерті СВЧ.
12. Визначення ревматоїдного артрита.
13. Морфологічна характеристика. Ускладнення та причини смерті.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками

діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

У померлого від хронічної серцевої недостатності у віці 68-ми років на розтині виявлені деформовані, потовщені стулки мітрального клапану, що зрослися між собою, по краю змикання клапанів визначаються дрібні (1-2 мм) тромби. Який ендокардит був причиною розвитку хронічної серцевої недостатності?

Вірна відповідь Зворотньо-бородавчастий

- В Дифузний
- С Гострий бородавчастий
- Д Фібропластичний
- Е Поліпозно-виразковий

У хворого 50-ти років протягом багатьох років була ревматична вада серця. Під час загострення захворювання розвинулась геміплегія і настала смерть.

Гістологічно в мітральному клапані виявлено виражений склероз, вогнищеві клітинні інфільтрати, дрібні тромботичні нашарування. Для якої форми ендокардиту характерні виявлені зміни?

Вірна відповідь Поворотно-бородавчастий

- В Гострий бородавчастий
- С Дифузний
- Д Фібропластичний
- Е Виразково-поліпозний

У молодій жінки на обличчі явища дерматиту у вигляді "червоного метелика".

При мікроскопічному дослідженні біоптату шкіри виявлені зміни, представлені проліферативно-деструктивним васкулітом, набряком сосочкового шару дерми, вогнищевою, переважно периваскулярною, лімфогістіоцитарною інфільтрацією.

Встановіть діагноз:

Вірна відповідь Системний червоний вовчак

- В Ревматизм
- С Склеродермія
- Д Ревматоїдний артрит
- Е Дерматоміозит

При розтині померлої виявлені морфологічні прояви: стеноз лівого атріовентрикулярного отвору, недостатність мітрального клапана. Гістологічно в міокарді – осередковий кардіосклероз, наявність квітухих гранульом Ашоф-Таллалаєва. Який з перерахованих нижче діагнозів найбільш імовірний?

Вірна відповідь Ревматизм

- В Дерматоміозит
- С Склеродермія
- Д Вузелковий периартеріт

Е Системний червоний вовчак.

При розтині хворої 25 років, яка вмерла від уремії: нирки збільшені, строкаті, з вогнищами крововиливів. Патогістологічно виявляються гематоксилінові тільця, капілярні мембрани клубочків у вигляді дротових петель, гіалінові тромби й вогнища фібриноїдного некрозу, у судинах селезінки – «цибулинний» склероз. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Системний червоний вовчак

В Системна склеродермія

С Ревматичний артрит

Д Вузелковий периартеріт.

Е Ревматоїдний артрит

У хворого 50 років протягом багатьох років була ревматична вада серця. При загостренні захворювання розвилася геміплегія й настала смерть. Гістологічно в мітральному клапані виявили виражений склероз, осередкові клітинні інфільтрати, фібриноїдні накладення. Для якої форми ендокардиту характерні виявлені зміни?

Вірна відповідь Зворотньо-Бородавчастого

В Дифузного

С Гострого бородавчастого

Д Фібропластичного

Е Виразково-поліпозного

При розтині померлого парубка виявлено розповсюджений тромбоемболічний інфаркт лівої півкулі мозку, а також велика септична селезінка, імунокомплексний гломерулонефрит, виразки в стулках аортального клапана з поліпоподібними тромбами та колоніями стафілококів. Яке захворювання призвело до церебральної тромбоемболії?

Вірна відповідь Септичний бактеріальний ендокардит

В Ревматичний тромбендокардит

С Гострий ревматичний вальвуліт

Д Септицемія

Е Септикопемія

При розтині жінки 40 років, яка страждала ревматоїдним артритом знайдено збільшену селезінку. На розрізі її тканина коричнево-червоного кольору зі збільшеними фолікулами, які мають вигляд напівпрозорих сірувато-білих зерен.

Укажіть, який з перерахованих патологічних процесів найбільш імовірний?

Вірна відповідь Сагова селезінка

В Гіаліноз селезінки

С Порфірова селезінка

Д Глазурована селезінка

Е Сальна селезінка

Жінка 54 років мала істотну деформацію суглобів пальців рук і стоп.

Гістологічно: навколосуглобова сполучна тканина – мукозне набрякання, ділянки фібринозного некрозу, скупчення макрофагів, ділянки склерозу; у

синовіальній оболонці – набряклі ворсинки з ознаками мукозного й фібринозного набрякання, у синовіальній порожнині зустрічаються поодинокі «рисові тільця».

Діагностуйте захворювання:

Вірна відповідь Ревматоїдний артрит

В Ревматизм

С Гематогенний туберкульоз

Д Подагра

Е Хвороба Бехтерева

На розтині померлої виявлені морфологічні прояви стенозу лівого атріовентрикулярного отвору, недостатність мітрального клапана. Гістологічно в міокарді - осередковий кардіосклероз, наявність квітучих гранульом Ашоф-Таллалаєва. Який з перерахованих нижче діагнозів найбільш імовірний?

Вірна відповідь Ревматизм

В Дерматоміозит

С Системний червоний вовчак.

Д Вузелковий периартеріт

Е Склеродермія

При розтині тіла жінки 40 років, що померла від уремії, знайдено: збільшені строкаті нирки, у нирках – стовщення капілярних мембран клубочків у вигляді «дротових петель», вогнища фібринозного некрозу їх стінок і «гіалінові» тромби в просвітах, у ядрах – «гематоксилінові тільця»; у серці ендокардит Лібмана-Сакса. Яке ушкодження нирок найбільше ймовірно?

Вірна відповідь Вовчаковий нефрит

В Склерозована нирка

С Термінальний гломерулонефрит

Д Ревматичний гломерулонефрит

Е Холерний гломерулонефрит

У дитини 7 років на шкірі розгинальних поверхонь ліктювих і колінних суглобів з'явилися щільні, безболісні вузлики розміром 1-2 мм. У біоптаті вузликів – велике вогнище фібринозного некрозу сполучної тканини з лімфоцитами й макрофагами по периферії. При якому захворюванні спостерігаються такі вузлики?

Вірна відповідь Ревматизм

В Системний червоний вовчак.

С Склеродермія

Д Ревматоїдний артрит

Е Вузелковий периартеріт

При мікроскопічному дослідженні міокарда дівчинки, що померла від дифтерії, внаслідок серцевої недостатності знайдені: жирова дистрофія й множинні вогнища некрозу кардіоміоцитів, незначні осередкові клітинні інфільтрати в інтерстиціальній тканині. Про який міокардит йде мова?

Вірна відповідь Інтерстиціальний міокардит

В Гранульоматозний міокардит

- C Дифузний ексудативний міокардит
- D Осередковий ексудативний міокардит
- E Альтеративний міокардит

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

10. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
11. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.

«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Підсумкове заняття. Практичні навички”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Системна склеродермія. Морфологічна характеристика.
2. Дерматоміозит. Морфологічна характеристика.
3. Хвороба Бехтерева. Морфологічна характеристика.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 24

Тема: Підсумкове заняття. (розділ Хвороби системи крові та серцево-судинної системи. Хвороби нервової). Практичні навички.

Мета: перевірити вміння описувати мікро та макропрепарати з обґрантуванням висновок патологічного процесу згідно тем підсумкового контролю.

Основні поняття: дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Описати мікропрепарат, зробити висновок.

2. Описати макропрепарат, зробити висновок.
3. Визначення даного патологічного процесу.
4. Ускладнення та причини смерті даного патологічного процесу.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

12. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
13. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “ Захворювання органів дихання.”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х П. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248

с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 25

Тема: Захворювання органів дихання.

Мета: навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію захворювання органів дихання.

Основні поняття: Гострий бронхіт: патологічна анатомія. Гострий бронхіоліт (первинний, фолікулярний, облітеруючий): патологічна анатомія. Ускладнення. Гострі запальні захворювання легенів. Загальна характеристика, сучасна класифікація пневмоній. Клініко-морфологічні особливості, стадії розвитку, ускладнення, наслідки гострих запальних захворювань легенів. Хронічні неспецифічні захворювання легенів. Визначення, класифікація, морфогенез. Хронічний обструктивний бронхіт, хронічна обструктивна емфізема, бронхоектази і бронхоектатична хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення, наслідки. Бронхіальна астма, дифузні хронічні поразки, морфологічна характеристика, ускладнення, наслідки. Пухлини бронхів і легенів.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп,

набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Гострий бронхіт - гостре запалення бронхів - може бути самостійним захворюванням або проявом ряду хвороб, зокрема пневмонії, хронічного гломерулонефриту з нирковою недостатністю (уремічний бронхіт).

Про хронічний бронхіт говорять в тому випадку, якщо клінічні симптоми захворювання (кашель і виділення мокротиння) спостерігаються не менше трьох місяців протягом двох років.

Гострий бронхіт, як правило, протікає важче у дітей. Клінічно він проявляється кашлем, диспное і тахіпное.

Патологічна анатомія. При гострому бронхіті слизова оболонка бронхів стає повнокровоною і набряклогою, можливі дрібні крововиливи, покриття виразками. В просвіті бронхів в більшості випадків багато слизу. У слизовій оболонці бронхів розвиваються різні форми катарального запалення з накопиченням серозного, слизового, гнійного, змішаного ексудату. У бронхах часто виникає фібринозне або фібринозно-геморагічне запалення; можлива деструкція стінки бронха, іноді з покриттям виразками на слизовій оболонці останнього (в цьому випадку говорять про деструктивно виразковий бронхіт).

Гострий бронхіт може бути продуктивним, який призводить до потовщення стінки за рахунок інфільтрації її лімфоцитами, макрофагами, плазматичними клітинами, проліферації епітелію. У проксимальних відділах бронхів в основному пошкоджується тільки слизова оболонка (ендобронхіт) або слизова оболонка і м'язовий шар (ендомезобронхіт). У дистальних відділах бронхів в процес втягуються всі шари стінки бронхів (панбронхіт і панбронхіоліт), при цьому можливий перехід запалення на перибронхіальну тканину (перибронхіт). ускладнення гострого бронхіту часто пов'язані з порушенням дренажної функції бронхів, яка сприяє аспірації інфікованого слизу в дистальні відділи бронхіального дерева і розвитку запалення легеневої тканини (бронхопневмонія). При панбронхіті і панбронхіоліті можливий перехід запалення не тільки на перибронхіальну тканину, але і на проміжну тканину легенів (перибронхіальна проміжна пневмонія).

Гострі пневмонії можна класифікувати за кількома ознаками. Гострі пневмонії поділяються на:

первинні;

вторинні.

До первинних гострим пневмоній відносять пневмонії як самостійне захворювання і як прояв іншої хвороби, яка має нозологічну специфіку (наприклад, грипозна, чумна пневмонії). Вторинні гострі пневмонії найчастіше ускладненням багатьох захворювань.

За топографоанатомічному ознакою (локалізацією) розрізняють три основних типи пневмонії:

паренхиматозна пневмонія;
інтерстиціальна пневмонія;
bronхопневмонія.

За поширеністю запалення:

міліарна пневмонія, або альвеоліт;
ацинозна;
часткова, зливна часткова;
сегментарна полісегментарна;
часткова пневмонія.

За характером запального процесу пневмонія буває:

серозна (серозно-лейкоцитарна, серозно-десквамативна, серозно-геморагічна);
гнійна;
фібриозна;
геморагічна.

Гострі пневмонії класифікуються на пневмонії, які розвиваються в нормальному (неімуносупресивному) організмі і пневмонії, які розвиваються в імуносупресивному організмі.

Крупозна пневмонія - гостре інфекційно-алергічне захворювання, при якому вражається одна або декілька часток легенів (часткова, Лобарная пневмонія), в альвеолах з'являється фібринозний ексудат (фібриозна, або крупозна, пневмонія), а на плеврі - фібринозні накладення (плевропневмонія). крупозна пневмонія - гостре інфекційно-алергічне захворювання, при якому вражається одна або декілька часток легенів (часткова, Лобарная пневмонія), в альвеолах з'являється фібринозний ексудат (фібриозна, або крупозна, пневмонія), а на плеврі - фібринозні накладення (плевропневмонія).

Морфогенез, патологічна анатомія. Часткова пневмонія є класичним прикладом гострого запалення і складається з чотирьох стадій:

Стадія приливу. Перша стадія триває 24 години і характеризується запаленням альвеол багатим білками ексудатом і венозним застоєм в легенях. Легені стають щільними, важкими, набряклими і червоними.

Стадія червоного опеченення. На другій стадії, яка триває кілька днів, спостерігається масивне накопичення в просвіті альвеол поліморфноядерних лейкоцитів з невеликою кількістю лімфоцитів і макрофагів, між клітинами випадають нитки фібрину. Також в ексудаті міститься велика кількість еритроцитів. Часто плевра над вогнищем ураження покривається фібринозним ексудатом. Легені стають червоними, щільними і безповітряними, нагадуючи за консистенцією печінку.

Стадія сірого опечення. Ця стадія також може тривати кілька днів і характеризується накопиченням фібрину і руйнуванням білих і червоних клітин крові в ексудаті. Легкі на розрізі стають сіро-коричневими і щільними.

Стадія вирішення. Четверта стадія починається на 8-10 тижні захворювання і характеризується резорбцією ексудату, ферментним розщепленням запального детриту і відновленням цілісності стінок альвеол. Фібринозний ексудат під впливом протеолітичних ферментів нейтрофілів і макрофагів піддається розрідженню і розсмоктуванню. Відбувається очищення легенів від фібрину і мікроорганізмів: ексудат по лімфатичних дренажу легенів з мокротою. Фібринозні накладення на плеврі розсмоктовуються. Стадія "вирішення" розтягується іноді на кілька днів після клінічно безгарячкового перебігу хвороби.

Ускладнення. Розрізняють легеневі і поза легеневі ускладнення крупозної пневмонії. Легеневі ускладнення розвиваються в зв'язку з порушенням фібринолітичної функції нейтрофілів. При недостатності цієї функції маси фібрину в альвеолах піддаються організації, тобто проростають грануляційною тканиною, яка, дозріваючи, перетворюється в зрілу волокнисту сполучну тканину. Цей процес організації називається карніфікацією (від лат. Carneo - м'ясо). Легке перетворюється в безповітряну щільну м'ясисту тканину. При надмірній активності нейтрофілів можливий розвиток абсцесу і гангрен легенів. Приєднання гною до фібринозного плевриту веде до емпієми плеври.

Поза легеневі ускладнення: спостерігаються при генералізації інфекції. При лімфогенній генералізації виникають гнійні медіастиніт і перикардит, при гематогенній - перитоніт, метастатичні гнійники в головному мозку, гнійний менінгіт, гострий виразковий або поліпозно-виразковий ендокардит, частіше правого серця, гнійний артрит тощо. Сучасні засоби лікування крупозної пневмонії різко змінили її клінічну і морфологічну картину, що дозволяє говорити про індукований патоморфоз цієї хвороби. Під впливом антибіотиків, хіміопрепаратів крупозна пневмонія приймає абортивний перебіг, зменшується число випадків як легеневих, так і поза легеневих ускладнень.

Смерть при крупозній пневмонії настає від недостатності серця (особливо часто в літньому віці, а також при хронічному алкоголізмі) або від ускладнень (абсцес мозку, менінгіт тощо).

До хронічних неспецифічних захворювань легких (ХНЗЛ) відносяться:

- хронічний бронхіт;
- емфізема легенів;
- бронхіальна астма;
- бронхоектази;
- хронічна пневмонія;
- інтерстиціальні хвороби легенів; - пневмофіброз (пневмоціроз).

Серед механізмів розвитку цих захворювань виділяють бронхітогенний, пневмоніогенний і пневмонітогенний.

В основі бронхітогенного механізму ХНЗЛ лежить порушення дренажної функції бронхів і бронхіальної провідності. Захворювання, які об'єднуються цим

механізмом, або хронічні обструктивні захворювання легень, представлені на хронічний бронхіт, бронхоектазами (бронхоектатичної хворобою), бронхіальною астмою і емфіземою легенів (особливо хронічної дифузної обструктивної). Хронічні (дифузні) обструктивні захворювання характеризуються реверсивними або неревверсивними порушеннями структури бронхів або бронхіол, які призводять до порушення вентиляції легень. При значному ураженні бронхів відбувається зниження функціональних показників легень, а саме: зниження життєвої ємності легень (ЖЕЛ); зниження відносини максимального обсягу вдиху і видиху до ЖЄЛ; - зниження максимальної швидкості форсованого видиху.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Гострий бронхіт: патологічна анатомія. Гострий бронхіоліт (первинний, фолікулярний, облітеруючий): патологічна анатомія. Ускладнення.
2. Гострі запальні захворювання легенів. Загальна характеристика, сучасна класифікація пневмоній.
3. Клініко-морфологічні особливості, стадії розвитку, ускладнення, наслідки гострих запальних захворювань легенів.
4. Хронічні неспецифічні захворювання легенів. Визначення, класифікація, морфогенез.
5. Хронічний обструктивний бронхіт, хронічна обструктивна емфізема, бронхоектази і бронхоектатична хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення, наслідки.
6. Бронхіальна астма, дифузні хронічні поразки, морфологічна характеристика, ускладнення, наслідки.
7. Пухлини бронхів і легенів.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

Під час макроскопічного дослідження тканини легені виявлені ділянки підвищеної повітряності з наявністю дрібних пухирів, а гістологічно - стоншення та розрив альвеолярних перетинок з утворенням великих порожнин різної форми. Яке захворювання виявлене в легені?

- Вірна відповідь Емфізема легень
В Бронхоектатична хвороба
С Кавернозний туберкульоз
D Хронічний бронхіт

Е Фіброзуєчий альвеоліт

На розтині верхня частка правої легені збільшена, сірого кольору, безповітряна, з поверхні розрізу стікає каламутна рідина, на плеврі багато фібринозних плівок. Мікроскопічно в альвеолах виявляється ексудат з присутністю нейтрофілів, десквамативних альвеолоцитів і ниток фібрину. Стінка бронха інтактна. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Крупозна пневмонія

В Інтерстиційна пневмонія

С Абсцес легень

Д Вогнищева пневмонія

Е Грипозна пневмонія

При дослідженні бронхобіоптату встановлено атрофію слизової оболонки, кістозне перетворення залоз, осередкову метаплазію покривного призматичного епітелію в багат шаровий плоский, збільшення числа келихоподібних клітин, місцями у стінці бронха та особливо у слизовій оболонці різко виражена клітинна запальна інфільтрація і розростання грануляційної тканини, яка вибухає у просвіт бронха у вигляді поліпа. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Хронічний бронхіт

В Гостра пневмонія

С Гострий бронхіт

Д Бронхопневмонія

Е Проміжна пневмонія

У хворого висока температура, задишка, біль у правій частині грудної клітки. Плевральна пункція дала 700 мл густої рідини жовто-зеленого кольору. Який патологічний процес розвився в плевральній порожнині?

Вірна відповідь Емпієма плеври

В Бронхопневмонія

С Серозний плеврит

Д Геморагічний плеврит

Е Карциноматоз плеври

У результаті гістологічного дослідження біоптата зі стінки бронха хворого, хронічним бронхітом, у слизовому шарі виявлене розростання грануляційної тканини, що виступає над поверхнею слизової оболонки та дифузний запальний інфільтрат. Діагностуйте вид бронхіту?

Вірна відповідь Хронічний поліпозний бронхіт

В Хронічний серозно-гнійний бронхіт

С Хронічний серозний бронхіт

Д Хронічний гнійний бронхіт

Е Хронічний деформуючий бронхіт

Хворий 67 років мав важку форму грипу з летальним кінцем. На секції: зміни в легенях були подібні змінам у "великих строкатих легенях". При мікроскопічному дослідженні виявлене: різке повнокрів'я судин, крововиливи, набряк легеневої тканини, у просвіті бронхів і альвеол ексудат, який містить

переважно еритроцити. Про який характер запалення легенів свідчать ці морфологічні ознаки?

Вірна відповідь Геморагічна бронхопневмонія

В гнійна бронхопневмонія

С фібриозна пневмонія.

Д Десквамативна бронхопневмонія

Е Катаральна бронхопневмонія

На розтині померлого чоловіка 47 років від легенево-серцевої недостатності в лівій легені знайдено порожнину розміром 4x4 см, заповнену гноем, стінки нерівні, представлені легеневої тканиною. Швидше за все, це:

Вірна відповідь Гострий абсцес

В ехінококоз

С Фіброзуєчий альвеоліт

Д Хронічний абсцес

Е Кавернозний туберкульоз

При мікроскопічному дослідженні бронхобіопсії виявлена пухлина, яка побудована зі скупчених атипичних клітин багат шарового плоского епітелію, місцями з характерними "перлинами". Ваш діагноз?

Вірна відповідь Плоскоклітинний рак зі зроговінням

В Плоскоклітинний рак без зроговіння

С Солідний рак

Д Скірр

Е Слизовий рак

У біоптаті бронха хворого, що зловживає палінням, у стовщеній слизовій оболонці виявлене хронічне запалення й трансформація одношарового війчастого епітелію в багат шаровий плоский епітелій. Із процесів найбільш імовірний?

Вірна відповідь Метаплазія

В Гіпертрофія епітелію

С Плоскоклітинний рак

Д Гіперплазія епітелію

Е Лейкоплакія

На розтині виявлено, що вся права легень збільшена, щільна, на плеврі нашарування фібрину, на розрізі тканина сірого кольору, з якої стікає мутна рідина. Для якого захворювання легенів характерна така картина?

Вірна відповідь Крупозна пневмонія

В Гангрена легені

С Фіброзуєчий альвеоліт

Д Осередкова пневмонія

Е Інтерстиціальна пневмонія

При розтині трупа чоловіка зі злоякісною пухлиною шлунка, що помер від ракової інтоксикації, у задньо-нижніх відділах легень виявлені щільні сіро-червоного кольору неправильної форми вогнища, які виступають над поверхнею розрізу. Мікроскопічно: у просвіті стінок дрібних бронхів і альвеол виявлено

ексудат, в якому багато нейтрофілів. Про яке захворювання свідчать зміни в легенях померлого?

Вірна відповідь Гостра гнійна бронхопневмонія

В Проміжна пневмонія

С Крупозна пневмонія

Д Гостра серозна бронхопневмонія

Е Гострий бронхіт

При макроскопічному дослідженні тканини легень виявлені ділянки з підвищеним вмістом повітря та наявністю дрібних міхурів, а гістологічно - стоншення й розрив альвеолярних перегородок з утворенням великих порожнин різної форми. Яке захворювання виявлене в легенях?

Вірна відповідь Емфізема легень

В Фіброзуєчий альвеоліт

С Кавернозний туберкульоз

Д Бронхоектатична хвороба

Е Хронічний бронхіт

Хворий помер при явищах легенево-серцевої недостатності. При гістологічному дослідженні виявлено: дифузне ураження легень з інтерстиціальним набряком, інфільтрацією тканини лімфоцитами, макрофагами, плазмоцитами; пневмофіброз, панацінарною емфіземою. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Фіброзуєчий альвеоліт

В Бронхіальна астма

С Хронічний бронхіт

Д Бронхопневмонія

Е Ателектаз легень

При дослідженні бронхобіоптату встановлено: атрофія слизової оболонки, кістозне перетворення залоз, осередкова метаплазія покривного призматичного епітелію в багатошаровий плоский, збільшення числа келихоподібних клітин; місцями - у стінці бронха та особливо у слизовій оболонці різко виражена клітинна запальна інфільтрація і розростання грануляційної тканини, яка вибухає у просвіт бронха у вигляді поліпа. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Хронічний бронхіт

В Часткова пневмонія

С Гострий бронхіт

Д Бронхопневмонія

Е Інтерстиціальна пневмонія

На розрізі легенева тканина має великокомірчастий вигляд у зв'язку з мішкоподібними і циліндричними розширеннями бронхів; мікроскопічно у стінці таких бронхів відзначається лейкоцитарна інфільтрація з переважанням нейтрофілів; еластичні, м'язові волокна, а також хрящові пластинки частково зруйновані і заміщені сполучною тканиною. Прилегла легенева тканина з фокусами запалення, полями фіброзу, склерозом судин, ознаками емфіземи. Гіпертрофований правий шлуночок серця. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь	Бронхоектатична хвороба
В	Емфізема легень
С	Інтерстиційна пневмонія
Д	Пневмофіброз
Е	Хронічний бронхіт

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

14. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
15. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює

	свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Хвороби стравоходу, шлунка та кишок.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Бронхіальна астма. Морфологічна характеристика.
2. Емфізема легенів. Морфологічна характеристика.
3. Бронхоектатична хвороба. Морфологічна характеристика.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. –

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 26

Тема: Хвороби стравоходу, шлунка та кишок.

Мета: Вивчити патоморфологічні ознаки, морфологічну класифікацію, морфологічну характеристику найважливіших захворювань органів травлення.

Основні поняття: Хвороби стравоходу: морфологічна характеристика. Хронічний гастрит: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, результат. Виразкова хвороба: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, результат. Пухлини стравоходу і шлунка. Ентероколіт: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення. Пухлини тонкої і товстої кишки, морфологічна характеристика. Апендицит. Класифікація. Морфологічна характеристика проявів гострого та хронічного апендициту. Ускладнення.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. *Контроль опорного рівня знань*

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

ХВОРОБИ СТРАВОХОДУ. Серед хвороб стравоходу частіше зустрічаються дивертикули, запалення (езофагіт) і пухлини (рак).

Дивертикул стравоходу - це обмежене сліпе випинання його стінки, яке складається з усіх оболонок стінки стравоходу (істинний дивертикул) або тільки слизової і підслизової оболонок, які випинаються через щілини м'язової оболонки (м'язовий дивертикул). Залежно від локалізації і топографії розрізняють фарінгоезофагальні, біфуркаційні, епінефральні і множинні дивертикули, а від особливостей походження - спайкові дивертикули, які виникають в результаті запальних процесів в середостінні, і релаксаційні, в основі яких лежить локальне розслаблення стінки стравоходу. Дивертикул стравоходу може ускладнюватися запальним процесом (дивертикуліт).

Причини утворення дивертикула можуть бути вроджені (неповноцінність сполучної і м'язової тканин стінки стравоходу, глотки) і придбані (запалення, склероз, рубці звуження, підвищення тиску в стравоході).

Запальні процеси в шлунку, які проявляються як гастрит (від грец. Gaster - шлунок), так само як і в інших органах, можуть бути за течією на гострі та хронічні. Патогенез хронічного гастриту складний. Ще недавно вважалося, що при одній з форм хронічного гастриту - типі А, спостерігаються аутоімунні реакції, а при іншій формі (неімунного гастриту типу В) запалення виникає в результаті тривалого впливу різних неспецифічних подразників, таких як екзогенні (наприклад, гарячі напої або гострі спеції) або ендогенні (наприклад, рефлюкс жовчі). Зараз доведено, що тип В хронічного гастриту є відповіддю на бактеріальну інфекцію. З цієї групи виключений гастрит, який розвивається в результаті рефлюксу жовчі.

ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ

На сьогодні розрізняють наступні форми хронічного гастриту:

аутоімунний хронічний гастрит;

Helicobacter - асоційований хронічний гастрит;

хімічний (рефлюкс) гастрит;

інші форми гастриту.

Типи хронічного гастриту

Етіологія	патогенетичний	гістологічні зміни	Супутні клінічні
аутоімунний	Антитіла проти парієтальних клітин і рецепторів до зовнішнього фактора Кастла	Атрофія залоз в тілі шлунка. кишкова метаплазія	Перніціозна анемія

бактеріальна інфекція (H. pilori)	цитотоксинів Муколітичні ферменти Синтез іонів амонію	Активне хронічне запалення Мультифокальна атрофія, більше в антральному	виразки Рак шлунку
хімічне пошкодження НСПВП Рефлюкс жовчі	пряме пошкодження Пошкодження слизового шару Дегрануляція огрядних клітин	Гіперплазія ямкового епітелію набряк вазодилатація	Мала кількість клітин запалення ерозія виразки шлунка

Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки виразки - це порушення цілісності епітеліального покриву і підлеглих тканин травного тракту в результаті пошкодження їх кислотою і пепсином. Виразки поділяють на гострі і хронічні.

гострі виразки

Причиною розвитку гострих виразок можуть бути:

1. Тяжкий перебіг гострого гастриту.

Глибоке поширення ерозії при гострому гастриті виникає здебільшого при вживанні нестероїдних протизапальних препаратів (НСПЗП) або алкоголю, при лікуванні кортикостероїдами, що призводить до появи глибоких виразок.

2. Сильний стрес. Гострі виразки можуть виникати в результаті дії різних факторів, які призводять до стресу, наприклад, при поширених опіках, травмах головного мозку. В даному випадку виразки утворюються в результаті ішемії слизової оболонки, що призводить до зниження її резистентності до кислоті.

3. Виражене підвищення кислотності. Підвищена кислотність, наприклад, у хворих з гастрин-секретуючими пухлинами (синдром Золлінгера-Еллісона), призводить до утворення множинних виразок в антральному відділі шлунка, 12-палої і навіть тонкій кишці.

хронічні виразки

Хронічні пептичні виразки найчастіше утворюються в місці з'єднання різних типів слизових оболонок. Так, наприклад, в шлунку виразки спостерігаються в місці переходу тіла в антральний відділ, в 12-палої кишки - в проксимальній ділянці на кордоні з пілорусом, в стравоході - в багат шаровому епітелії перед стравохідно-шлунковим з'єднанням, післяопераційні виразки локалізуються в стомі (в сполучення). Тобто, виразки з'являються в тих місцях, де кислота і пепсин стикаються з незахищеною слизовою оболонкою.

АПЕНДИЦИТ

Апендицит - первинне запалення червоподібного відростка сліпої кишки зі своєрідним клінічним синдромом. Тому не всяке запалення червоподібного відростка в клініко-анатомічному плані слід розглядати як апендицит (наприклад, при поширенні запального процесу з боку поруч розташованих органів, при його туберкульозному ураженні, тощо).

Розрізняють дві клініко-анатомічні форми апендициту: гостру і хронічну. гострий апендицит є найчастішою причиною невідкладних операцій в хірургії. Він зустрічається у всіх вікових групах, але переважно - у підлітків.

Найчастіше причинами гострого апендициту є обструкція просвіту апендикса фекалітом або збільшеною підслизовою оболонкою в результаті лімфоїдної гіперплазії, а також при перегині апендикса. При цьому в дистальному відрізку відбувається посилене розмноження мікроорганізмів, таких як *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis* і анаеробних бактерій. Ці бактерії після проникають в слизову і інші оболонки апендикса, викликаючи гостре запалення.

Патоморфологічні зміни. Прийнято розрізняти наступні основні морфологічні форми гострого апендициту:

простий;

поверхневий;

деструктивний (який в свою чергу ділять на флегмонозний, апостематозний, флегмонозно-виразковий, гангренозний).

Ускладнення. Місцеве поширення запального процесу може привести до втягнення периапендикулярних тканин, що проявляється розвитком "апендикулярного інфільтрату" або абсцесу. В результаті перфорації може розвинутися перитоніт, можуть утворитися віддалені абсцеси, частіше за все в прямокишково-міхурово і поддиафрагмальном просторах. Дуже рідко спостерігається поширення запалення по венах, що призводить до розвитку тромбофлебіту порталльної вени з формуванням множинних пілефлебітичних абсцесів печінки.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Хвороби стравоходу: морфологічна характеристика.
2. Хронічний гастрит: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
3. Виразкова хвороба: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
4. Пухлини стравоходу і шлунка.
5. Ентероколіт: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення.
6. Пухлини тонкої і товстої кишки, морфологічна характеристика.
7. Апендицит. Класифікація. Морфологічна характеристика проявів гострого та хронічного апендициту. Ускладнення.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

У хворого виразкова хвороба шлунка, ускладнена кровотечею, після ендоскопії в шлунку виявлена рідина кольору кавової гущі. Який пігмент зумовив таке забарвлення шлункового вмісту?

Вірна відповідь Соляно-кислий гематин

В Гемосидерин

С Гемін

Д Феритин

Е Порфірини

У хворого з блювотою з кров'ю під час операції на шлунку виявлено виразку, що проникає в м'язовий шар шлунка. Краї виразки щільні, на дні - кровоточить кровоносна судина. Під час цитобіопсії по краях і на дні виразки виявлена рубцева тканина. Який вид виразки у хворого?

Вірна відповідь Хронічна виразка з кровотечею

В Гостра виразка, що кровоточить

С Злоякісна виразка

Д Розрив виразки шлунка

Е Проникнути у виразку

У жінки 33 років на розтині виявлено потовщення стінки шлунка в пілоричному відділі (на розрізі помітні шари стінки) з розростанням щільної білуватої тканини в підслизовій основі та дрібних тяжів у м'язовому шарі. Рельєф слизової оболонки збережений, складки ригідні, нерухомі. Яка форма макроскопічної пухлини вірогідна в даному випадку?

Вірна відповідь Інфільтрат

В Сосочкова

С Виразка

Д Кіста

Е Інфільтративно-виразкова форма

Хворий 42 років скаржиться на болі в епігастральній ділянці, блювання; блювотні маси кольору «кавової гущі», меланорея. В анамнезі виразкова хвороба. У крові: Ег- 2,8 * 10¹². Вкажіть найбільш ймовірне ускладнення, яке розвинулося у хворого:

Вірна відповідь Крововилив

В Пілористеноз

С Рак

Д Перфорація

Е Проникнення

Жінка 45 років хворіє на виразкову хворобу. Раптово стало погано: різкий біль у животі, блювота «кавовою гущею», холодний липкий піт, через деякий час меланорея. Яке ускладнення виразки шлунка розвинулось?

Вірна відповідь Кровотеча з виразки

В Перфорація виразки

С Злоякісна зміна виразки

Д Пенетрація виразки

Е Стеноз стінки шлунка

Чоловік 40 років тривалий час хворів на виразкову хворобу. Під час ендоскопії діагностовано *Helicobacter*-асоційований хронічний гастрит. Що з перерахованого є різновидом такого гастриту?

Вірна відповідь Тип В

В Тип А

С Тип С

Д Еозинофільний

Е Гранульоматозний

При біопсії слизової оболонки шлунка виявлено зменшення кількості залоз, розростання сполучної тканини. Збережені залози розміщувалися групами, їх протоки розширені. Слизова інфільтрована лімфоцитами, плазматичними клітинами, поодинокими нейтрофілами. У шлункових залозах спостерігаються келихоподібні клітини та клітини Панета. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Хвороба Менетріє

В Хронічний ендogaстрит

С Хронічна гастратрофія

Д Плоскоклітинний рак шлунка

Е Аденосквамозний рак шлунка

Чоловік 40 років тривалий час хворів на виразкову хворобу. Під час ендоскопії з біопсією діагностовано хронічний гастрит типу С. Причиною цього гастриту є ураження слизової оболонки шлунка внаслідок впливу:

Вірна відповідь Жовчні кислоти

В Ліки

С Алкоголь

Д Панкреатичний сік

Е Гостра їжа

Жінка 37 років, страждала на біль у правій клубовій ямці, нудоту, блювання.

Прооперована з приводу виразково-флегмонозного апендициту. Через 3 дні з'явилася гектична лихоманка, біль у правому підребер'ї, виражена окродермія та видимих слизових оболонок, у крові виявлено підвищення рівня прямого та непрямого білірубіну. Яке ускладнення гострого деструктивного апендициту розвинулось у даному випадку?

Вірна відповідь Пілефлебітні абсцеси

В Абсцеси піддіафрагмального простору

С Абсцес малого таза

Д Загальний фібринозно-гнійний перитоніт

Е Вірусний гепатит

Під час розтину трупа жінки 28 років, яка хворіла на гострий апендицит, виявлено множинні абсцеси печінки, що призвели до смерті. Які морфологічні

зміни в стінці червоподібного відростка та навколишніх тканинах призвели до розвитку летальних ускладнень?

- Вірна відповідь Тромбофлебіт апендикса
В Перфорація стінки червоподібного відростка
С Емпієма червоподібного відростка
D Тромбоартеріт апендикса
Е Самоампутація червоподібного відростка

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуатійної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- 16.методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- 17.максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуатійної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє

	практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Захворювання печінки, підшлункової залози, жовчного міхура.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Пухлини шлунку. Морфологічна характеристика.
3. Пухлини кишечника. Морфологічна характеристика.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський,

І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 27

Тема: Хвороби печінки, жовчовивідної системи та підшлункової залози.

Мета: Вивчити патоморфологічні ознаки, морфологічну класифікацію, морфологічну характеристику найважливіших захворювань органів: печінки, жовчовивідної системи та підшлункової залози.

Основні поняття: Гепатози. Класифікація. Морфологічна характеристика проявів гострого та хронічного апендициту. Ускладнення. Гепатити. Класифікація. Морфологічна характеристика проявів гострого та хронічного гепатиту. Ускладнення. Панкреатити. Класифікація. Морфологічна характеристика проявів гострого та хронічного панкреатиту. Ускладнення.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. *Контроль опорного рівня знань*

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Гепатоз - захворювання печінки, для якого характерні дистрофія і некроз гепатоцитів; він може бути як спадковим, так і набути.

Досить значну групу спадкових гепатозів складають так звані обмінні хвороби печінки. Виникають вони в зв'язку з порушенням обміну білків і амінокислот (цистиноз і аміноацидурия, або синдром Дебре - де Тоні - Фанконі); жирів (спадкові ліпідози), вуглеводів (глікогенози), пігментів (спадковий пігментний гепатоз), мінералів (гемохроматоз, гепатоцеребральна дистрофія, або хвороба Вільсона - Коновалова). Більшість спадкових гепатозів є хворобами накопичення і закінчуються цирозом печінки.

Гепатит - захворювання печінки, в основі якого лежить її запалення, яке проявляється як дистрофічними і некробіотичні змінами паренхіми, так і запальною інфільтрацією стромы. За походженням гепатит може бути первинним, що виникає як самостійне захворювання, так і вторинним, - як прояв іншої хвороби. Залежно від перебігу розрізняють гострий і хронічний гепатити.

Цироз печінки - хронічне захворювання, при якому прогресивно зростає печінкова недостатність у зв'язку з рубцевим сморщиванием і структурною перебудовою печінки. Термін «цироз печінки» (від грец. Kirrhos - рудий) запропонував Р. Лаенек (1819), маючина увазі особливості морфологічних змін печінки (щільна горбиста печінка рудого кольору).

Ускладнення. До ускладнень цирозу печінки відносять печінкову кому, кровотечі з розширених вен стравоходу або шлунка, асцит-перитоніт, тромбоз ворітної вени, розвиток раку. Більшість з цих ускладнень стають причиною смерті хворих. Панкреатит - запалення підшлункової залози - за течією буває гострим або хронічним.

Гострий панкреатит розвивається при порушенні відтоку панкреатичного секрету (дискенезия проток), проникнення жовчі в вивідні протоки залози (біліопанкреатической рефлюкс), отруєнні алкоголем, аліментарних порушеннях (переїдання) і ін. Морфологічними проявами змін залози є набряк, поява біло-жовтих ділянок некрозу (жирові некрози), крововиливи, нагноєння, несправжні кісти, секвестри. При перевазі геморагічних змін, які стають дифузними, мова йде про геморагічний панкреатит; гнійного запалення - про гострий гнійний панкреатит; некротичних змін - панкреанекроз.

Хронічний панкреатит може бути наслідком рецидивів гострого. Його причини - також інфекційні хвороби та інтоксикації, порушення обміну речовин, неповноцінне харчування, хвороби печінки, жовчного міхура, шлунка і дванадцятипалої кишки. При хронічному панкреатиті, на відміну від гострого, переважали не деструктивно запальні, а склеротичні і атрофічні процеси в поєднанні з регенерацією ацінозних клітин і утворенням регенераторних аденом. Склеротичні зміни призводять до порушення прохідності проток і освіти кіст. Рубцова деформація залози сполучається з її звапнінням; при цьому заліза

зменшується, набуває хрящову щільність. При хронічному панкреатиті можливі прояви цукрового діабету. Смерть хворих на гострий панкреатит настає від шоку або перитоніту.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Хвороби печінки: морфологічна характеристика.
2. Гепатози: морфологічна характеристика.
3. Хвороби печінки: морфологічна характеристика.
4. Гостри гепатити: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
5. Хронічні гепатити: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
6. Цироз печінки, форми, ускладнення, причини смерті.
7. Гострий панкреатит: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення.
8. Хронічний панкреатит: морфологічна характеристика, ускладнення.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

У хворого виявлено асцит, удвічі збільшену селезінку, варикозне розширення вен стравоходу та прямої кишки. При гістологічному дослідженні біоптату печінки мікронодулярний цироз. Який патологічний процес ускладнився цирозом печінки?

Вірна відповідь Синдром портальної гіпертензії

- В Легеневе серце
- С Гепато-ланоліновий синдром
- D Серцева недостатність
- Е Гепатоцелюлярна недостатність

У померлого, який за життя отримувач численні ін'єкції лікарських препаратів, у печінці гістологічно виявлена гідропічна дистрофія гепатоцитів, «воскоподібні гепатоцити», ацидофільні тільця Рада, макрофагально-лімфоцитарна інфільтрація в портальних шляхах. Найбільш імовірна етіологія захворювання:

Вірна відповідь Токсичний

- В Бактеріальний
- С Вірусний
- D Паразитарний
- Е Грибкові

Макроскопічно печінка збільшена в розмірах, щільна, сірувато-жовтого кольору, поверхня розрізу сальна. Який патологічний процес лежить в основі цих змін?

Вірна відповідь Амілоїдоз

В Мукоїдний набряк

С Гемахроматоз

Д Гіаліноз

Е Жирова дистрофія

У жінки 45 років, яка померла від хронічного алкогольного сп'яніння, на розтині виявлено різко збільшену печінку, кашкоподібної консистенції, жовтуватого кольору. Мікроскопічно: цитоплазма гепатоцитів при фарбуванні гематоксиліном та еозином містить оптично порожні вакуолі різного розміру.

Який тип дистрофії?

Вірна відповідь Паренхіматозна жирова

В Вуглеводний паренхіматозний

С Гіаліно-краплинна

Д Мезенхімальний жир

Е Гідропічний

Чоловік 59 років з явищами паренхіматозної жовтяниці та портальної гіпертензії.

При гістологічному дослідженні біоптату печінки виявлено: порушена типова структурна архітектоніка класичних часточок, частина гепатоцитів має ознаки жирової дистрофії, утворення порто-портальних сполучнотканинних перетинок з утворенням псевдочасточок, з наявністю перипортальної лімфи. макрофагальні інфільтрати. Діагностувати захворювання печінки?

Вірна відповідь Цироз печінки

В Вірусний гепатит

С Токсичний одяг

Д Алкогольний гепатит

Е Хронічна гепатотоксичність

При біопсії печінки хворого з клінікою печінково-клітинної недостатності виявлено вакуолярну, балонну дегенерацію гепатоцитів, некроз окремих клітин, тілець Каунсілмена, інфільтрацію строми портальної та часточкової частинок переважно лімфоцитами та макрофагами з невеликою кількістю поліморфно-ядерних лейкоцитів. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Гострий вірусний гепатит

В Хронічний персистуючий гепатит

С Аутоімунний гепатит

Д Хронічний активний гепатит

Е Алкогольний гепатит

Пункційна біопсія печінки виявила дегенерацію гепатоцитів з некрозом і склерозом з порушенням типової часточкової структури з утворенням несправжніх часточок і регенеративних вузлів. Виберіть найбільш імовірний діагноз:

Вірна відповідь Цироз печінки

- В Хронічний гепатит
- С Хронічна гепатотоксичність
- Д Гострий гепатит
- Е Прогресуючий масивний некроз печінки

У хворого 38 років з тяжкою жовтяницею спостерігаються дрібні крововиливи на шкірі, загальна слабкість, втрата апетиту. Виконано біопсію печінки. При гістологічному дослідженні виявлено поширену дегенерацію, некроз гепатоцитів, наявність тілець Каунсілмена. По периферії часточок виявлена значна інфільтрація лімфоцитами, окремі багатоядерні гепатоцити. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Гострий вірусний гепатит

- В Гострий алкогольний гепатит
- С Токсичне переродження печінки
- Д Хронічний гепатит
- Е Міліарний цироз

При розтині трупа чоловіка, який тривалий час зловживав алкоголем, виявлено: печінка невеликих розмірів, щільна, вузлуватої форми. Мікроскопічно: дрібні псевдочасточки, розділені вузькими прошарками сполучної тканини з лімфомакрофагальною інфільтрацією; гепатоцити в стані глобулярної жирової дистрофії. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Алкогольний цироз

- В Алкогольний хронічний персистуючий гепатит
- С Стеатоз
- Д Хронічний активний алкогольний гепатит
- Е Токсичне переродження печінки

Хворий поступив зі скаргами на діарейні розлади, мелену, гемороїдальні кровотечі. При огляді виявлено збільшення живота, розширення сітки венозних судин передньої стінки живота. Яка патологія має такі симптоми?

Вірна відповідь Портальна гіпертензія

- В Виразкова хвороба
- С Кишкова аутоінтоксикація
- Д Ентерит
- Е Токсичне переродження печінки

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та структуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);

7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

18. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
19. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Хвороби нирок”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Пухлини підшлункової залози. Морфологічна характеристика.
2. Пухлини печінки. Морфологічна характеристика.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема: Хвороби нирок.

Мета: Вивчити патоморфологічні ознаки, морфологічну класифікацію, морфологічну характеристику найважливіших захворювань нирок.

Основні поняття: Хвороби нирок: Класифікація. Гломерулопатії. Туболопатії. Інтерстиціальні хвороби нирок. Гломерулонефрит, класифікація, морфологічна характеристика. Нефротичний синдром, морфологічна характеристика, ускладнення. Амілоїдоз, морфологічна характеристика. Туболопатії: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті. Гостра та хронічна ниркова недостатність: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті. Пієлонефрит, класифікація, клініко-морфологічна характеристика, ускладнення. Сечокам'яна хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення. Нефросклероз, морфологічна характеристика, ускладнення, результат. Пухлини нирок.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Гломерулонефрит - захворювання інфекційно-алергічної або невідомої природи, в основі якого лежить двостороннє дифузне, рідше осередкове, негнійне запалення клубочкового апарату (гломерули) з характерними нирковими та позанирковими симптомами. Ниркові симптоми: олігурія, протеїнурія, гематурія, циліндрурія. Позаниркові симптоми: артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого шлуночка серця, диспротеїнемія, набряки, гіперазотемія, уремія.

Клінічні форми гломерулонефриту: гематурична, нефротична (нефротичний синдром), гіпертонічна, змішана.

Класифікація гломерулонефриту враховує: 1) нозологіну приналежність (первинний - самостійне захворювання, вторинний - прояв іншої хвороби); 2) характер встановленої етіології - бактерії, віруси, найпростіші і невстановленої етіології; 3) патогенез (імунологічно обумовлений і імунологічно необумовлений); 4) перебіг (гострий, підгострий, хронічний); 5) морфологію (топографія, характер і поширення запального процесу).

ускладненням як гострого, так і підгострого гломерулонефриту є гостра ниркова недостатність. Хронічному гломерулонефриту властива хронічна ниркова недостатність з проявами азотемической уремії. Можливі також серцево-судинна недостатність і крововилив в мозок, яке стає причиною смерті.

Вихід гострого гломерулонефриту здебільшого сприятливий - одужання хворого; підгострого і хронічного - досить часто розвивається хронічна ниркова недостатність.

нефротичний синдром

Нефротичного синдрому властиві: висока протеїнурія, ліпопротеїнемія, гіпопротеїнемія, гіперліпідемія (гіперхолестеринемія) і набряки.

Класифікація. Розрізняють первинний (ідіопатичний) нефротичний синдром як самостійне захворювання, і вторинний - як прояв ниркового захворювання (гломерулонефриту, амілоїдозу і ін.). До первинного нефротичного синдрому належать: ліпоїдний нефроз (нефропатія з незначними змінами), мембранозна нефропатія (мембранозний гломерулонефрит) і фокальний мембранозний склероз (гіаліноз). Ліпоїдний нефроз зустрічається як у дітей, так і у дорослих.

амілоїдоз нирок являє собою один із проявів загального амілоїдозу з яскравою клініко-морфологічної та нозологічної специфікою (нефропатічеській амілоїдоз).

ускладнення:

-інфекційні хвороби (пневмонія, паротит), пов'язані зі зниженням опору організму і порушенням обміну речовин;

-серцева недостатність, крововиливи, інфаркти;

-тромбоз венозної системи нирок;

-гостра ниркова недостатність (причина - надмірне накопичення в крові продуктів білкового розпаду, редукція ниркового кровообігу, судинні розлади і інтеркурентних захворювання).

смерть настає в результаті хронічної ниркової недостатності і уремії в останній стадії захворювання, гострої ниркової недостатності, інфекційних хвороб.

Гостра ниркова недостатність

Гостра ниркова недостатність - це синдром, якому властиві некроз епітелію каналців і глибокі порушення крово- і лімфообігу. Гостра ниркова недостатність ототожнюється з некротичним нефрозом (некронефроза). Ускладнення:

Сегментарний (тотальний) некроз коркового речовини нирок.

результат: У разі лікування методом гемодіалізу зазвичай гостра ниркова недостатність закінчується одужанням. У деяких випадках можлива смерть від уремії в шокової або олігоурічеської стадії. Через кілька років може розвинути рубцевого зморщування нирок, тоді хворі вмирають від хронічної ниркової недостатності.

інтерстиціальним нефритом називають запалення переважно проміжної тканини нирок з послідовним залученням до патологічного процесу всього нефрона.

Серед захворювань цієї групи найбільше значення мають тубуло-інтерстиціальний нефрит і пієлонефрит.

Класифікація. Розрізняють первинні (самостійне захворювання) і вторинні (часто при системний червоний вовчак, ревматоїдному артриті і синдромі Гудпасчера, реакції відторгнення нирки) нефрити. За перебігом - гострий і хронічний тубуло-інтерстиціальний нефрит.

Пієлонефрит - інфекційне захворювання, при якому в патологічний процес втягнута таз, її чашки і речовина нирок з переважним пошкодженням проміжної тканини нирки. Залежно від поширення патологічного процесу він може бути одно- і двостороннім. Розрізняють гострий і хронічний пієлонефрит, який здебільшого набуває рецидивної перебіг у вигляді атак гострого.

ускладнення: при гострому пієлонефриті прогрес гнійного процесу веде до злиття абсцесів і утворення карбункула нирки, з'єднанню гнійних порожнин з миски (піонефроз), переходу процесу на фіброзну капсулу (перінефрит) і ниркову клітковину (паранефрит). Іноді розвивається некроз сосочків пірамід (папілонекроз) як наслідок токсичного впливу бактерій в умовах сечового стаза. Іноді пієлонефрит стає джерелом сепсису. При обмеженні гнійного процесу можуть розвиватися хронічні абсцеси нирок. При хронічному пієлонефриті, особливо односторонньому, можливе виникнення нефрогенної артеріальної гіпертензії і артеріосклерозу в другій (незміненій) нирці. Двостороння пиелонефритическая сморщивание нирок закінчується хронічною нирковою недостатністю.

результат. При лікуванні хворих на гострий пієлонефрит настає одужання. Важкі ускладнення - піонекроз, сепсис, папілонекроз - можуть бути причиною смерті хворих. Хронічний пієлонефрит закінчується азотемической уремією. У разі розвитку нефрогенної артеріальної гіпертензії причини смерті такі ж, як і при гіпертонічній хворобі (інсульт, інфаркт міокарда та ін.).

Сечокам'яна хвороба (нефролітіаз) - хвороба з хронічним перебігом, при якій в чашках, мисках нирок, сечоводах однієї або обох нирок утворюються камені різної природи, структури і хімічного складу.

нефросклероз - ущільнення і деформація (зморщування) нирок в результаті розвитку в них сполучної тканини.

Патологічна анатомія - це патологічна анатомія екстраренальних екстреторних систем (шкіра, слизові оболонки). При розтині хворого з уремією відчувається запах сечі, реакція з ксантгідролем дозволяє виявити сечовину у всіх органах, особливо в легенях, шлунку, селезінці. Летючі аміачні з'єднань з концентрованою хлористоводневою кислотою утворюють пари хлориду амонію у вигляді хмаринки. Шкіра сіро-землистий через накопичення урохрома. Іноді, особливо на обличчі, вона ніби напудрени. Часто в шкірі з'являються крововиливи і висипу як прояви геморагічного діатезу. Спостерігається уремія, ларингіт, трахеїт, гастроентерит і пневмонія, які є фіброзно-некротичними або фіброзно-геморагічними; характерний уремічний набряк легенів. У печінці - жирова дистрофія. Часто знаходять серозний, серозно-фібринозний, фібринозний перикардит, міокардит, уремія. Можливий розвиток уремічного плевриту і перитоніту. Головний мозок блідий, набряклий, з ділянками розм'якшення і

крововиливи. Селезінка збільшена, нагадує септичну. Уремія розвивається не тільки при хронічній, але і при гострій нирковій недостатності. Вона спостерігається також при еклампсії і хлорогідропенії. Хронічна ниркова недостатність може тривати багато років при застосуванні гемодіалізу. При цьому хворий - у стадії хронічної субуремії. Патологоанатомічні зміни при цьому набувають інший характер. Домінують метаболічні ушкодження (некрози міокарда), продуктивне запалення (стулковий перикардит, облітерація порожнин навколо серцевої сумки); зміни кісток (остеопороз, остеосклероз), іноді загальний амілоїдоз, зміни ендокринної системи (адаптивна гіпертрофія паращитовидних залоз).

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Визначення гломерулопатій, загальна морфологічна характеристика.
2. Визначення туболопатій, загальна морфологічна характеристика.
3. Визначення гломерулонефрита, класифікація.
4. Гострий гломерулонефрит, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
5. Подгострий гломерулонефрит, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
6. Хронічний гломерулонефрит, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
7. Амілоїдоз нирок, морфологічна характеристика, ускладнення, результат.
8. Нефротичний синдром, морфологічна характеристика.
9. Гостра ниркова недостатність, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
10. Хронічна ниркова недостатність, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
11. Пієлонефрит, морфологічна характеристика, ускладнення, результат.
12. Сечокам'яна хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення.
13. Нефросклероз, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

Хворий, який протягом багатьох років страждає на захворювання нирок, помер при явищах уремії. На розтині: нирки різко зменшені за розміром, щільні, дрібнозернисті, світло-сірого кольору. Як називаються нирки з такими змінами?

Вірна відповідь Вторинно зморщені

В Первинно зморщені

С Строкати

D Сальні

E -

У біоптаті нирки виявлено: проміжна тканина інфільтрована лейкоцитами, міліарні абсцеси, каналці в стані дистрофії, заповнені десквамованим епітелієм та лейкоцитами. Про яке захворювання можна думати?

Вірна відповідь Пієлонефрит

B Гломерулонефрит

C Пієліт

D Некротичний нефроз

E Нефролітіаз

На розтині трупа жінки 52-х років, яка тривалий час хворіла на хронічний гломерулонефрит, виявлено: значно зменшені, щільні, дрібнозернисті нирки, фібринозне запалення серозних і слизових оболонок, дистрофічні зміни паренхіматозних органів, набряк головного мозку. Яким ускладненням зумовлені описані зміни серозних оболонок і внутрішніх органів?

Вірна відповідь Уремія

B Анемія

C Сепсис

D ДВЗ-синдром

E Тромбоцитопенія

На розтині померлого хворого виявлена аденома передміхурової залози й великі нирки з різко збільшеними балями й чашечками, заповненими прозорою рідиною. Назвіть процес у нирках.

Вірна відповідь Гідронефроз

B Амілоїдоз

C Пієлонефрит

D Туберкульоз

E Гломерулонефрит

У чоловіка у віці 62 років вилучили нирку, у якій при макроскопічному дослідженні виявлена пухлина у вигляді вузла діаметром до 8 см. Тканина пухлини на розрізі строката, із множинними крововиливами, некрозами. Гістологічно: пухлина складається зі світлих клітин, які утворюють альвеолярні й сосочкоподібні структури, помірно виражений інвазивний ріст. У багатьох клітинах пухлини визначаються патологічні мітози, гіперхромні ядра.

Діагностуйте виявлену пухлину нирки.

Вірна відповідь Світлоклітинний рак

B Аденокарцинома

C Ацидофільна аденома з малігнізацією

D Нефробластома

E Світлоклітинна аденома

На розтині хворої 25 років, що померла від уремії, нирки збільшені, строкаті, з вогнищами крововиливів. Патогістологічно виявлені гематоксилінові тільця, капілярні мембрани клубочків у вигляді дровових петель, гіалінові тромби й

вогнища фібринозного некрозу, у судинах селезінки – «цибулинний» склероз.

Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Системний червоний вовчак

В Системна склеродермія

С Ревматичний артрит

D Вузелковий периартеріт.

E Ревматоїдний артрит

На розтині виявлене значне збільшення обсягу правої нирки. На розрізі в ній виявлений камінь. Просвіт ниркової балії розтягнутий сечею. Паренхіма нирки різко стоншена. Який діагноз найбільш точний?

Вірна відповідь Гідронефроз

В Амілоїдоз

С Гідроуретронефроз

D Пієлоектазія

E Кіста нирки

На розтині померлої, яка боліла циститом і дискінезією сечоводів, виявлені морфологічні ознаки уремії. Нирка нерівномірно рубцево-зморщена. У просвіті балій дрібні уратні камені й пісок. Гістологічно виявлена «щитоподібна нирка», вогнища інтерстиціального запалення. Який з нижчеперерахованих діагнозів найбільш імовірний?

Вірна відповідь Хронічний пієлонефрит

В Амлоїдно зморщена нирка

С Атеросклеротично зморщена нирка

D Гострий пієлонефрит

E Первинно зморщена нирка

Хворий з фіброзно-кавернозним туберкульозом помер при наростаючих явищах ниркової недостатності. На розтині – запах сечі, гіпертрофія лівого шлуночка, фібринозний перикардит, фібринозно-геморагічний ентероколіт. Нирки трохи зменшені в розмірах, дуже щільні, із множинними втяжіннями. Гістологічно на препаратах, забарвлених конго-рот, рожеві маси в клубочках або стінках судин, загибель і атрофія більшості нефронів, нефросклероз. Дайте характеристику нирці при даній патології:

Вірна відповідь Амлоїдно зморщені нирки

В Вторинно зморщені нирки

С Пієлонефритичні зморщені нирки

D Атеросклеротично зморщені нирки

E Первинно зморщені нирки

У хворого хронічним циститом у біоптаті слизової оболонки сечового міхура разом з перехідним епітелієм виявлені вогнища багатошарового плоского незроговілого епітелію. Який процес лежить в основі описаних змін в епітелії?

Вірна відповідь Метаплазія

В Гіперкератоз

С Гіперплазії

D Дистрофії

E Дисплазія

На розтині виявлено, що нирки збільшені в розмірах, поверхня велико-горбиста за рахунок наявності множинних порожнин з гладкими стінками, заповнених прозорою рідиною. Про яке захворювання мова йде?

Вірна відповідь Полікістоз

B Пієлонефрит

C Некротичний нефроз

D Гломерулонефрит

E Інфаркт

Жінка 49 років тривалий час хворіла хронічним гломерулонефритом, який і викликав смерть. На розтині встановлено, що нирки мають розміри 7х3х2,5 см, масу 65 г, щільні, дрібнозернисті. Мікроскопічно: фібринозне запалення серозних і слизових оболонок, дистрофічні зміни паренхіматозних органів, набряк головного мозку. Яке ускладнення призвело до зазначених змін серозних оболонок і внутрішніх органів?

Вірна відповідь Уремія

B Тромбоцитопенія

C Сепсис

D Анемія

E ДВЗ-Синдром

Чоловік 19 років з раннього дитинства страждав бронхоектатичною хворобою.

Помер від ниркової недостатності. На розтині крім множинних бронхоектатичних каверн, заповнених гнійним ексудатом, виявлені збільшені в розмірах нирки щільної консистенції, кірковий шар стовщений, білого кольору, щільний. Піраміди нирок анемічні, чіткі. Назвіть процес, що розвився в нирках?

Вірна відповідь Вторинний амілоїдоз

B Хронічний пієлонефрит

C Вторинний нефросклероз

D Уроджений кістоз нирок

E Гломерулонефрит

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

20. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
21. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Гіпоталамо-гіпофізарні порушення. Патологія надниркових залоз. Патологія щитоподібної залози. Патологія ендокринного апарату підшлункової залози.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Пухлини нирок. Морфологічна характеристика.
2. Поликістоз нирок. Морфологічна характеристика.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 29

Тема: Гіпоталамо-гіпофізарні порушення. Патологія надниркових залоз. Патологія щитоподібної залози. Патологія ендокринного апарату підшлункової залози..

Мета: навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію захворювань ендокринних залоз, а також їх ускладнення.

Основні поняття: Гіпоталамо-гіпофізарні порушення, патологія надниркових залоз, патологія щитоподібної залози, патологія ендокринного апарату підшлункової залози. Класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

План: *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Наднирники

У корі надниркових залоз утворюються мінералокортикостероїдів (альдостерон), глюкокортикоїди і статеві гормони, секреція яких контролюється відповідно адренкортикотропним і гонадотропними гормонами передньої долі гіпофіза. Посилення тропних впливів гіпофіза або розвиток гормонально-активної пухлини кори надниркових залоз призводить до їх гіперфункції, а ослаблення цих впливів або руйнування кори надниркових залоз - до гіпофункції. Секреція гормонів мозкового шару надниркових залоз (адреналін, норадреналін) стимулюється симпатичної нервової системою. Гіпофункція його добре компенсується хромаффинною тканиною, гіперфункція пов'язана з пухлиною (феохромцитомою) (див. Пухлини ендокринних залоз).

Аддисонова хвороба (по імені англійського лікаря Т. Аддісона, який описав це захворювання в 1849 р), ілібронзова хвороба. Захворювання обумовлене двобічним ураженням переважно коркового речовини надниркових залоз і вимиканням (акортіцизм) або зменшенням (гіпоадренкортицизм) продукції його гормонів. Найбільш часто причиною бронзової хвороби є метастази пухлини в обидва наднирника, аутоімунне їх ураження (первинна аддисонова хвороба), амілоїдоз (епінефропатічеській амілоїдоз), крововиливи, некроз в зв'язку з

тромбозом судин, туберкульоз.

Смерть при хворобі Аддісона настає від гострої надниркової недостатності, кахексії (супраренального кахексія) або недостатності серцево-судинної системи.

Зоб (Струма) - це патологічне збільшення щитовидної залози.

Класифікація зоба враховує, з одного боку, морфологічні ознаки, з іншого - епідеміологію, причини, функціональні та клінічні особливості.

Керуючись морфологічними ознаками, розрізняють за зовнішнім виглядом дифузний, вузловий і діфузно-вузловий (змішаний) зоб, за гістологічною структурою - колоїдний і паренхіматозний.

Дифузний токсичний зоб (хвороба Базедова, хвороба Грейвса) - найбільш яскравий прояв синдрому гіпертиреозидизму, тому його називають також тиреотоксичним зобом. Причиною його розвитку являється аутоімунізація: аутоантитіла стимулюють клітинні рецептори тиреоцитів. Це дозволяє віднести дифузний токсичний зоб до «антитільних хвороб рецепторів».

Морфологічні особливості дифузного токсичного зобу виявляються лише при мікроскопічному дослідженні. До них відносяться перетворення призматичного епітелію фолікулів в циліндричний; проліферація епітелію з утворенням сосочків, розгалужених всередині фолікулів; вакуолізація і зміна тинкторіальних властивостей колоїду (погано сприймає барвники) в зв'язку з розрідженням його і зубожінням йодом; лімфоплазмозитарна інфільтрація стромы, формування лімфатичних фолікулів з зародковими центрами.

При хвороби Базедова знаходять ряд вісцеральних проявів. У серці, міокард якого гіпертрофований (особливо лівого шлуночка), у зв'язку з тиреотоксикозом спостерігаються серозний набряк і лімфоїдна інфільтрація проміжної тканини, а також внутрішньоклітинний набряк м'язових волокон - Тиреотоксичне серце. В результаті його розвивається дифузний проміжний склероз. У печінці також спостерігається серозний набряк з рідкісним результатом в фіброз (тиреотоксичний фіброз печінки). Дистрофічні зміни нервових клітин, периваскулярні клітинні інфільтрати виявляють в проміжному і довгастому мозку. Нерідко знаходять збільшення виличкової залози, гіперплазію лімфоїдної тканини і атрофію кори надниркових залоз.

Смерть при дифузному токсичному зобі може наступити від серцевої недостатності, виснаження. Під час операції видалення зоба може розвинути гостра недостатність надниркових залоз.

Тиреоїдити. Це група захворювань, серед яких основне значення має тиреоїдит Хасімото, або хвороба Хасімото - справжнє аутоімунне захворювання.

Цукровий діабет (цукрова хвороба) - захворювання, обумовлене відносною або абсолютною недостатністю інсуліну.

Класифікація. Виділяють наступні види цукрового діабету: спонтанний, вторинний, діабет вагітних і латентний (субклінічний). Серед спонтанного діабету розрізняють діабет I типу (інсулінозалежний) і діабет II типу (інсуліннезалежний). Вторинним діабет називають діабет при захворюваннях підшлункової залози (панкреопривний діабет), хворобах органів ендокринної

системи (акромегалія, синдром Іценко-Кушинга, феохромоцитома), складних генетичних синдромах (атаксія-телеангіектазії Луї-Бар, міотонічна дистрофія та ін.), При застосуванні ряду лікарських коштів (лікарський діабет). Одіабете вагітних кажуть при почався при вагітності порушення толерантності до глюкози, а про так званому латентному (субклінічному) діабеті - при порушенні толерантності глюкози у, здавалося б, здорових людей.

Ускладнення. При діабеті ускладнення різноманітні. Можливий розвиток діабетичної коми. Часто виникають ускладнення, обумовлені макро- і мікроангіопатією (гангрена кінцівки, інфаркт міокарда, сліпота), особливо Діабетична нефропатія (ниркова недостатність - гостра при папіллонокрозе, хронічна при гломерулосклерозі). У хворих на діабет легко розвиваються інфекції, особливо гнійні (піодермія, фурункульоз, сепсис), нерідко загострення туберкульозу з генералізацією процесу і переважанням ексудативних змін. Смерть при діабеті настає від ускладнень. Діабетична кома в даний час зустрічається рідко. Найчастіше хворі помирають від гангрені кінцівки, інфаркту міокарда, уремії, ускладнень інфекційної природи.

Гіпофізарні розлади пов'язані з пухлиною гіпофіза, його аутоімунним поразкою, запаленням, некрозом (ішемічним інфарктом) або розвиваються внаслідок ураження гіпоталамуса або інших відділів ЦНС. Тому в ряді випадків можна говорити про церебро і гіпоталамо гіпофізарних захворюваннях: акромегалії, гіпофізарном нанізмі, церебрально-гіпофізарної кахексії, хвороби Іценко-Кушинга, адіпозогені-ментальною дистрофією, нецукровому діабеті, пухлинах гіпофіза.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Гіпоталамо-гіпофізарні порушення, етіологія, морфологічна характеристика.
2. Зоб, класифікація, морфологічна характеристика.
3. Дифузний токсичний зоб, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
4. Тиреоїдити, морфологічна характеристика, ускладнення.
5. Цукровий діабет, класифікація, етіологія.
6. Цукровий діабет, тип 1, морфологічна характеристика.
7. Ускладнення, результат цукрового діабету, тип 1.
8. Цукровий діабет, тип 2, морфологічна характеристика.
9. Ускладнення, результат цукрового діабету, тип 2.
10. Аддисонова хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

Хворий 50-ти років скаржиться на спрагу, вживає багато води, виділяє багато сечі (6-8 л на добу). Глюкоза в крові – 4,8 ммоль/л, у сечі глюкози й кетонових тіл немає. Недостатня функція якої залози може бути причиною зазначених клінічних змін?

Вірна відповідь Нейрогіпофіз

В Щитоподібна залоза

С Аденогіпофіз

Д Паращитоподібна

Е Підшлункова

У парубка виявлений надлишок соматотропного гормону, збільшені розміри носа, губ, вух, нижньої щелепи, кистей і стоп. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Акромегалія

В Адипозогенітальна дистрофія

С Хвороба Іценко-Кушинга

Д Гіпофізарний нанізм

Е Адісонова хвороба

У хворого виникло збільшення щитоподібної залози в 2 рази. При пальпації залоза щільна, поверхня нерівномірно горбиста. При гістологічному дослідженні - дифузна інфільтрація тканини залози лімфоцитами, плазматичними клітинами з утворенням фолікулів і посилене розростання сполучної тканини. Яке захворювання має місце у хворого?

Вірна відповідь Зоб Хасімото

В Дифузний токсичний зоб

С Зоб Ріделя

Д Ендемічний зоб

Е Спорадичний зоб

При гістологічному дослідженні щитоподібної залози, вилученої під час операції, виявлена деструкція й атрофія фолікулів. Дифузна лімфоцитарна інфільтрація з формуванням лімфоїдних фолікулів у стромі. До якої групи захворювань належить цей тиреоїдит?

Вірна відповідь Вірусних

В Бактеріальних

С Аутоімунних

Д Інфекційно-алергічних

Е Викликаних фізичними факторами

У хворої людини 42 років виявлене значне збільшення в розмірах носа, вух, нижньої щелепи й стоп. Яке захворювання можна запідозрити?

Вірна відповідь Акромегалія

В Адипозогенітальна дистрофія

С Гігантизм

Д Нанізм

Е Церебральна кахексія

У хворого підвищений вміст глюкози в крові, у сечі присутній цукор. При біопсії нирок виявлено: розширення мезангії з осередковим нагромадженням мембраноподібної речовини з перигломерулярним склерозом деяких клубочків, гіаліноз і плазматичне просочування артеріол, лімфогістіоцитарна інфільтрація стромы з наявністю поліморфноядерних лейкоцитів; глікогенна інфільтрація нефроцитів вузького сегмента. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Діабетичний гломерулосклероз

- В Гострий гломерулонефрит
- С Хронічний гломерулонефрит
- Д Пієлонефрит
- Е Підгострий гломерулонефрит

У хворого з верхнім типом ожиріння довгостроково відзначалися артеріальна гіпертонія, гіперглікемія, глюкозурія. Смерть настала від крововиливу в головний мозок. При патоморфологічному дослідженні виявлені базофільна аденома гіпофіза, гіперплазія кори наднирників. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Хвороба Іценко-Кушинга

- В Акромегалія
- С Гіпофізарний нанізм
- Д Цукровий діабет
- Е Адипозогенітальна дистрофія

При розтині тіла жінки 40-ка років, що вмерла від крововиливу в головний мозок під час гіпертонічного кризу, виявлене ожиріння по верхньому типу, гіпертрихоз і гірсутизм, стрії шкіри стегон і живота. У передній частині гіпофіза – базофільна аденома. Який з перерахованих діагнозів найбільш імовірний?

Вірна відповідь Хвороба Іценко-Кушинга

- В Церебральне ожиріння
- С Аліментарне ожиріння
- Д Хвороба Сіммондса
- Е Гіпертонічна хвороба

При огляді хворого 32-х років відзначено диспропорційні розміри скелета, збільшення надбрівних дуг, носа, губ, щелепних кісток, стоп. Функція якої залози порушена?

Вірна відповідь Гіпофіз

- В Підшлункова
- С Щитоподібна
- Д Наднирники
- Е Епіфіз

Пацієнта турбує поліурія (7 л на добу) і полідипсія. При обстеженні не виявлено ніяких розладів вуглеводного обміну. Дисфункція якої ендокринної залози може бути причиною даних порушень?

Вірна відповідь Нейрогіпофіз

- В Аденогіпофіз

- C Кора наднирників
- D Мозкова речовина наднирників
- E Острівці підшлункової залози

Тема Хвороби жіночої й чоловічої статеві системи. Хвороби вагітності й післяпологового періоду.

При гістологічному дослідженні зішкріба стінок порожнини матки 45- літньої жінки, з порушеннями оваріально - менструального циклу виявлено збільшення кількості ендометріальних залоз, деякі пилоподібно звиті, деякі залози - кістозно розширені. Діагностуйте захворювання.

Вірна відповідь Залозисто - кістозна гіперплазія ендометрія

- B Аденокарцинома ендометрія
- C Атипова гіперплазія ендометрія
- D Плацентарний поліп
- E Залозистий поліп ендометрія

При мікроскопічному дослідженні біоптату шийки матки виявлена клітинна і ядерна атипія багатоядерного плоского епітелію, патологічні мітози, а також рогові перлини в глибині епітеліальних шарів. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Плоскоклітинний рак з зроговіння

- B Перехідноклітинний рак
- C Плоскоклітинний рак без зроговінням
- D Залозистий рак
- E Анапластичний рак.

При гістологічному дослідженні зішкрібка слизової оболонки матки у хворої 54 років, з клінічним діагнозом: порушення оваріально - менструального циклу виявлено - розростання атипичних залозистих структур, що складаються із клітин з гіперхромними ядрами, фігурами мітозів, атипією. Атипичні залозисті структури вросли в міометрій. Для якого патологічного процесу характерні виявлені мікроскопічно зміни?

Вірна відповідь Аденокарцинома матки

- B Гострий ендометрит
- C Хоріонепітеліома матки.
- D Плацентарний поліп
- E Залозиста гіперплазія ендометрія

У жінки 46 років при паліативній операції із приводу раку шлунка встановлена присутність крукенбергівських метастазів у яєчнику ("крукенбергівський рак яєчників "). який з наведених шляхів метастазування призвів до ураження яєчників?

Вірна відповідь Імплантаційний

- B Лімфогенний ортоградний
- C Лімфогенний ретроградний
- D Гематогенний

Е Каналікулярний

У молодій жінки у зв'язку з гострими болями в клубовій області, вилучена маткова труба з локальним розширенням її середньої третини, заповненою кров'ю. При гістологічному дослідженні в отворі труби знайдені хориальні ворсини, великі поля еритроцитів з домішкою лейкоцитів. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Трубна вагітність

В Гострий гнійний сальпінгіт

С Крововилив у маткову трубу

Д Геморагічний сальпінгіт

Е Гнійний сальпінгіт

На розтині чоловіка 73 років виявлено збільшену, м'яку, еластичну, злегка горбкувату передміхурову залозу, яка на розрізі складається з окремих вузлів, розділених прошарками сполучної тканини. При мікроскопії відзначене збільшення кількості залозистих елементів. Розмір часток і кількість залозистих елементів у них - різні. Який процес має місце в передміхуровій залозі?

Вірна відповідь Залозиста нодулярна гіперплазія

В М'язово - фіброзна (стромальна) нодулярна гіперплазія

С Змішана нодулярна гіперплазія

Д Аденокарцинома

Е Недиференційований рак

При гістологічному дослідженні передміхурової залози, оперативно вилученої в чоловіка 72 років, який скаржився на ускладнене сечовипускання, виявлене збільшення кількості залозистих і м'язових елементів. Долькова будова залози порушена. Який процес у передміхуровій залозі найбільш імовірний?

Вірна відповідь Змішана форма простатопатії

В М'язово-фіброзна гіперплазія

С Залозиста гіперплазія

Д Простатит

Е Аденокарцинома

Хвора 42 років, страждала на менометрорагію, зроблена надпихова ампутація матки. При макроскопічному дослідженні виявлені множинні інтрамуральні й субмукозні щільні вузли в матці, розмірами від 1 до 5 см, на розрізі білуватого кольору, волокнистої будови. Мікроскопічно представлені хаотично розташованими пучками гладком'язових волокон. Ваш діагноз?

Вірна відповідь Множинна лейоміома

В Хоріонкарцинома

С Фіброма

Д Поліп

Е ендометріоз

У хворій жінки 57 років з'явилися періодично виникаючі маткові кровотечі. З діагностичною метою проведене вишкрібання порожнини матки. В отриманому матеріалі серед елементів крові спостерігаються залозисті комплекси різних

розмірів і форми, утворені атиповими клітинами з гіперхромними ядрами, з численними мітозами (у тому числі неправильними). Ваш діагноз:

Вірна відповідь Рак тіла матки (аденокарцинома)

В Фіброміома матки

С Хоріонепітеліома

D Залозиста гіперплазія ендометрія

E Ендометрит

У хворої 23 років наступного дня після пологів різко погіршився стан, підвищилася температура тіла до 39,0С, виділення з матки жовто-зелені з неприємним запахом. При мікроскопічному дослідженні зішкрібка ендометрія – суцільні нейтрофільні гранулоцити. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Гострий ендометрит

В Залозиста гіперплазія ендометрія

С Рак тіла матки

D Фізіологічний стан

E Сепсис

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

22.методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

23.максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка –

2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “ Патоморфологічні зміни хвороб, пов'язаних з харчуванням. Авітамінози. Професійні хвороби. Променева хвороба. Паратиреоїдна остеодистрофія, остеомієліт, фіброзна дисплазія, остеопетроз, хвороба Педжета, м'язові дистрофії, міастенія.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Синдром та хвороба Іценго-Кушенга. Морфологічна характеристика.
2. Аддисонова хвороба. Морфологічна характеристика.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко,

Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с

2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.

3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 30

Тема: Патоморфологічні зміни хвороб, пов'язаних з харчуванням. Авітамінози. Професійні хвороби. Променева хвороба. Паратиреоїдна остеодистрофія, остеомієліт, фіброзна дисплазія, остеопетроз, хвороба Педжета, м'язові дистрофії, міастенія.

Мета: навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію хвороб, пов'язаних з харчуванням, авітамінозів, професійних хвороб, променевих хвороб, хвороби Педжета, м'язові дистрофії, міастенії.

Основні поняття: Патоморфологічні зміни хвороб, пов'язаних з харчуванням, авітамінозів, професійних хвороб, променевих хвороб та хвороби Педжета, м'язових дистрофій, міастеній.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. *Контроль опорного рівня знань*

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Хвороби кісткової системи

За походженням хвороби цієї системи можуть бути:

1. **Дистрофічними:** токсичні (Уровська хвороба), аліментарні (рахіт), ендокринні, нефрогенні. Значне місце належить паратиреоїдній остеодистрофії.
2. **Запальними**
3. **Диспластичними:** фіброзна дисплазія кісток, остеопетроз, хвороба Педжета.
4. **Пухлинними** - часто розвиваються на фоні диспластичних.

Паратиреоїдна остеодистрофія

Паратиреоїдна остеодистрофія (хвороба Реклінгхаузена, генералізована остедистрофія) - захворювання, що обумовлене гіперфункцією паращитовидних залоз та супроводжується генералізованим ураженням скелету. Зустрічається переважно у жінок 40-50 років.

Етіологія. Паратиреоїдна остеодистрофія є наслідком первинного гіперпаратиреоїдизму, обумовленого аденомою паращитовидних залоз або гіперплазією клітин залоз.

Патогенез. Підвищений синтез паратгормону зумовлює гіперкальціємію з прогресуючою демінералізацією всього скелету. В кістковій тканині активізуються остеокласти, зростає дифузна фіброостеоклазія - кісткова тканина заміщується фіброзною сполучною тканиною. Прогресують деформація кісток, остеопороз, можливі патологічні переломи. У змінених клітинах з'являються утворення, які нагадують гігантоклітинні пухлини. Вони є реактивними структурами, які побудовані гігантоклітинними гранульомами.

Гіперкальціємія призводить до розвитку вапнистих метастазів. Часто розвивається нефрокальциноз.

Патологічна анатомія. В паращитовидних залозах часто знаходять аденому, рідше гіперплазію клітин. Морфологічні зміни скелету залежать від стадії та перебігу хвороби. В початковій стадії вони зовсім відсутні, далі знаходять деформацію кісток, особливо кінцівок, хребта, ребер. Вони стають м'якими, легко ріжуться ножом.

При мікроскопічному дослідженні в кістковій тканині знаходять осередки лакунарного розсмоктування, новоутворення фіброзної тканини, в пухлиноподібних утвореннях можливі гігантоклітинні гранульоми, скопичення еритроцитів та гемосидерин.

Смерть хворих настає від кахексії або уремії у зв'язку зі зморщуванням нирок.

Остеомієліт

Остеомієліт - запалення кісткового мозку, яке розповсюджується на губчасту та компактну речовину кістки та на окістя. За перебігом виділяють гострий та хронічний остеомієліт, за механізмом інфікування - первинний та вторинний.

Первинний гематогенний остеомієліт

Гострий гематогенний остеомієліт найбільш часто зустрічається у людей молодого віку. Хронічний остеомієліт є наслідком гострого.

Етіологія. Збудниками гострого остеомієліту здебільше є гноєрідні мікроби: гемолітичний стафілокок, стрептококи, коліформні бацили, пневмококи, гонококи. Найбільш вірогідно, що у хворих на остеомієліт спостерігається бактеріємія при незначній травмі кишечника, захворюванні зубів, інфекції верхніх дихальних шляхів.

Патогенез. Гнійний запальний процес починається в кістково-мозкових щілинах метафізів, де спостерігається сповільнений кровообіг. Далі процес розповсюджується на кістковий мозок, де з'являються некрози, та переходить на кортикальний шар кістки, періост, прилеглі м'які тканини.

Патологічна анатомія. При *гострому гематогенному остеомієліті* запалення має флегмонозний характер. Розсмоктування кісткової тканини поблизу епіфізарного хряща може закінчитися відділенням метафіза від епіфіза (епіфіоліз). Навкруги некрозів з'являється інфільтрація тканин нейтрофілами; в судинах компактної пластинки знаходять тромби. Нерідко під періостом розвиваються абсцеси.

Хронічний гематогенний остеомієліт, як наслідок гострого, супроводжується утворенням секвестрів, навкруги яких формується грануляційна тканина та капсула. Від секвестрів йдуть свищі на поверхню шкіри або до порожнини тіла. Поряд із руйнуванням кістки в періості та кістково-мозковому каналі відбувається кісткоутворення - кістки стають товстими і деформуються. В м'яких тканинах утворюються рубці.

Ускладнення первинного гематогенного остеомієліту: кровотечі із свищів, спонтанні переломи, формування несправжніх суглобів, розвиток сепсису, при хронічному остеомієліті - вторинний амілоїдоз.

Фіброзна дисплазія

Фіброзна дисплазія (фіброзна остеодисплазія, хвороба Ліхенштейна-Брайцева) - захворювання, при якому відбувається заміщення кісткової тканини фіброзною, що призводить до деформації кісток.

Етіологія та патогенез. Причини розвитку хвороби невідомі, можливо, якесь значення мають спадкові фактори. Вважають, що в основі захворювання знаходиться пухлинний процес. Хвороба починається у дитячому віці, але може розвиватися і у дорослих.

Класифікація. В залежності від розповсюдженості патологічного процесу виділяють дві форми фіброзної дисплазії:

5. Монооссальну - патологічні зміни виникають лише в одній кістці. Може розвинути в будь-якому віці.

6. Поліоссальну - уражаються декілька кісток, переважно на одній стороні тіла. Іноді сполучається з меланозом шкіри. Розвивається в дитячому віці.

Патологічна анатомія. При монооссальній формі патологічні зміни найчастіше розвиваються в ребрах, довгих трубчастих кістках, лопатках, кістках черепа; при поліоссальній - понад 50% кісток скелета, переважно з одного боку тіла. Пошкоджена кістка на початку захворювання зберігає свою форму та величину. В подальшому з'являються "здуття", деформації кістки, її подовження або скорочення. Стегнові кістки набувають форми "палиці чабана". На розпилі визначаються чітко обмежені ділянки білуватого кольору з чорно-бурими краплями. Кісткомозковий канал розширений або заповнений новоутвореною тканиною. При мікроскопічному дослідженні осередки фіброзної дисплазії представлені волокнистою фіброзною тканиною, яка в одних ділянках складається із хаотично розташованих пучків зрілих колагенових волокон та веретеноподібних клітин, а в інших - із тонких колагенових волокон та зіркоподібних клітин. Якщо фіброзна дисплазія уражує кістки обличчя, то щільний компонент в осередках може бути представлений тканиною типу цементу (цементоподібні утворення).

Ускладнення представлені патологічними переломами кісток, особливо часто у дітей зламуються стегнова кістка. Може розвинути саркома.

Остеопетроз

Остеопетроз (мармурова хвороба, природжений остеосклероз, хвороба Альберс-Шенберга) - рідке спадкове захворювання, при якому спостерігається генералізоване надмірне кісткоутворення, яке призводить до потовщення кісток, звужування і навіть повного зникнення кістково-мозкових порожнин. Для остеопетрозу характерна тріада: підвищення щільності кісток, їх ламкість та анемія.

Етіологія та патогенез. Безсумнівна участь спадкових факторів, з якими пов'язане порушення розвитку кісткової та кровотворної тканини. Із зростаючим витискуванням кісткою кісткового мозку пов'язаний розвиток анемії, тромбоцитопенії, поява осередків позакістково-мозкового кровотворення в печінці, селезінці, лімфатичних вузлах.

Класифікація. Розрізняють дві форми остеопетроза:

1. Ранню (аутосомно-рецесивну) - проявляється у ранньому віці, перебігає зляккісно, нерідко закінчується летально.

2. Пізню (аутосомно-домінантну) - більш доброякісний перебіг.

Патологічна анатомія. Може бути уражений весь скелет, але особливо трубчасті кістки, кістки основи черепа, тазу, хребта, ребра. При ранній формі обличчя набуває характерного вигляду: воно широке, з широко розставленими очима, корінь носа вдавнений, губи товсті. При цій формі відзначають гідроцефалію, підвищене овоłosіння, геморагічний діатез, множинні ураження кісток.

Характерне колоподібне розширення нижніх відділів стегнових кісток. На розпилах у довгих кістках кістково-мозковий канал заповнений кістковою тканиною і часто не визначається. Губчаста речовина нагадує шліфований мармур.

Мікроскопічна картина своєрідна: патологічне кісткотворення відбувається на протязі усієї кістки, речовина кістки безладно накопичена у внутрішніх відділах кісток. Остеокласти поодинокі, ознаки резорбції кістки незначні. Архітектоніка кістки втрачає свої функціональні характеристики. На основі хряща формуються своєрідні круглясті острівці із кісткових балок.

Ускладнення: переломи кісток, особливо стегнових, гнійний остеомієліт.

Причини смерті. Хворі частіше помирають у ранньому дитячому віці від анемії, пневмонії, сепсису.

Хвороба Педжета

Хвороба Педжета (деформуючий остоз, деформуюча остеодистрофія) - захворювання, яке характеризується посиленою патологічною перебудовою кісткової тканини, безперервною зміною процесів резорбції і новоутворення кісткової речовини, при цьому кісткова тканина набуває своєрідної мозаїчної структури. Спостерігається частіше серед чоловіків віком старіше 40 років, прогресує повільно, стає помітним тільки у старості. Ураження може охоплювати одну кістку (монооссальна форма) або декілька нерідко парних або регіонарних кісток (поліоссальна форма), проте ніколи не буває генералізованим.

Етіологія. Причини невідомі, підкреслюється сімейний характер захворювання.

Пато- и морфогенез. Процеси перебудови кісткової тканини перебігають безперервно, зв'язок с функціональним навантаженням відсутній. Розрізняють три фази захворювання:

1. Ініціальну (остеолітичну) - переважають процеси резорбції кістки при участі остеокластів, в кістковій тканині утворюються глибокі лакуни.

2. Активну (поєднання остеолізу і остеогенезу) - з'являються остеобласти, лакуни заповнюються новоутвореною кістковою речовиною. Кісткові балки виявляються побудованими із дрібних фрагментів, утворюючих характерну мозаїку.

3. Неактивну - переважає процес остеосклерозу.

Патологічна анатомія. Довгі трубчасті кістки, особливо стегнові та гомілкові, покриті, іноді спіралеподібні, що обумовлене ростом кістки при її перебудові. На розпилах виявляється вузький кістково-мозковий канал. При видаленні

періосту на поверхні кортикального шару знаходяться дрібні численні отвори судинних каналів. На розпилі кортикальний шар втрачає компактну будову, стає наче спонгіозним.

При ураженні кісток черепа до патологічного процесу втягуються тільки кістки мозкового черепа. Вся кісткова маса має нерівномірну губчасту будову із осередками розрідження та ущільнення.

У хребті процес охоплює один або декілька хребців у різних його відділах, але ніколи не уражається весь хребет. Хребці збільшуються в об'ємі або, навпаки, сплющуються, що залежить від стадії захворювання. На розпилах кісток знаходять осередки остеопорозу та остеосклерозу.

Мікроскопічне дослідження: визначають дрібні фрагменти кісткових структур з нерівними контурами, з широкими, чітко визначеними базофільними лініями склеювання. Ділянки кісткових фрагментів мозаїки звичайно обвапнені, будова їх безладна, тонковолокниста або пластинчаста. В глибоких лакунах кісткових структур знаходять велику кількість остеобластів, порожнини пазушного розсмоктування. Відмічаються ознаки новоутворення кістки: розширені кісткові порожнини заповнені ніжно волокнистою тканиною.

Ускладнення: гемодинамічні розлади (пов'язані з розширенням судин в ураженій кістковій тканині), патологічні переломи (розвиваються в активній фазі), остеогенна саркома (у 1-10% хворих, локалізується у стегні, гомілці, кістках тазу, у лопатці).

Хвороби суглобів

Хвороби суглобів можуть бути пов'язані з дистрофічними процесами структурних елементів суглобів (артрози) або їх запаленням (артрити). Серед артозів значне місце займають остеоартрози, а серед артритів - ревматоїдний артрит.

Остеоартроз

Остеоартроз - одне з найбільш частих захворювань суглобів дистрофічної природи. Страдають частіше жінки похилого віку. Остеоартроз розподіляють на первинний (ідіопатичний) і вторинний (при інших захворюваннях). Патологічний процес розвивається в суглобах нижніх кінцівок – тазово-стегновий, гомілково-ступневий.

Етіологія та патогенез. Мають значення спадкові (генетично детерміноване порушення метаболізму в суглобовому хрящі) та набуті (механічна травма) фактори.

Класифікація. Розрізняють три стадії остеоартрозу:

- 4) Відмічаються біль в суглобах під час навантажень, звуження суглобової щілини та остеофіти (рентгенологічно).
- 5) Біль в суглобах стає постійною, звуження суглобової щілини та розвиток остеофітів більш виражені.

б) Поряд з постійною біллю відмічають функційну недостатність суглобів у зв'язку з розвитком субхондрального склерозу.

Патологічна анатомія. Макроскопічні зміни залежать від стадії розвитку хвороби. В ранню стадію на краях суглобового хряща з'являється кострубатість, розволокнення тканини. В другій стадії на суглобовій поверхні хряща знаходять узури та горби, формуються кісткові розростання - остеофіти. У третій (пізній) стадії суглобовий хрящ зникає, на кістках зчленування виникають заглиблення, самі суглоби деформуються. Кількість синовіальної рідини різко зменшується. Мікроскопічні зміни: у першій стадії хрящ зберігає свою структуру, в поверхневих та проміжних його зонах зменшується кількість глікозаміногліканів. У другу стадію в поверхневій зоні хряща з'являються неглибокі узури, на вінцях яких накопичуються хондроцити. Патологічний процес розвивається і в субхондральній частині кістки. У третю стадію поверхнева зона і частина проміжної зони хряща гинуть, у глибокій зоні різко зменшена кількість глікозаміногліканів, збільшена кількість хондроцитів з пікнотичними ядрами.

Хвороби скелетних м'язів

Серед хвороб скелетних м'язів найбільш розповсюджені хвороби поперечносмугастих м'язів дистрофічного (міопатії) та запального (міозити) походження. Серед міопатій значне місце займає прогресивна м'язова дистрофія та міопатія при міастенії.

Прогресуюча м'язова дистрофія

Прогресуюча м'язова дистрофія (прогресуюча міопатія) становить собою різноманітні первинні спадкові хронічні захворювання поперечносмугастих м'язів. Захворювання характеризується зростаючою, частіше симетричною, атрофією м'язів, що супроводжується прогресуючою м'язовою слабкістю, майже до повної нерухомості.

Етіологія та патогенез мало вивчені. Дискутується значення аномалії структурних білків, саркоплазматичного ретикулуму, іннервації, ферментативної активності м'язових клітин.

Класифікація. Виділяють три основні форми прогресуючої м'язової дистрофії:

- Дюшена (рання форма). Рецесивний тип успадковування, пов'язана з X-хромосомою, виникає переважно у дітей 3-5 років. Спочатку уражаються м'язи тазового поясу, стегон і гомілок, потім - плечового поясу та тулуба.
- Ерба (юнацька форма). Аутомно-домінантний тип успадковування, розвивається в період статевого дозрівання. Зміни розвиваються спочатку у м'язах грудного і плечового поясу, іноді обличчя (гладкий лоб, недостатнє змикання очей, товсті губи).
- Лейдена. Аутомно-рецесивний тип успадковування, починається з дитинства або у період статевого дозрівання. Починається в м'язах тазового поясу та стегон, поступово охоплює м'язи тулуба та кінцівок.

Патологічна анатомія. М'язи атрофічні, тонкі, збіднені міоглобіном, на розтині нагадують риб'яче м'ясо.

При мікроскопічному дослідженні м'язові волокна різні за розмірами: поряд з атрофічними зустрічаються різко збільшені (потовщені). Виражені дистрофічні зміни м'язових волокон, їх некроз та фагоцитоз. Між пошкодженими м'язовими волокнами накопичується жирова тканина.

Ультраструктурні зміни м'язових волокон при м'язовій дистрофії Дюшена: на початку захворювання знаходять розширення саркоплазматичного ретикулуму, осередки деструкції міофібрил, переміщення ядер до центру волокна. В пізню стадію міофібрили підлягають фрагментації та дезорганізації, мітохондрії набрякають. У фіналі захворювання м'язові волокна ущільнюються, оточуються гіаліноподібною речовиною.

Смерть хворих при важкому перебігу прогресивної м'язової дистрофії настає від легеневої інфекції.

Міастенія

Міастенія - хронічне захворювання, основним симптомом якого є слабкість і патологічна стомлюваність поперечносмугастих м'язів. Нормальне скорочення м'язів після активної їх діяльності зменшується у силі та обсязі і може повністю зупинитися. Час відпочинку м'язів стає довшим в пізній стадії захворювання. Частіше всього страждають м'язи очей (птоз), жувальні, мовні та ковтальні. Хвороба зустрічається у будь-якому віці, у жінок в 3 рази частіше, ніж у чоловіків.

Етіологія та патогенез. Етіологія невідома. В патогенезі значне місце займає кореляція між аномаліями тимуса та міастенією. Розвиток хвороби пов'язаний із зменшенням до 90% кількості рецепторів ацетилхоліну на одиницю м'язової пластинки, що пов'язано з аутосомними реакціями.

Патологічна анатомія. У хворих в тимусі часто знаходять фолікулярну гіперплазію або тимому. Скелетні м'язи незначно змінені або у стані дистрофії, іноді виявляють накопичення лімфоцитів серед м'язових клітин. Виявляють також IgG і C₃ у постсинаптичних мембранах. В печінці, щитовидній залозі та інших органах знаходять лімфоїдні інфільтрати.

Ускладнення виникають при пошкодженні дихальної мускулатури. Неадекватна реакція легень веде до розвитку пневмонії та асфіксії, які, як правило, стають причиною смерті.

АВІТАМІНОЗИ

Вітаміни входять до складу харчових продуктів і мають важливе значення для нормальної життєдіяльності організму. Недостатність або відсутність вітамінів як екзогенного, так і ендогенного походження призводять до розвитку ряду патологічних процесів та захворювань (*гіпо-* та *авітамінози*). Внаслідок недостатності або відсутності вітамінів найбільш часто розвиваються: рахіт, скорбут, ксерофтальмія, пелагра, дефіцит вітаміну В¹ та фолієвої кислоти.

РАХІТ

Рахіт — наслідок гіпо- або авітамінозу D.

Розрізняють декілька форм рахіту:

- 1) класичну форму у дітей різного віку (від 3-х міс. до 1-го року — ранній рахіт; від 3-х до 6 років — пізній рахіт);
- 2) вітамін-0-залежний рахіт — спадкове захворювання з аутосомно-рецесивним типом передачі;
- 3) вітамін D-резистентний рахіт — спадкове зчеплене з статтю (X-хромосома) захворювання;
- 4) рахіт у дорослих, або остеомаляція.

Найбільшої уваги заслуговують класична форма рахіту дитячого віку та рахіт у дорослих.

Етіологія. Причина рахіту обумовлена недостатністю вітаміну D. За походженням ця недостатність може бути: 1) спадковою; 2) як наслідок дифіцитного ультрафіолетового опромінювання, необхідного для утворення в організмі вітаміну D₃; 3) в зв'язку з незначним надходженням вітаміну D з їжею; 4) порушенням всмоктування вітаміну D у кишечнику; 5) підвищеною потребою у вітаміні при нормальному надходженні його в організм; 6) хронічним захворюванням нирок та печінки, при яких порушується утворення активного метаболіту вітаміну D₃ — 1,25 (ОН)₂О₃. При D-авітамінозі у дорослих велике значення належить порушенню всмоктування вітаміну в зв'язку із захворюваннями шлунково-кишкового тракту та надмірною потребою у вітаміні D, наприклад, при вагітності, гіпертиреозі, ренальному ацидозі та ін.

Патогенез. В основі хвороби лежать глибокі порушення обміну кальцію та фосфору, що призводить до порушення звапнення остеоїдної тканини, яка втрачає здатність накопичувати фосфат кальцію. Це пояснюється, перш за все тим, що при рахіті знижується вміст у крові неорганічного фосфору (гіпофосфатемія), знижується інтенсивність окислювальних процесів в тканинах з послідовним розвитком ацидозу. При рахіті порушується також білковий та жировий обміни, при цьому жирні кислоти мають рахітостимулюючий вплив.

Патологічна анатомія. У дітей при ранньому рахіті морфологічні зміни найбільш виражені в кістках черепа, на стиках хрящової та кісткової частин ребер та в метаешфізарних відділах довгих трубчастих кісток, тобто в місцях з найбільш інтенсивним ростом скелету. В кістках черепа, перш за все в потилично-тім'яних відділах, з'являються круглі або овальні *розм'якшення* (краніотабес), а в області лобних ітім'яних горбів — періостальні розростання (*остеофіти*). Голова дитини набуває при цьому чотирикутної форми (сарії; диаотаїт). Різко збільшуються розміри родничків, вони пізно закриваються. На стиках хрящового та кісткового відділів ребер з'являються потовщення (особливо помітні на внутрішній поверхні VI, VII та VIII ребер), які одержали назву «рахітичні чітки». Епіфізи довгих трубчастих кісток стають

потовщеними — «рахітичні браслетки». Морфологічні зміни хребта при рахіті пов'язані з порушенням перш за все енхондрального кісткоутворення з надмірним утворенням остеїду та порушенням звапнення в кістках, які ще ростуть.

В місцях енхондрального скостеніння різко розширюється росткова зона, вона при цьому перетворюється в «рахітичну зону», ширина якої пропорційна тяжкості рахіту. В області енхондрального окостеніння утворюється надлишок хрящової та остеїдної тканин, причому в останній не відбувається обвапнення. Хрящеві клітини розташовані безладно. Остеїдна тканина накопичується не тільки енхондрально, але й ендо- та періостально, що призводить до розвитку остеофітів. Корковий шар діафізів потоншується за рахунок лакунарного розсмоктування кістки; вона стає менш пружною і легко скривлюється. У зв'язку з надмірним утворенням остеїдної тканини, яка не здатна до звапнування, формування повноцінної кістки затримується. Іноді можливі мікропереломи окремих кісткових балок, які разом з кістковою мозолею виявляються на рентгенограмі у вигляді зон просвітлення (лоозерівські зони).

При пізньому рахіті дітей переважають порушення не енхондрального, а ендостального скостеніння. Кістки, особливо нижніх кінцівок та тазу, підлягають деформації, змінюється форма грудної клітини, хребта.

При ранньому та пізньому рахіті спостерігається анемія, збільшення селезінки та лімфатичних вузлів, атонія м'язів, особливо черевної стінки та кишечника («жаб'ячий живіт»).

При рахіті у дорослих (остеомалаяція) зміни в кістках є наслідком порушення звапнення нових кісткових структур та надмірного утворення остеїдної тканини.

Ускладнення у дітей, хворих на рахіт, — пневмонії, розлади харчування та травлення, а також гнійні інфекції.

ЦИНГА

Цинга (синоніми: скорбут, хвороба Барлоу) — авітаміноз С.

Етіологія та патогенез. Захворювання виникає у разі відсутності вітаміну С (аскорбінова кислота) в їжі або недостатності його засвоєння. Найбільш виразно хвороба проявляється, коли поряд з вітаміном С із їжі виключається і вітамін Р. Недостатнє надходження вітаміну С в організм порушує функцію окисно-відновних ферментів і призводить до значних змін у вуглеводному та білковому обміні. З розладом окислення ароматичних амінокислот (тирозину та фенілаланіну) пов'язане посилене утворення меланіну та надмірна пігментація шкіри. При недостатній кількості вітаміну С порушується стан основної речовини сполучної тканини, синтез колагену, фібрилогенез, созрівання сполучної тканини, з чим пов'язане підвищення судинно-

тканинного проникнення. Особливо різко воно підвищується при поєднанні недостатності вітамінів С і Р. У таких випадках геморагічний синдром виявляється найбільш яскраво. Порушення та затримка колагеноутворення пояснюють і зміни кісткової тканини при скорбуті, які проявляються пригніченням проліферативних процесів у ділянках найбільш інтенсивного росту та перебудови кістки.

Патологічна анатомія. Морфологічні зміни при скорбуті складаються із проявів геморагічного синдрому, змін кісток і ускладнень, пов'язаних із вторинною інфекцією.

Геморагічний синдром проявляється однаково як у дітей, так і у дорослих. Крововиливи з'являються на шкірі, слизових оболонках, у внутрішніх органах, кістковому мозку, під надкисницею, у порожнині суглобів (гемартроз). На шкірі та слизових оболонках виникають виразки.

Зміни кісток у дітей та дорослих мають однаковий прояв. У дітей вони стають ведучими у картині захворювання і виражаються у пригніченні кісткоутворення. У ростковій зоні трубчастих кісток сповільнюється заміщення хрящових, структур кістковими, компактний шар діафізів стає тонким, легко виникають переломи. Крововиливи в області росткової зони росту ведуть до відокремлення епіфізу від діафізу (епіфізеоліз). Кістковий мозок заміщується фіброзно-волокнистою тканиною. У дорослих зміни кісток з'являються переважно на межі із хрящовою частиною ребер, де хондропластичний ріст кістки продовжується до 40—45 років. Тут кісткові балки потоншуються, кістковий мозок заміщується фіброзною тканиною, відбувається накопичення фібрину та крові, тоді хрящова частина ребра може відокремитись від кісткової, грудина у таких випадках западає.

Шкіра при скорбуті стає темною внаслідок накопичення в ній меланіну.

Ускладнення пов'язані головним чином із приєднанням вторинної інфекції, яка розвивається в ділянках крововиливів. З'являються стоматит та гінгівіт, зуби розхитуються і легко випадають; на язиці, мигдаликах виникають виразкові та некротичні процеси (виразковий глосит, флегмонозна і гангренозна ангіна). В результаті можливої аспірації розвиваються пневмонія, абсцеси або гангрена легень; іноді приєднується туберкульоз. Можливі ентерит та коліт.

КСЕРОФТАЛЬМІЯ

Ксерофтальмія — захворювання, яке є наслідком авітамінозу А.

Етіологія та патогенез. Авітаміноз А може бути екзогенного та ендogenous походження і обумовлений рядом причин: недостатньою кількістю його в їжі, порушенням всмоктування як вітаміну А, так і жирів у кишечнику, надмірним використанням цього вітаміну при деяких патологічних процесах та хворобах. Відомо, що вітамін А обумовлює стан епітелію та синтез родопсину. При недостатності вітаміну А відбувається *метоплазія* призматичного та

перехідного епітелію у зроговий, багат шаровий плоский. При порушенні синтезу родопсину з'являється *гемералопія* (*куряча сліпота*). Метаплазія призматичного епітелію дихальних шляхів, особливо трахеї та бронхів, спостерігається часто при корі та грипі, що пов'язане у значній мірі з ендогенною недостатністю вітаміну А. Прояви ендогенної недостатності вітаміну А можуть спостерігатися і при інших інфекційних хворобах (наприклад, при туберкульозі).

Патологічна анатомія. Зміни при ксерофтальмії характеризуються метаплазією епітелію та вторинним запаленням слизових оболонок. Особливо яскраво метаплазія епітелію в зроговілій багат шаровий плоский проявляється в кон'юнктиві ока та рогівці. Одночасно відбувається атрофія слізозових залоз та зниження їх секреції. Спостерігається сухість рогівки і кон'юнктиви, які стають білястими. Прозорість рогівки різко знижується, в її тканині відбуваються дистрофічні та некротичні зміни (кератомаліяція). Метаплазія епітелію спостерігається також у слизових оболонках дихальних (носові ходи, трахея, бронхи) і сечових шляхах, у піхві, матці, передміхуровій і підшлунковій залозах. На змінених таким чином слизових оболонках легко виникають запальні та виразкові процеси. Загоювання виразок та ран у хворих на авітаміноз А значно затримується.

ПЕЛАГРА

Пелагра — хронічне захворювання, яке виникає при недостатці в організмі нікотинової кислоти (вітаміну РР) та інших вітамінів групи В.

Етіологія та патогенез. Пелагра розвивається при дефіциті в організмі не тільки нікотинової кислоти та інших вітамінів, але і триптофану. Значна втрата організмом нікотинової кислоти спостерігається при недостатності білків в харчових продуктах. Дефіцит нікотинової кислоти стає причиною порушення окисно-відновних процесів, що супроводжується розвитком як дистрофічних, так і атрофічних змін.

Патологічна анатомія. Морфологічні зміни розвиваються переважно в шкірі, нервовій системі та кишечнику. На шкірі відкритих частин тіла з'являються еритема з набряком, які поступово змінюються гіперкератозом і атрофією, шкіра стає сухою і набуває бурого офарблення. При гістологічному дослідженні, крім атрофії та гіперкератозу, знаходять клітинні інфільтрати навколо судин дерми, дистрофічні зміни потових залоз та нервових волокон. В базальному шарі шкіри знаходять надмірне утворення меланіну. В нервовій системі, перш за все в різних областях головного мозку (моторна зона кори, проміжний мозок, мозочок), спинному мозку та периферичних нервах розвиваються дистрофічні зміни. При тривалому перебігу дистрофічні зміни розвиваються переважно в провідній системі спинного мозку. Як в тонкій, так і в товстій кишках знаходять атрофію слизової оболонки, кістозне розширення залоз, виразкування фолікулів з послідовною епітелізацією виразок. Атрофічні зміни розвиваються також у шлунку, печінці та підшлунковій залозі.

ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ В12 І ФОЛІЄВОЇ КИСЛОТИ

При дефіциті вітаміну В12 і фолієвої кислоти розвиваються різні форми анемії.

ПНЕВМОКОНІОЗИ

Пневмокониоз - пилові захворювання легень. Термін „пневмокониоз" запропонував в 1867 році Ценкер. Промисловим пилом називають найдрібніші частинки твердої речовини, що утворюються під час промислового процесу, які потрапляючи в повітря, знаходяться в ньому у взвішеному стані протягом більш або менш тривалого часу.

Розрізняють неорганічний та органічний пил. До неорганічного пилу відносять кварцеву (що на 97-99% складається з вільного двоокису кремнію), силікатну, металічну. До органічного рослинну (борошнева, деревинна, хлопко ва, тютюнова та ін.) і тваринну (бавовняну, волосяна та ін). Зустрічається змішаний пил, наприклад, що містить у різноманітному співвідношенні кам'яновугільний, квацевий і силікатний пил, або пил залізної руди, що складається з залізного і кварцового пилу. Найбільшу небезпеку складають часточки розміром менше 5 мкм, що проникають в глибокі відділи легеневої паренхіми. Велике значення мають форма, консистенція пилових часточок і їх розчинність в тканинних рідинах. Пилові часточки з гострими краями травмують слизову оболонку дихальних шляхів. Волокнисті пилінки тваринного і рослинного походження викликають хронічний риніт, ларингіт, трахеїт, бронхіт, пневмонію. Під час розчинення часточок пилу утворюються хімічні сполуки, що здійснюють подразнюючий, токсичний і гістопатогенний вплив. Вони мають здатність викликати в легенях розвиток сполучної тканини, тобто пневмосклероз.

Підчас потрапляння в легені пилу різноманітного складу, легенева тканина може реагувати по-різному.

Реакція легеневої тканини може бути:

- інертною, наприклад, при звичайному пневмокониозі - антракозі шахтарів-вугільників;
- фіброзуючою, наприклад, при масовому прогресивному фіброзі, асбесто зі і силікозі;
- алергічною, при екзогенному алергічному пневмоніті;
- непластичною, наприклад, мезотеліома і рак легені при асбестозі.

Локалізація процесу в легенях залежить від фізичних властивостей пилу. Частинки менше 2-3 мкм в діаметрі можуть досягати альвеол, більш крупні частинки затримуються в легенях і носоглотці, звідки шляхом мукоциліарного транспорту можуть бути видалені з легень. Виключенням з цього правила є азбест, частинки якого в 100 мкм можуть осідати в термінальних відділах респіраторного тракту. Це відбувається в результаті того, що частинки азбесту дуже тонкі (близько 0,5 мкм в діаметрі). Частинки пилу фагоцитуються альвеолярними макрофагами, що потім мігрують в лімфатичні судини і прямують в прикореневі лімфатичні вузли.

Класифікація. Серед пневмоконіозів розрізняють антракоз, силікози, металоконоіози, карбоконоіози, пневмоконіози від змішаного пилу, пневмоконіози від органічного пилу.

АНТРАКОЗ

Інгаляція вугільного пилу супроводжується локальними його скупиченнями, що непомітні до тих пір, поки не утвориться масивний легеневий фіброз. Скупчення вугілля в легенях, що позначається як „легеневий антракоз" є типовим для жителів промислових міст. Його можна спостерігати практично у

- кількість вдихуваного кремнію і кварцу, а також породи вугілля (бітумінозне вугілля більш небезпечне, ніж деревесне);
- супутнє інфікування туберкульозною паличкою або атиповими мікобактеріями;
- розвиток реакції гіперчутливості, що обумовлена загибеллю макрофагів і вивільненням антигенів;
- розвиток фіброзу, що пов'язаний з відкладенням імунних комплексів.

Але жодна з теорій недоведена, а деякі дослідники вважають що визначальним фактором є тільки кількість поглиненого пилу. В фіналі захворювання легені мають вигляд медових сот, спостерігається формуванні легеневого серця. Хворі гинуть або від легенево-серцевої недостатності, або від приєднання інфекційних захворювань.

СИЛІКОЗ

Силікоз являє собою захворювання, що розвивається в результаті тривалого вдихання пилу, що містить вільний двоокис кремнію. Більша частина земної кори містить кремнезем та його оксиди. Двоокис кремнію представлена в природі в трьох різних кристалічних формах: кварц, кристобаліт і тридиміт. Некомбіновані форми двоокису кремнію називаються „вільний кремній", а комбіновані форми, що містять катіони, складають різні силікати. Кременевий пил зустрічається в більшості індустриальних виробництв, зокрема в золотих, олов'яних і мідних рудниках, при огранці і шліфовці каміння, при виробництві скла, при плавці металу, при виробництві гончарних виробів і фарфору. В усіх цих виробництвах має значення розмір частинок. Пісок звичайно містить 60% окису кремнію. Але його частинки дуже великі, що досягнути периферії легенів. Тільки дрібні часточки, що потрапляють в бронхіоли і альвеоли, здатні викликати їх пошкодження. Кремній, особливо його часточки розміром 2 - 3 нм є потужним стимулятором розвитку фіброзу. В розвитку силікозу грає також велику роль кількість і тривалість впливу кремнію. Приблизно 10-15 років праці в умовах виробничого запилення без респіраторів здатні викликати силікоз. Якщо концентрація пилу значна, то може виникнути і гостра його форма за 1-2 роки „гострий" силікоз. В деяких випадках хвороба може виявитись через декілька років після закінчення впливу виробничого

пилу (пізній силікоз). В групу ризику заданою хворобою входять працівники згаданих вище професій.

Патогенез. Зараз розвиток силікозу пов'язують з хімічними, фізичними і імунними процесами, що виникають при взаємодії пилової частинки з тканиною. При цьому не виключається значення механічного фактора.

За сучасними уявленнями патогенез силікозу містить у собі наступні етапи:

- інгаляцію частинок кремнію діаметром менше 2 мкм з проникненням їх в термінальні відділи повітроносних шляхів;
- поглинання (фагоцитоз) цих частинок кремнію альвеолярними макрофагами;
- загибель макрофагів;
- вивільнення вмісту загиблих клітин, в тому числі і частинки кремнію;
- повторний фагоцитоз частинок кремнію іншими макрофагами і їх загибель;
- поява волокнистої гіалінізованої сполучної тканини;
- можливий розвиток подальших ускладнень.

Точна природа фактора або факторів виникнення фіброзу поки невідома. На відміну від вугільного пилу, силікати є токсичними для макрофагів і призводять до їх загибелі з вивільненням протеолітичних ферментів і незмінних частинок силікатів. Ензими викликають місцеве пошкодження тканин з наступним фіброзом; частинки силікатів знов поглинаються макрофагами і цикл повторюється безкінечно. Згідно з цією теорією, мова йдеться про ведучу роль в патогенезі силікотичного фіброзу загибелі коніофагів з наступною стимуляцією фібробластів продуктами розпаду макрофагів. Вважають, що водневі зв'язки між вивільненою кремнієвою кислотою, що утворилася при поглинанні її лізосомами макрофагів і фосфоліпідами мембрани фагосоми призводять до розриву мембрани. Розрив мембрани фагосоми призводить до загибелі макрофагів. Всі деривати макрофагів, що утворилися, здатні стимулювати фібробластичну проліферацію і активацію фібриллогенеза. Оскільки в місцях враження виявляються плазмоцити і імуноглобуліни, припускається участь в фібриллогенезі і імунних реакцій, але механізм їх розвитку при силікозі поки що не з'ясований. Згідно імунологічній теорії, під час впливу двоокису кремнію на тканини і клітини, при їх розпаді з'являються ауто антигени, що призводить до ауто імунізації. Імунний комплекс, що виникає при взаємодії антигену з антитілом, чинить патогенний вплив на сполучну тканину легень, в результаті чого утворюється вилікотиний вузлик. Але специфічних антитіл не виявлено.

Патологічна анатомія. При хронічному протіканні силікозу і в слизовій оболонці і в підслизовому шарі порожнин носа, гортані, трахеї виявляються атрофія і склероз. У людини недостатньо добре відома гістологічна еволюція силікозних уражень, оскільки на аутопсії виявляють запущену форму захворювання. Згідно вивченню силікоза на тваринах і у випадку гострого захворювання встановлене наступне. Першою відповіддю на появу кремнію в ацинусі - це скупчення макрофагів. Якщо запилення масивне, то макрофаги заповнюють просвіт бронхіоли і оточуючі альвеоли. Можливий розвиток серозної запальної реакції, подібної до тої, що

можна спостерігати при альвеолярному протеїнозі. В деяких випадках описана картина аналогічна сірій гепатизації легень при крупозній пневмонії. При повільному розвитку процесу на ранніх етапах в тканині легень переважно верхніх відділів і в області воріт виявляються множинні дрібні вузлики, що надають паренхімі легень дрібнозернистий вигляд, наче тканина усіяна піском. В цей період відбувається формування гранулем, що представлені переважно макрофагами, що оточені лімфоцитами і плазмоцидами. Ці гранулеми виявляються навколо бронхіол і артеріол, а також в парасептальних і субплевральних тканинах. В процесі еволюції розмір вузликів збільшується, деякі з них зрощуються і тоді їх видно неозброєним оком. Вузлики стають все більшими, щільнішими, і тоді великі зони легень перетворюються на рубцеві пласти, що відмежовані один від одного ділянки змішаної емфіземи. Плевральні листки зростаються між собою щільними рубцевими швартами. Лімфатичні вузли аналогічно змінюються і стають вузлуватими і фіброзними.

В легенях силікоз виявляється у вигляді двох основних форм: вузловий та дифузно-склеротичний (або інтерстиційний).

При *вузловій формі* в легенях знаходять значну кількість вилікотичних вузлів, що являють собою дрібні парні або більш крупні склеротичні ділянки круглої, овальної або неправильної форми, сірого або сіро-чорного кольору (у шахтарів вугільників). При тяжкому силікозі вузли зливаються в крупні силікотичні вузли, що займають велику частину долі або навіть цілу долю. В таких випадках говорять про пухлинну форму силікозу легень. Вузлова форма виникає при високому вмісті пилу вільного двоокису кремнію і при тривалому впливі пилу.

При *дифузно-склеротичній формі* типові силікотні вузли в легенях відсутні або їх дуже мало, вони часто виявляються в біфуркаційних лімфатичних вузлах. Ця форма спостерігається при вдихуванні промислового пилу з малим вмістом вільного двоокису кремнію. При цій формі в легенях сполучна тканина розростається в альвеолярних перетинках, перибронхіально і периваскулярно. Розвиваються дифузна емфізема, деформація бронхів, різні форми бронхіолі та, бронхіту (частіше катарально-десквамативного, рідше гнійного). Іноді знаходять змішану форму силікозу легень. Силікотичні вузли можуть бути типовими і нетиповими. Будова типових силікотичних вузлів подвійна: одні утворені з концентрично розташованих гіалінізованих пучків сполучної тканини і тому мають округлу форму, інші не мають округлої форми і складаються з пучків сполучної тканини, що йдуть вихроподібно в різних напрямках. Нетипові силікотичні вузли мають неправильні форми, в них відсутня концентричне і вихроподібне розташування пучків сполучної тканини. В усіх вузлах багато частинок пилу, що лежать вільно або в макрофагах, що називають пиловими мітками або коніофагами. Силікотичні вузли розвиваються в просвітах альвеолярних ходів, а також на місці лімфатичних судин. Альвеолярні гістіоцити фагоцитують частки пилу і перетворюються на коніофаги. Під час тривалого і сильного запилення всі пилові клітини видаляються, тому в просвітах альвеол і альвеолярних ходах утворюються їх скупчення. Між клітинами з'являються колагенові волокна, утворюється клітинно-фіброзний вузлик.

Поступово пилові клітини гинуть, кількість волокон збільшується, в результаті чого утворюється типовий фіброзний вузол. Аналогічним чином будується силікотичний вузлик і на місці лімфатичної судини. При силікозі в центрі крупних силікотичних вузлів відбувається розпад сполучної тканини з утворенням силікотичних каверн. Розпад відбувається внаслідок змін в кровоносних судинах і нервовому апараті легень, а також також в результаті нестійкості сполучної тканини силікотичних вузликів і вузлів, що за біохімічним складом відрізняються від нормальної сполучної тканини. Силікотина сполучна тканина менш стійка до дії колагенази у порівнянні з нормальною. В лімфатичних вузлах (біфуркаційних, прикореневих, рідше в паратрахеальних, шийних, надключичних) виявляють багато кварцового пилу, розповсюджений склероз і силікотичні вузлики. Зрідка силікотичні вузлики зустрічаються в селезінці, печінці та кісному мозку.

АСБЕСТОЗ

Слово „асбест" походить від грецького слова „незнищений". Щорічно в світі вилучається близько 6 мільйонів тон цього мінералу. Азбест містить багато волокнистих мінералів, що складаються з гідратних силікатів. Волокна азбеста дають подвійне заломлення проміння в поляризованому світлі, що може бути використано при мікроскопічній діагностиці. Нерідко вони зустрічаються в комбінації з силікатами. В цих випадках вони містять кальцій, залізо, магnezію і соду. На думку більшості авторів, канцерогенність азбеста залежить не тільки від його виду, а від довжини волокон. Так, волокна розмірами більше 5 мікрон не володіють канцерогенними властивостями, в той час як волокна менше 3 мікрон володіють вираженою канцерогенною дією. Ризик виникнення раку легень у хворих азбестозом збільшується приблизно в 10 разів, а якщо йдеться про курців, то в 90 разів. У хворих азбестозом з два рази частіше зустрічається рак стравохода, шлунка, товстої кишки. Зараз доведено, що азбест потенціє дію інших канцерогенів. Початок пневмоконіоза різний. Буває, що легеневі прояви виникають і через 1-2 роки контакту з азбестом, але частіше всього - через 10-20 років. Патогенез легеневого фіброза невідомий. Волокна азбеста мають малу товщину (0,25-0,5 мкм), тому вони глибоко проникають в альвеоли в базальних відділах легень. Волокна виявляються не тільки в легенях, але в очеревині і інших органах. Волокна пошкоджують стінки бронхіол і альвеол, що супроводжується мілкими геморагіями, що є основою для утворення всередині макрофагів гемосидерина. Комплекти, що складаються з азбестових волокон, покриті іноді протеїном, але частіше всього глікозаміногліканами, на яких осідають залізомісткі зерна гемосидерина, отримали назву „азбестових тілець". В оптичному мікроскопі вони являють собою червонуваті або видовжені жовтуваті структури, що мають форму кілець або нанизаних перлин, що нагадують вигляд „елегантних гантелей". В електронному мікроскопі їх вигляд ще більш специфічний; їх зовнішні контури представлені шерохватостями, що нагадують сходи драбини і їх вісь містить паралельні лінії. Ці тілця (довжиною 10-100 і шириною 5-10 мкм) виявляються в мокроті і допомагають диференціювати азбестоз з фіброзуючим альвеолітом.

Гістологічно в легенях спостерігається інтерстичний фіброз. Макроскопічно легені на пізніх стадіях мають вигляд медових сот. Фіброз і емфізема легень виявляються переважно в базальних відділах легень. Хворі помирають від легеневої і легенево-серцевої недостатності.

Вібраційна хвороба виникає в робітників, що використовують у процесі своєї трудової діяльності вібраційну техніку: пневматичні молотки, установки для шліфування і полірування металевих і дерев'яних виробів, для ущільнення бетону, асфальтових покриттів доріг, забивання\паль і інші. Захворювання носить хронічний характер. У робітників виникає клінічна і морфологічна картина облітеруючого ендартеріита. Зміни судин супроводжуються порушенням трофіки тканин верхніх і нижніх кінцівок. Розвиваються контрактури пальців, що деформує артроз, на заключному етапі гангрена пальців кистей і стіп. У спинному мозку відзначаються дистрофічні зміни аж до повної загибелі нейронів. У голівках кісток зап'ястя, в епіфізах променевої і ліктьової кіст спостерігаються кистозні вогнища розрідження і склерозу.

Хвороби, викликані впливом електромагнітних хвиль радіочастот. Електромагнітні хвилі радіочастот знаходять широке застосування в області радіо

(радіолокації, радіонавігації, радіоастрономії, радіо лінійних зв'язків радіотелефони

й ін.), телебачення, при проведенні фізіотерапевтичних процедур. Розрізняють: —мікрохвилі (МКХ), чи надвисокочастотні (НВЧ) з довжиною хвилі від 1мм до 1 м;

—ультракороткі хвилі (УКХ), чи хвилі ультрависоких частот (УВЧ) з довжиною хвилі віді до 10м;

—короткі хвилі (КВ), чи хвилі високої частоти (ВЧ) з довжиною хвилі від 10 до 1000 м і більш.

Гострих смертельних випадків серед лірдей, що піддається масивному впливу електромагнітних хвиль радіочастот не описано.

Хронічний вплив малих інтенсивностей електромагнітних хвиль радіочастот різних діапазонів зустрічається в промисловості, робітників радіотелевізійних і радіорелейних станцій, у жителів прилягаючих районів. У потерпілих відзначається поразка функції нервової, серцево-судинної систем і статевих залоз.

Морфологічні зміни виявляються в синапсах і чуттєвих нервових волоконцях рецепторних зон шкіри внутрішніх органів. У головному мозку порушується нейросекреторна функція нейронів гіпоталамічної області, що супроводжується стійким падінням артеріального тиску. У міокарді має місце жирова дистрофія кардіоміоцитів. У сім'яниках виникають дистрофічні зміни гермінативного епітелію аж до його некрозу. Найбільш виражені клінічні і морфологічні зміни відзначаються в результаті впливу мікрохвиль (МКХ).

Хвороби, викликані впливом виробничого шуму (шумова хвороба)

Під шумовою хворобою розуміють стійкі, необоротні морфологічні зміни в органі слуху, обумовлені впливом виробничого шуму

При гострому надпотужному впливі шуму і звуків спостерігається загибель спірального (кортієва) органа, розрив барабаних перетинок, кровотеча з вушей.

При хронічному впливі виробничого шуму спостерігається атрофія спірального органа з заміщенням його волокнистою сполучною тканиною. Зміни у чутливому нерві можуть бути відсутні. У суглобах чутливих кісточок спостерігається тугоухомість.

Метеочутливість і хвороби, викликувані впливом атмосферного тиску.

Метеочутливість— це реакція організму на вплив метеорологічних (погодних) факторів. Метеочутливість досить широко поширена і виникає при будь-яких, але частіше незвичних для даної людини кліматичних умовах. Погоду "почуває" біля третини жителів помірних широт. Особливістю цих реакцій є те, що вони виникають у значного числа людей синхронно зі зміною метеорологічних умов чи трохи випереджаючи їх. Метеочутливість здавна викликала подив, і навіть страх людини перед незрозумілим явищем природи. Людей, що почувають погоду, називали "живими барометрами", "буревісниками", "пророками погоди".

Вже в стародавності, лікарі догадувалися про вплив погоди на організм. У тибетській медицині вказується, що "біль у суглобах підсилюються в дощовий час і в період великих вітрів". Парацельс писав: "Тому, хто вивчив вітри, блискавку і погоду, відоме походження хвороб".

Прояву метеочутливості залежать від вихідного стану організму, віку, наявності якогось небудь захворювання і його характеру, мікроклімату, у якому живе людина, і ступеня його акліматизації до нього. Метеочутливість частіше відзначається в людей, що мало бувають на свіжому повітрі, зайнятих сидячою, розумовою працею, що не займаються фізкультурою. Саме в них звужені зони так званого мікрокліматичного комфорту. Для здорової людини метеорологічні коливання, як правило, не небезпечні. При різкій зміні метеоумов їм стає сутужніше концентрувати увагу. Звідси може зростати число нещасних випадків. У результаті хвороб (грипу, ангіни, запалення легенд, захворювань суглобів та ін.) чи перевтоми опірність і резерви організму знижуються. Саме тому метеочутливість відзначається в 35—70% хворих різними захворюваннями. Так, погоду почуває кожен другий хворий із хворобами серцево-судинної системи. Значні атмосферні зміни можуть викликати перенапругу і зриви механізмів адаптації. Тоді коливальні процеси в організмі — біологічні ритми спотворюються, стають хаотичними. Фізіологічну (безсимптомну) погодну реакцію можна порівняти зі спокійним озером, по якому йдуть хвилі від легкого вітерцю. Патологічна (хвороблива) погодна реакція представляє свого роду вегетативну "бурю" в організмі. Сприяють її розвитку порушення регуляції вегетативної нервової системи. Число вегетативних розладів останнім часом зростає, що зв'язано з дією несприятливих факторів сучасної цивілізації, стресу, поспіху, гіподинамії, переїдання і недоїдання й ін. До того ж

у різних людей функціональний стан нервової системи далеко не однакоє. Це визначає той факт, що нерідко при тих самих захворюваннях відзначаються діаметрально протилежні погодні реакції, сприятливі і несприятливі. Частіше метеочутливість спостерігається в обличчя зі слабким (меланхоліки) і сильним неврівноваженим (холерики) типом нервової системи. У людей сильного урівноваженого типу (сангвініки) метеочутливість виявляється лише при ослабленні організму.

На організм впливає як погода в цілому, так і її окремі компоненти. Коливання барометричного тиску діють двома шляхами: знижують насичення крові киснем (ефект барометричних "ям") і механічно дратують нервові закінчення (рецептори) плеври (слизової оболонки, що вистилає плевральну порожнину), очеревини (яка вистилає черевну порожнину), синовіальної оболонки суглобів, а також рецептори судин. На європейській території країни атмосферний тиск найбільш мінливе в Прибалтиці, на північно-заході і півночі. Саме тут найчастіше відзначається метеочутливість у хворих серцево-судинними захворюваннями. Вітер викликає перепорушення нервової системи, дратуючи рецептори шкіри. В останні роки одержало новий напрямок у вивченні впливу метеоумов на організм, так звана "синдромна метеопатологія", що включає симптоми метеопатії, обумовлені комбінованою дією барометричного тиску й атмосферних аномалій, таких як гроза, гарячі і сухі вітри, тумани, снігопад і ін. Так, наприклад, синдром полуденного вітру у Франції; синдром південно-західного вітру у Швейцарії, синдром північних вітрів (норди), що дують на Апшеронському півострові (Баку), за даними різних учених, впливають на самопочуття приблизно 75% населення цих району. Вони провокують приступи стенокардії при ішемічній хворобі серця

Вологість повітря відіграє роль у підтримці щільності кисню в атмосфері, впливає на тепловий обмін і потовідділення. Особливо чуттєві до високої вологості хворі на гіпертонічну хворобу й атеросклероз. У більшості випадків загострення захворювань серцево-судинної системи виникає при високій відносній вологості (80—95%). У багатьох людей дощові даї накладають відбиток навіть на зовнішній вигляд, нерідке обличчя стає блідим. При різкій зміні температури виникають спалахи гострих респіраторних інфекційних захворювань У січні 1780 р. у Петербурзі температура повітря підвищилася з -44° до $+6$ протягом однієї ночі, у результаті занедужало близько 40 тис. жителів. Значне збільшення випадків гострих респіраторних захворювань відзначалося в Ташкенті в листопаді 1954 р., коли температура повітря з $4-15^{\circ}$ понижилася до -21° . До того ж задув різкий північний вітер, що підняв у повітря маси крапель води, піску і мікробів, що знаходилися в них, у місті виникли спалахи інфекційних захворювань. Несприятливо діє па організм і надлишок позитивних аерофонів, що спостерігається в жарку і вологу погоду, що може викликати загострення захворювань серця. В останні роки велике значення придається змінам сонячної активності і магнітного поля Землі (геомагнітні збурювання і бури). їхня дія на організм-виявляється за 1 — 2 дні

до зміни погоди, у той час як інші метеофактори впливають безпосередньо до чи під час проходження повітряних мас (циклона чи антициклона). Незвична стійка погода, як правило, теж несприятливо діє на організм. У листопаді 1977 р. у м. Саратов довгостроково зберігалася тепла волога погода із сильними туманами. Це пригноблююче діяло на психіку людей, знижувало працездатність, викликало перенапругу нервової системи.

Розрізняють три ступені метеочутливості. Легкий ступінь виявляється тільки суб'єктивним нездужанням. При вираженій метеочувості (середнього ступеня) відзначаються виразні об'єктивні зрушення: зміни артеріального тиску, електрокардіограми і т.п. При важкому ступені метеочутливості спостерігаються різко виражені порушення, вона виявляється п'ятьма типами метеопатичних реакцій. При серцевому типі виникають болі в області серця, задишка. Мозковий тип характеризується головними болями, запамороченнями, шумом і дзенькотом у голові. Змішаний тип — сполученням серцевих і нервових порушень. При астеноневротичному типі відзначаються підвищена збудливість, дратівливість, безсоння, змінюється артеріальний тиск. Зустрічаються люди, що не можуть чітко локалізувати прояву метеочутливості. Це невизначений тип реакції: загальна слабкість, біль і ломота в суглобах, м'язах і т.п'.

Характер і величина ушкоджень, обумовлених впливом атмосферного тиску залежить від величини (амплітуди) відхилень атмосферного тиску і, головним чином, від швидкості його зміни.

Декомпресійні захворювання найбільше часто виникають у водолазів (при глибоководних зануреннях), у льотчиків, робочих у кесонах (кесонна хвороба) у результаті насичення крові і тканин організму азотом, чи гелієм іншими газами в період перебування людини в зоні високого тиску з наступним його зниженням — декомпресією. Насичення тканин організму азотом чи гелієм у зоні підвищеного тиску продовжується до зрівняння тиску цих газів у вдихуваному повітрі з їхнім тиском у тканинах. Цей процес звичайно триває кілька годин, причому різні тканини насичуються азотом чи гелієм з різною швидкістю. Кров, наприклад, насичується швидше, ніж жирова тканина, але остання розчиняє азоту в 5 разів більше, ніж кров і інші тканини. Насичення тканин азотом при тиску до 4 аш. ч (при дотриманні правил створення підвищеного тиску) не робить на організм несприятливого впливу. Однак при швидкому переході з зони високого тиску в зону зниженого тиску надлишково розчинений азот не устигає виводитися через легені, наслідком чого є, перехід газів крові і тканини з розчиненого стану в газоподібне утворенням пухирців.

Безпосередньою причиною декомпресійних захворювань є закупорка кровоносних судин газовими пухирцями чи придушення ними прилеглих тканин. Істотне значення мають супутні фактори: важка фізична робота охолодження організму, травми і т.д.

Ознаки захворювання найчастіше з'являються протягом першої години після виходу з зони високого тиску, але нерідко і значно пізніше. Захворювання виявляється шкірною сверблячкою, болями в суглобах і м'язах. Найбільш важкі клінічні симптоми виникають при закупорці газовими пухирцями судин мозку, легких і інших, життєво важливих органів?

При поразці судин мозку спостерігаються запаморочення, оглушення, блювота, слабкість, непритомності, іноді парези і паралічи, При поразці судин легень виникають за грудиною болі, різкий кашель. У залежності від ваги захворювання смерть може наступити або через кілька хвилин після декомпресії, або протягом від однієї доби до трьох тижнів.

При швидкому настанні смерті сильно виражене трупне задубіння. Відзначається розповсюджена емфізема підшкірної клітковини тулуба, шиї й обличчя. При пальпації шкіри чутна крепітація (нагадує хрускіт снігу під ногами). Через наявність газу в кровоносних судинах і нерівномірному кровонаповненні судин гемомікроциркуляторного русла шкіра здобуває мармуровий вид. Кров, що зібралася у венах, залишається рідкою (через гіпоксію) і здобуває пінистий вид. При мікроскопічному дослідженні внутрішніх органів у судинах відзначається достаток пухирців повітря (газова емболія). У легенях виявляють набряк, периваскулярні крововиливи, інтерстиціальну емфізему, у печінці - жирову дистрофію В головному і спинному мозку знаходяться дрібні множинні ішемічні вогнища сірого розм'якшення.

При тривалому впливі підвищеного атмосферного тиску в трубчастих кістках виявляють вогнища розрідження з перифокальним склерозом, у суглобах - деформуючий остеоартроз.

Найбільш ефективний метод лікування - декомпресія, тобто підвищення тиску з наступним повільним його зниженням.».

Радіаційне ушкодження

Радіація - це енергія, укладена в електромагнітних хвилях і частках. Типи, частоти і біологічний ефект електро-магнітної радіації підсумовані в таблиці. Приблизно 80% випромінювань виходить від природних джерел, включаючи космічне випромінювання, ультрафіолетове світло і природні радіонукліди, особливо газ радон. Інші 20% виникають з різних зроблених людиною джерел: джерел радіо- і мікрохвильового випромінювання, атомних, електростанцій і ін. Незважаючи на те, що патологічна дія високих доз опромінення вірогідно доведена, ефект низьких доз іноді виявляється прямо протилежним. Електромагнітне випромінювання поділяється на іонізуюче і неіонізуюче.

До неіонізуючого відносяться випромінювання з великою довжиною хвилі і низькою частотою радіохвилі, мікрохвильове, ультрафіолетове й інфрачервоне випромінювання, видиме світло. Це випромінювання приведе до вібрації і ротації атомів біологічних молекул. Короткохвильове випромінювання може іонізувати і вибивати електрони.

Іонізуюче і неіонізуюче електромагнітне випромінювання

Рентгенівське, гама- і космічне випромінювання відносять до іонізуючого випромінювання. Також існує випромінювання елементарних часток: альфа, чи бета електронів, нейтронів, мезонів і нейтрино. Енергію цих часток вимірюють у мегаелектронвольтах (МЗВ).

Доза іонізуючого випромінювання вимірюється в наступних одиницях: — рентген: доза іонізуючого випромінювання, при дії якого в 1 см повітря

утворюються іони, що несуть заряд в одну електростатичну одиницю; —рад: доза випромінювання, при впливі якої 1 грам тканини поглинає 100 Ерг; —грей (Гр): доза випромінювання, при впливі якої 1 кг тканини поглинає 1 Дж енергії; —бер: доза випромінювання, що робить біологічний ефект, дорівнює дії 1 рад

рентгенівського чи гамма-випромінювання. — зиверт (Зв): доза випромінювання, що робить біологічний ефект, дорівнює дії 1 Гр рентгенівського чи гамма-випромінювання; 1 Зв дорівнює 100 бер.

Клітинні механізми поразки випромінюваннями

Гострий ефект поразки може варіювати від вираженого некрозу при великих дозах (>10 Гр), загибелі проліферуючих клітин при середніх дозах (від 1 до 2 Гр) до відсутності гистопатологічного ефекту при дозах менш 0,5 Гр. При таких низьких дозах відбувається ушкодження внутрішньоклітинних структур, особливо ДНК; однак, у більшості кліток активізуються адаптаційні і репаративні механізми відповіді на низькі дози радіації. У клітках, що вижили, можуть спостерігатися відстрочені (пізні) ефекти іонізуючого випромінювання: мутації, хромосомні аберації, генетична нестабільність. Ці генетично ушкоджені клітки можуть стати основою виникнення злоякісних пухлин; найбільше сильно уражаються швидко зростаючі тканини. Більшість пухлин індукуються іонізуючим випромінюванням потужністю більш 0,5 Гр. Гостра загибель клітин, особливо ендотеліальних, може привести до відстроченого порушення функції органів через кілька місяців і навіть років після впливу випромінювання. У «загальному, це відстрочене ушкодження виникає в результаті декількох патологічних процесів: атрофії паренхіматозних органів, ішемії в результаті поразки судин і фіброзу. Гострі і відстрочені ефекти іонізуючого випромінювання представлені в таблиці й описані нижче.

Гострі ефекти. Іонізуюче випромінювання може заповдіяти різні типи ушкодження ДНК: утворення перехресних зв'язків у білках ДНК, перехресних зв'язків між ланцюгами ДНК, окисацію і руйнуванню основ, руйнування вуглеводно-фосфатних ланцюгів, розривши однієї і двох ланцюгів ДНК. Ці ушкодження можуть виникати як у результаті безпосередньої дії - елементарних чи часток короткохвильового випромінювання, так і в результаті дії вільних радикалів і розчинних речовин, що утворюються при перекисному

окислюванні ліпідів. Гострі ушкодження і відстрочені ускладнення при дії іонізуючого випромінювання.

Орган	Гостре ушкодження	Відстрочене ушкодження
Кістковий	Атрофія	Гіпоплазія, лейкемія
Шкіра	Еритема	Атрофія епідерміса і фіброз, дермі: рак
Серце		Інтерстиціальний фіброз
Легені	Набряк, загибель епітеліальних і ендотеліальних кліток	Інтерстиціальний і внутрішньоальвеолярний фіброз; рак
ШКТ	Набряк, виразки слизуватих оболонок	Виразки; фіброз; стриктури; рак
Печінка	Венооклюзивні захворювання	Цироз; пухлини печінки
Нирки	Вазодилатація	Атрофія коркової речовини, Інтерстиціальний фіброз
Сечовий міхур	Ерозії слизової оболонки	Підслизовий фіброз; рак
Головний мозок	Набряк, некроз	Некроз білої речовини, глиозні пухлини головного мозку
Яєчко	Некроз	Тубулярная атрофія
Яєчник	Атрезія фолікулів	Фіброз строми
Щитовидна залоза	-	Гіпотиреоїдизм; рак
Молочна залоза	-	Фіброз; рак
Тімус, лімфовузли	Атрофія	Лімфома

Гострі порушення в генетичному апараті кліток відбуваються навіть при дії невеликих доз (менш 0,5 Гр). До таких ушкоджень відносяться підвищена експресія з -Ю5, с[^]ші і с-тус протоонкогенів, індукція цитокінів, таких як фактор некрозу пухлини (TN^α), і активація антиоксидантних захисних ферментів, наприклад, су пероксиддисмутази. Вільні радикали—які утворюються безпосередньо чи опосередкований під дією іонізуючого випромінювання, можуть приводити до розвитку "окисного стресу", що

приводить до активації транскрипції деяких речовин, які підсилюють синтез різних білків. Ушкодження ДНК саме по собі викликає посилений синтез білків, що беруть участь у репарації ДНК, зупинці розподілу клітки й апоптозі. Як відомо, ген супресії пухлин p53 активується при різних видах пошкодження ДНК: його білковий продукт переходить в активовану форму в результаті посттрансляційної трансформації. Під його впливом зупиняється клітинний цикл, активується репарація ДНК, а при неможливості відновлення цілісності ДНК запускається механізм апоптоза.

Фіброз. Важливим пізнім ускладненням при впливі іонізуючого випромінювання, звичайно в дозах, застосовуваних для радіотерапії пухлин, є заміщення нормальної паренхіматозної тканини фіброзної, що приводить до рубцювання органа і порушенню його функції. Ці фіброзні зміни можуть розвиватися як у результаті гострого некрозу кліток в органах з неповною регенерацією, так і в результаті ішемічного ушкодження через поразку кровоносних судин. До того ж у молочній залозі і легенях при опроміненні виділяються що ушкоджують цитокіни і фактори росту, що сприяють склерозуванню, що зберігаються протягом декількох тижнів після опромінення.

Канцерогенез. У результаті впливу іонізуючого випромінювання підвищується ризик захворювання різними злоякісними пухлинами, особливо раком шкіри, лейкемією, остеогеними саркомами і раком легень. Захворювання найчастіше розвивається через 10-20 років після опромінення. Так у японців, що вижили після атомного бомбардування Хіросіми і Нагасакі, спостерігалася підвищена захворюваність усіма видами лейкемій, крім хронічної лімфоцитарної лейкемії. У дітей спостерігалася підвищена захворюваність раком молочної і щитовидної залоз і в меншому ступені - раком органів ПЖ?Г і сечовиділення. Механізм, відповідальний за пізній канцерогенез, вивчений ще недостатньо добре. Великий латентний період між впливом випромінювання і розвитком рака деякі пояснюють виникненням так названою індукованою генетичною нестабільністю. Кількісний аналіз мутированих генів в опромінених клітках показав, що патологічні гени можуть передаватися в популяції кліток протягом декількох поколінь.

Порушення росту і розвитку. Ембріон і дитячий організм дуже чуттєві до іонізуючого випромінювання. Найбільша чутливість спостерігається в наступних 4 фазах розвитку:

1. Імплантація ембріона. При опроміненні організму матері перед імплантацією ембріон гине.

2. Критичні фази ембріогенезу. При опроміненні організму матері, навіть з

діагностичною метою, з моменту імплантації до 9 тижня вагітності спостерігається велика кількість різних порушень розвитку, що у більшості випадків виявляються летальними. У цей період спостерігається найбільша сприйнятливість не тільки до опромінення, але і до інших тератогених факторів.

3. Фатальний період. З 9 тижня до кінця вагітності вплив іонізуючої

радіації приводить до порушення розвитку ЦНС і репродуктивних органів. Це органах, що кровопостачаються через'уражені судини, спостерігаються ішемічні ушкодження, атрофія і фіброз.

Шкіра. Волосяні фолікули і епідерміс найбільш чуттєві до впливу іонізуючої радіації. Часто спостерігається десквамація епідерміса, вогнища її заміщаються атрофічним епідермісом з гіперкератозом, гіпер- чи гіпопигментацією. Судини можуть стончуватися і розширюватися, вони часто оточені щільними пучками колагенових волокон. Спостерігається порушення загоєння ран, підвищена чутливість до інфекцій і виразкоутворення. Ці зміни називаються контактним дерматитом. Як уже було сказано, "рак шкіри, особливо базальноклітинний і плоскоклітинний, може розвиватися через 20 і більш років після опромінення.

Серце. Серце і перикард часто -ушкоджуються в результаті проведення радіотерапії в області грудної клітки при лімфомах, раці легень і молочної залози. Фіброз перикарда приводить до розвитку конструктивного перикардиту. Рідше в результаті ушкодження коронарних-артерій розвивається ішемія міокарда і, як наслідок, кардіосклероз.

Легені. Легені легко ушкоджують^{ься} іонізуючим випромінюванням. Часто розвивається гостра легенева недостатність, у більш пізній Термін — радіаційна пневмонія У них розвивається як внутрі^{львеолярний}, так і інтерстиціальний фіброз. Ризик виникнення рака легені набагато вище в курців, тому що спостерігається синергічне дія цих двох факторів у канцерогенезі. У сигаретному димі, крім канцерогенних речовин, виявляється два радіонукліди: РЬ²¹⁰ і Ро²¹⁰. Іноді в шахтах виявляють Ка²²². У цих шахтарів часто спостерігається мутація (гуанін -> тимідін) у кодоні 249 у генсупресорних пухлинах р53.

Нирки і сечовий міхур. Нирки мають середню сприйнятливість до радіаційного ушкодження. Поступово в них розвивається перитубулярній некроз, ушкодження судин, гіалінізація клубочків, що в підсумку приведе до гіпертензії й атрофії нирок. У сечовому міхурі може спостерігатися гострий некроз епітелію, потім розвивається підслизовий фіброз, контрактури, кровотечі і виразкоутворення.

Шлунково-кишковий тракт. В результаті впливу іонізуючого випромінювання виявляється відставанням у нервово-психічному

розвитку дітей. Також підвищується ризик захворювання в дитячому віці лейкеміями і пухлинами нервової тканини.

Постнатальний період. При опроміненні в дитячому віці спостерігається порушення росту і диференцировки кісткової тканини. Також може порушуватися розвитку нервової системи, очей і зубів.

Природжені мутації. На мухах *Ogoizorpiia* і мишах було доведено, що мутації, що виникають під дією іонізуючого випромінювання, можуть передаватися у спадщину. Незважаючи на те, що хромосомні аберації в клітинах крові знаходять і в людей, що вижили після атомного бомбардування, і працівників атомних електростанцій, у їхніх нащадків таких змін не знаходять. Генетики вважають, що деякі рецесивні мутації все-таки можуть передаватися нащадкам і накопичуватися в популяції. Однак чіткої залежності між кількістю мутацій у гермінативних клітках людини й отриманою дозою не виявлено.

Відстрочені прояви опромінення. Через кілька місяців чи років можуть виникати пізні ускладнення (канцерогенез був розглянутий вище). У результаті таких ускладнень може порушуватися нормальна функція життєво важливих органів: легень, серця, нирок, ЦНС. Також може розвиватися безплідність, як у чоловіків, так і в жінок. Може порушуватися зір через розвиток катаракти, також іноді спостерігається кишкова непрохідність у результаті розростання сполучної тканини в кишечнику. Фіброзні структури і хронічні виразки можуть спостерігатися на шкірі, у шлунково-кишковому тракті, сечовому міхурі, піхві. Хронічні порушення в дрібних судинах і надлишкове утворення сполучної тканини можуть ускладнювати різні хірургічні втручання. Часто порушується загоєння раней, у них розвивається інфекційні процеси.

Кровоносні судини. Після первісної запальної реакції, супроводженої некрозом ендотеліальних кліток, у кровоносних судинах в опроміненій області розвивається підендотеліальний фіброз, фіброз м'язової оболонки, руйнування внутрішньої еластичної мембрани, значне звуження просвіту судини. Капіляри можуть тромбуватися, облітеруватися чи, навпаки, розширюватися (ектазія капілярів). В усмоктування електролітів і рідини. В результаті ушкодження судин виникає ішемія, виразкоутворення й атрофія слизової оболонки. В результаті фіброзу можуть розвинути структури, що приводять до непрохідності кишечника.

Молочна залоза. Навіть діагностичні променеві дослідження грудної клітини можуть приводити до збільшення ризику розвитку рака молочної залози. Радіотерапія раку молочної залози приводить до розвитку вираженої фіброзної реакції з високим поліморфізмом епітеліальних клітин.

Яйчики і яєчка. Сперматогенні клітини дуже чутливі до опромінення; навіть невеликі дози можуть приводити до порушення мейозу і безплідності. У результаті склероза кровоносних судин спостерігається фіброз насінних

каналів, при цьому клітки Сертолі і інтерстиціальні клітки Лейдига не ушкоджуються. Фолікули в яєчнику швидко руйнуються.

Очі і нервова система. Хрусталик хитливий до дії іонізуючого випромінювання, у ньому часто розвивається катаракта. Нерідко ушкоджуються судини сітківки і циліарного тіла. У головному мозку можуть розвиватися вогнища некрозу і демієлінізації нервових волокон. В результаті опромінення спинного мозку в ньому виникає склероз кровоносних судин[^] що веде до некрозу кліток, демієлінізації волокон і, як наслідок, параплегії. Цей процес названий поперечним миєлітом.

Ультрафіолетове випромінювання

Сонячне світло містить випромінювання з довжиною хвилі від 200 до 4000 нм, включаючи ультрафіолетове, видиме й інфрачервоне. Ультрафіолетове випромінювання в залежності від довжини хвилі поділяється на три типи - УФ-А, УФ-В і УФ-С (див. табл. 24.4). Ультрафіолетове випромінювання складає від 3 до 5% від усього потоку сонячного світла, що проникає до поверхні землі. Озоновий шар Землі грає дуже важливу роль, тому що він цілком поглинає УФ-С і частково -УФ-В. Також захисну роль від ультрафіолетового випромінювання грають звичайні стекла, що цілком поглинають УФ-В, але пропускають УФ-А. Ультрафіолетове випромінювання робить два основних типи впливу: прискорює старіння шкіри і збільшує ризик захворювання раком шкіри.

Гострі зміни при впливі УФ-А- й УФ-В реверсивні (оборотні) і швидко зникають. До них відносяться еритема, пігментація й ушкодження клітин Лангерганса і кератиноцитів у шкірі. При цьому механізми і медіатори які увійшли до процесу, розрізняються в залежності від типу випромінювання. У залежності від тривалості впливу, еритема, набряк і гостре запалення виникають у результаті виділення гістаміну з гладких кліток у дермі і синтезу метаболітів арахідонової кислоти. При впливі УФ-В виділяється також інтерлейкін 1. При впливі УФ-А відбувається швидке тимчасове потемніння меланіну в результаті його окислювання, що найбільш виражено в людей з темною шкірою. Засмага під впливом УФ-А й УФ-В виникає в результаті збільшення кількості меланоцитів, подовженням і поширенням їхніх відростків і передачі меланіна кератиноцитам. Засмага визначає стійкість шкіри до УФ-В і частково до УФ-А. І УФ-А, і УФ-В приводить до руйнування кліток Лангерганса, і, як наслідок, порушенню імунних процесів у шкірі. УФ-В викликає апоптоз кератиноцитів, при цьому в епідермісі виникають не у гримуючого кератину "клітини сонячних опіків".

Повторний вплив ультрафіолетового випромінювання приводить до появи в шкірі ознак старіння (зморщування, сонячний еластоз, нерівномірна пігментація). На відміну від іонізуючого випромінювання, що активує колагенізацію тканини, ультрафіолетове випромінювання приводить до руйнування еластина і колагена, результатом чого є утворення зморщок і зниженню пружності шкіри. Ці зміни є необоротними. Причиною цього процесу

є підвищення активності гена еластина і синтезу металопротеаз, що руйнують колаген. В результаті відбувається ферментне руйнування колагена І типу. Ушкодження шкіри при впливі УФ-В відбувається в результаті утворення активних кисневмісних речовин і ушкодження природних пігментів, наприклад, меланіна. Також ультрафіолетове випромінювання приводить до ушкодження ДНК, що виявляється у виді утворення піримідинових дімерів між сусідніми піримідиновим підставами в одній і тій же нитці ДНК. Також можуть утворюватися піримідін-піримідон-(6-4)-фосфопродукти, розриви однієї з ниток ДНК, перехресні зв'язки в білках ДНК. При вивченні генетичного апарата кліток рака шкіри часто знаходять ті самі зміни в гені p53: заміну Ц на Т чи ДЦ на ТТ. Ці спостереження підтверджують роль ультрафіолетового випромінювання в розвитку раку шкіри.

Електромагнітні полюси

Неіонізуючі електромагнітні полюси можуть мати частоти від 1 Гц до 100 Гц (мікрохвильове випромінювання радарів). Маються докази того, що вплив сильного полюси частотою всього 50-60 Гц підвищує ризик виникнення лейкемій у дітей. Маються повідомлення про підвищену частоту виникнення лейкемій і пухлин головного мозку в електриків, що обслуговують високовольтні лінії електропередачі. Однак, при різних експериментах на тварин дані факти доведені не були.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Авітамінози, віди, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
2. Професійні хвороби, віди, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
3. Променева хвороба, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
4. Паратиреоїдна остеодистрофія, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
5. Остеомієліт, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
6. Фіброзна дисплазія, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
7. Остеопетроз, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
8. Хвороба Педжета, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
9. М'язові дистрофії, міастенія, віди, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

24. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
25. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.

«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Патологія жіночої та чоловічої статевої системи. Патологія вагітності, післяпологового періоду і плаценти. Захворювання молочної залози.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Професійні хвороби, віди, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
2. Променева хвороба, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical

Association

3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 31

Тема: Патологія жіночої та чоловічої статеві системи. Патологія вагітності, післяпологового періоду і плаценти. Захворювання молочної залози.

Мета: навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію хвороб жіночої та чоловічої статеві системи, патологія вагітності, післяпологового періоду і плаценти, захворювання молочної залози.

Основні поняття: Патоморфологічні зміни хвороб жіночої та чоловічої статеві системи, патологія вагітності, післяпологового періоду і плаценти, захворювання молочної залози.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Дисгормональні хвороби статевих органів та молочної залози

До дисгормональних хвороб статевих органів та молочної залози відносять нодулярну гіперплазію і аденому передміхурової залози, залозисту гіперплазію ендометрію, ендоцервікоз, аденоматоз і поліпи шийки матки, доброякісну дисплазію молочної залози.

Нодулярна гіперплазія і аденома передміхурової залози (дисгормональна гіперпластична простопатія) спостерігається у 95% чоловіків у віці старше 70 років. При цьому залоза збільшена, м'яка та еластична, іноді горбкувата. Особливо різко збільшується середня частка залози, яка виступає в просвіт сечового міхура, що й призводить до утруднення відтоку сечі. На розтині залоза складається немов з окремих вузлів, розподілених прошарками сполучної тканини.

За гістологічною будовою розрізняють залозисту (аденоматозну), м'язово-фіброзну (стромальну) та змішану

форми нодулярної гіперплазії.

Залозиста гіперплазія характеризується збільшенням кількості залозистих елементів, при цьому кількість та величина часточок різні. *М'язово-фіброзна (стромальна) гіперплазія* характеризується збільшенням кількості м'язових волокон, серед яких знаходяться атрофовані залози, часточковість залози порушується. При *змішаній простопатії* спостерігається сполучення тканинних порушень, характерних першим двом типам; можливе утворення ретенційних кіст.

Аденома передміхурової залози не має будь-яких гістологічних особливостей.

До ускладнень дисгормональної гіперпластичної простопатії відносять захворювання і деформацію сечовивідного каналу та шийки сечового міхура, внаслідок чого відбувається затримка виведення сечі, в стінці сечового міхура виникає компенсаторна гіпертрофія. Однак компенсація стає недостатньою, в міхурі накопичується надлишок сечі, приєднується вторинна бактеріальна інфекція, розвивається цистит, пієліт та висхідний пієлонефрит: якщо запалення приймає гнійний характер, може розвинутися уросепсис.

Залозиста гіперплазія слизової оболонки матки - досить розповсюджене захворювання, яке виникає у зв'язку з порушенням гормонального балансу і надходженням в організм надмірної кількості фолікуліну або гормону жовтого тіла (прогестерон). Хворіють жінки переважно зрілого та похилого віку, іноді при наявності пухлин яєчників, продукуючих естрогенні гормони, а також при гормональній дисфункції яєчників. Захворювання супроводжується матковими кровотечами.

Ендоетрій при залозистій гіперплазії має характерний вигляд: різко потовщений, з поліпозними виростами. При гістологічному дослідженні слизова оболонка відповідає розтягнутій у часі фазі проліферації, яка набуває патологічного стану внаслідок посиленої секреції естрогенів: залози зависті, пило- або штопороподібні, подовжені; одночасно спостерігається розростання строми з гіперплазією її клітин. У таких випадках, коли утворюються залозові кісти, мова йде про *залозисто-кістозну (кістозну) гіперплазію*, а при появі ознак атипії - про *атипічну гіперплазію*.

При залозистій гіперплазії можливе запалення слизової оболонки з послідовним склерозом, а також розвиток раку тіла матки, тому залозисту гіперплазію ендометрію відносять до *передракових станів матки*.

Ендоцервікоз - скопичення залоз в товщі піхвової частини матки із зміною покривного епітелію. Розрізняють проліферуючий, простий, і ендоцервікоз, що загоюється, які слід розглядати як стадії розвитку. Для *проліферуючого ендоцервікозу* властиве новоутворення залозистоподібних структур, які розвиваються з камбіальних елементів призматичного епітелію каналу шийки (він здатний диференціюватися як в залозистий так і в плоский епітелій). При *простому ендоцервікозі* залози не мають ознак новоутворення. Вростання в залози плоского епітелію і заміщення ним призматичного типове для *ендоцервікозу, що загоюється*.

Під **аденоматозом** шийки матки розуміють такий процес, коли під покривним епітелієм піхвової її частини розростаються залозистоподібні утворення, вислані одним шаром кубічного епітелію.

Поліпи шийки матки виникають в стінці каналу, рідше - у піхвовій її частині, утворені призматичним епітелієм, який виділяє слиз.

Ендоцервікоз, аденоматоз і поліпи шийки матки слід вважати *передраковим процесом*.

Доброякісна дисплазія молочної залози (синоніми: мастопатія, фіброзно-кістозна хвороба) характеризується порушенням диференціювання епітелію, його атипією, зміною гістоструктури, але без проникання крізь базальну мембрану і можливістю оборотного розвитку. Її розвиток пов'язаний з порушенням балансу естрогенів.

Розрізняють дві основні форми мастопатії - непроліферативну та проліферативну.

Для *непроліферативної форми* характерне розростання щільної сполучної тканини з ділянками гіалінозу, в якій розташовані атрофічні часточки та кістозно-розширені протоки. Протоки та кісти вислані атрофічним або високим (апокрінізованим) епітелієм, який утворює сосочкоподібні розростання. Така форма дисплазії може

бути у вигляді поодинокого щільного вузла (вузлів) - це *фіброзна мастопатія*; або білуватого щільного вузла з кістами в ньому (*фіброзно-кістозна мастопатія*) частіше в одній молочної залозі.

Проліферативна форма характеризується розростанням епітелію і міоепітелію або співдружнім

розростанням епітелію і сполучної тканини. Різновидами цієї форми мастопатії бувають аденоз (мазоплазія) - проліферація внутрішньопротокового або часточкового епітелію. *Аденозу (мазоплазії)* властиве збільшення розмірів часточок у зв'язку з проліферацією епітелію залоз. Розростання протокового або часточкового епітелію призводить до утворення структур солідного, аденоматозного та кріброзного типу, одночасно розростається

сполучна тканина. При склерозуючому (фіброзуючому) аденозі переважає проліферація міоепітелію. При цьому виникають фокуси, що побудовані міоепітеліальними клітинами та епітеліальними трубочками; пізніше приєднується склероз та гіаліноз усієї залози. На фоні доброякісних дисплазій молочної залози нерідко розвивається рак, в зв'язку з чим їх відносять до передракових станів.

Запальні захворювання статевих органів та молочної залози

Запальні процеси статевих органів досить часто бувають проявами основного захворювання, наприклад туберкульозу, сифілісу, гонореї та ін. Найбільше значення мають запалення слизової оболонки матки (ендометрит), запалення молочної залози (мастит), запалення яєчка (орхіт) та передміхурової залози (простатит).

Ендометрит за перебігом буває гострим або хронічним. Гострий ендометрит досить часто ускладнює або поглиблює пологи або аборт. Збудниками його стають стафіло-, стрептококи, анаеробні бактерії, кишкова паличка та інші. Ендометрій потовщений, покритий сіро-жовтою гнійною плівкою. При розповсюдженні запального процесу на судини міометрію виникає гнійний метрит і тромбофлебіт. Хронічний ендометрит характеризується хронічним катаром слизової оболонки матки з слизово-гнійним ексудатом, іноді значним (білі - fluor albus). Ендометрій повнокровний, інфільтрований різноманітними клітинами (нейтрофіли, плазмоцити, лімфоцити). Епітелій залоз в стані десквамації та проліферації. При тривалому перебігу ендометриту

спостерігається атрофія залоз, фіброз стромы та інфільтрація її лімфоїдними клітинами - атрофічний ендометрит. Коли фіброзна тканина здавлює вивідні протоки залоз, утворюються кісти, заповнені слизом (кістозний ендометрит).

Якщо в слизовій оболонці при хронічному запаленні виникає гіперплазія, тоді мова йде про гіпертрофічний ендометрит, при якому ускладнюється диференційна діагностика з залозистою гіперплазією ендометрію.

Мастит - запалення молочної залози, в залежності від перебігу може бути як гострим, так і хронічним.

Гострий гнійний (флегмозний) мастит досить часто зустрічається у жінок в післяпологовому періоді; частіше збудник його - стафілокок. Хронічний мастит в більшості випадків є наслідком гострого а за видом запалення -гнійний.

Орхіт - запалення яєчка, яке за перебігом буває як гострим, так і хронічним.

Гострий орхіт в більшості випадків є ускладненням деяких інфекційних захворювань (тифи, скарлатина, гонорея, туберкульоз) і особливо епідемічного паротиту (20-30% випадків). За характером ексудату це гнійне запалення;

при епідемічному паротиті - дифузне проміжне запалення з лімфо- та плазмодитарною інфільтрацією. Хронічний орхіт може бути як наслідком гострого, так і проявом хронічних інфекційних захворювань (сифіліс, актиномікоз, туберкульоз) або травми яєчка. В його розвитку іноді приймають участь автоімунні процеси (автоімунний орхіт). Цьому виду орхіту властиве хронічне дифузне або гранулематозне запалення; при проникненні сперматозоїдів в строму яєчка утворюються своєрідні сперматозоальні гранульоми. Наслідок хронічного орхіту несприятливий (безплідність).

Простатит - запалення передміхурової залози, досить часте захворювання у чоловіків в період активного статевого життя. За перебігом буває як гострим, так і хронічним.

Збудником гострого простатиту здебільше є кокові бактерії (стрепто-, гоно-, стафілококи). За морфологічними ознаками розрізняють катаральний, фолікулярний та паренхіматозний простатити, які за перебігом слід

розглядати як стадії гострого запального процесу. При катаральній формі розвиваються гнійний катар протоків простатичних залоз, набряк сполучнотканинної основи та різка гіперемія. Ця форма звичайно переходить в фолікулярну, при якій до змін протоків приєднується загальна інфільтрація залози. При паренхіматозній формі лейкоцитарна інфільтрація стає дифузною; з'являються абсцеси та розростається грануляційна тканина.

Розвиток хронічного простатиту пов'язаний з інфекційними хворобами (гонорея, хламідіоз, мікоплазмова інфекція та ін.), при ньому переважають лімфогістіоцитарна інфільтрація стромы залози, розростання грануляційної та рубцевої тканини; іноді виникають гранульоми.

Атрофія залоз сполучається з проліферацією та метаплазією епітелію протоків, що призводить до утворення криброзних структур та сосочкових. Ускладненням простатиту, особливо хронічного, є рецидиви інфекційного запального процесу сечовивідних шляхів.

ПУХЛИНИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ ТА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

За походженням, характером росту, особливостями метастазування пухлини статевих органів та молочної залози різноманітні. Це епітеліальні та мезенхімальні як доброякісні, так і злоякісні пухлини; деяким з них властива своєрідна специфіка.

Рак матки. Серед злоякісних пухлин жіночих статевих органів рак матки займає друге місце після раку молочної залози. Розрізняють рак шийки і рак тіла матки.

Рак шийки матки зустрічається частіше, ніж рак тіла матки. На сьогодні встановлено, що раку шийки матки передують *передракові стани*, такі як *ендоцервікози* та *важка дисплазія* епітелію піхвової частини шийки. За характером росту пухлини рак шийки матки буває неінвазивним (cancer in situ) та інвазивним. За локалізацією розрізняють рак піхвової частини шийки та рак цервікального каналу. Рак піхвової частини шийки росте екзофітно, в порожнину піхви, рано виражується, рідше - в стінку шийки та оточуючі її тканини. Рак цервікального каналу, як правило, росте ендофітно в стінку шийки, прилеглу клітковину і вростає в стінку сечового міхура та прямої кишки. При виразкуванні пухлини утворюються піхвово-міхурові або піхвово-прямокишкові свищі (фістули).

За гістологічною будовою рак шийки матки буває *плоскоклітинним*, *залозистим (аденогенним)* та *залозисто-плоскоклітинним* з різними ступенями диференціювання. Крім того, ще виділяють *ендометріюідну аденокарциному* шийки матки.

Метастази виникають рано і розповсюджуються перш за все лімфатичними шляхами у лімфовузли малого тазу, пахвинні та позачеревні; пізніше спостерігаються і гематогенні метастази.

Рак тіла матки зустрічається частіше у жінок старше 50 років. У розвитку раку тіла матки значне місце займають порушення гормонального балансу (вміст естрогенів), що обумовлює гіперпластичні зміни епітелію слизової оболонки матки з послідовною його малігнізацією. Розвитку раку передують передракові зміни, до яких належать гіперплазія і поліпи ендометрію.

Рак тіла матки росте здебільше екзофітно, має вигляд цвітної капусти або поліпа на широкій ніжці (екзофітний ріст). Іноді пухлина займає всю порожнину матки, підлягає виразкуванню та некрозу з послідовним розпадом; рідше спостерігається ендофітний ріст пухлини.

За гістологічною будовою рак тіла матки являє собою аденокарциному, яка може бути високо-, помірно- або низькодиференційованою; *недиференційований* рак зустрічається рідко.

Метастази раку тіла матки спостерігаються, перш за все, в лімфовузлах малого тазу, рідко зустрічаються гематогенні метастази.

До злоякісних пухлин матки належить також *хоріонепітеліома* (див. *Пухлини екзокринних залоз та епітеліальних покривів*).

Рак яєчників. Серед пухлин жіночих статевих органів рак яєчників займає друге місце після раку шийки матки. Він може розвиватися як з нормальних компонентів яєчника (покривний мезотелій, яйцеклітина та

її похідні, гранульозні клітини), рудиментарних утворень його (протока первинної нирки, або Вольфова протока), а також ембріональних залишків. Однак переважна більшість злоякісних пухлин яєчників є

наслідком малігнізації доброякісних епітеліальних серозних або муцинозних пухлин. Рак яєчників має вигляд горбистого

вузла різних розмірів, тобто це *злякисні серозні та псевдомуцинозні пухлини* (див. *Пухлини екзокринних залоз та епітеліальних покривів*).

Метастази пухлини бувають лімфо- і гематогенні, зустрічаються в лімфатичних вузлах, очеревині, внутрішніх органах.

Рак молочної залози. Серед усіх злякисних новоутворень у жінок він займає перше місце. В більшості випадків рак молочної залози розвивається на фоні передракових змін. Це перш за *все доброякісна дисплазія молочної залози та папілома протоків*. Рак молочної залози мікроскопічно буває вузлуватим та дифузним,

а також рак соска і соскового поля (хвороба Педжета). *Вузлувату раку* властивий розвиток вузла в діаметрі до декількох сантиметрів; в одних випадках вузол щільний з прошарками сполучної тканини, яка проникає в прилеглу жирову клітковину, в інших - м'який, соковитий на розтині, легко розпадається.

Дифузний рак охоплює майже всю залозу, іноді пухлина вростає в шкіру і утворює на її поверхні

грибоподібний вузол з виразкуванням - *ракову виразку*. В деяких випадках пухлина розповсюджується по поверхні залози і тоді залоза стає ніби покритою панциром (панцирний рак).

За гістологічною будовою виділяють такі типи раку молочної залози: 1) неінфільтруючий: внутрішньочасточковий та внутрішньопротоковий; 2) інфільтруючий.

Розповсюдження раку молочної залози пов'язано з проростанням в м'які тканини. Лімфогенні метастази з'являються в регіонарних лімфовузлах: підпахвинних, передніх грудних, підключичних, надключичних, навколосерозних; гематогенні - в кістках, легенях, печінці, рідше - нирках.

Рак передміхурової залози займає друге місце серед онкологічних захворювань у чоловіків і

спостерігається у похилому віці. В розвитку раку цієї залози значну роль відіграють гормональні фактори, і, перш за все, порушення виділення андрогенів. Іноді розвитку раку передують нодулярна гіперплазія передміхурової залози. Макроскопічно - залоза збільшена в розмірах, бугривата, щільна. На розтині має вигляд білих тяжів

сполучної тканини, що переплітаються між собою, між ними знаходиться ракова тканина

сіро-жовтого кольору. Мікроскопічно - будова аденокарциноми, рідше - недиференційований рак.

Рак цієї залози розповсюджується на прилеглі органи, в першу чергу проростає в січовий міхур, пряму кишку, сім'яні міхурці. *Метастази* раку спостерігаються як в лімфатичних вузлах малого тазу,

клубових та пахвинних, так і гематогенні - у внутрішніх органах, особливо в кістках.

Рак яєчок зустрічається рідко. Частіше зустрічаються семінома, ембріональний рак та тератобластома. Іноді з тератоїдних пухлин розвивається хоріонепітеліома.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Дисгормональні хвороби жіночих статевих органів, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
2. Дисгормональні хвороби чоловічих статевих органів, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
3. Запалення жіночих статевих органів, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.

4. Запалення чоловічих статевих органів, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
5. Запалення молочної залози, морфологічна характеристика, наслідки.
6. Дисплазія молочної залози, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
7. Пухлина Педжета, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

При гістологічному дослідженні зішкрібка стінок порожнини матки 45- літньої жінки, з порушеннями оваріально - менструального циклу виявлено збільшення кількості ендометріальних залоз, деякі пілоподібно звиті, деякі залози - кістозно розширені. Діагностуйте захворювання.

Вірна відповідь Залозисто - кістозна гіперплазія ендометрія

- В Аденокарцинома ендометрія
- С Атипова гіперплазія ендометрія
- D Плацентарний поліп
- Е Залозистий поліп ендометрія

При мікроскопічному дослідженні біоптату шийки матки виявлена клітинна і ядерна атипія багат шарового плоского епітелію, патологічні мітози, а також рогові перлини в глибині епітеліальних шарів. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Плоскоклітинний рак з зроговінням

- В Перехідноклітинний рак
- С Плоскоклітинний рак без зроговінням
- D Залозистий рак
- Е Анапластичний рак.

При гістологічному дослідженні зішкрібка слизової оболонки матки у хворої 54 років, з клінічним діагнозом: порушення оваріально - менструального циклу виявлено - розростання атипових залозистих структур, що складаються із клітин з гіперхромними ядрами, фігурами мітозів, атипією. Атипові залозисті структури вросли в міометрій. Для якого патологічного процесу характерні виявлені мікроскопічно зміни?

Вірна відповідь Аденокарцинома матки

- В Гострий ендометрит
- С Хоріонепітеліома матки.
- D Плацентарний поліп
- Е Залозиста гіперплазія ендометрія

У жінки 46 років при паліативній операції із приводу раку шлунка встановлена присутність крукенбергівських метастазів у яєчники ("крукенбергівський рак яєчників"). який з наведених шляхів метастазування призвів до ураження яєчників?

- Вірна відповідь Імплантаційний
В Лімфогенний ортоградний
С Лімфогенний ретроградний
D Гематогенний
E Каналікулярний

У молодій жінки у зв'язку з гострими болями в клубовій області, вилучена маткова труба з локальним розширенням її середньої третини, заповненою кров'ю. При гістологічному дослідженні в отворі труби знайдені хориальні ворсини, великі поля еритроцитів з домішкою лейкоцитів. Ваш діагноз:

- Вірна відповідь Трубна вагітність
В Гострий гнійний сальпінгіт
С Крововилив у маткову трубу
D Геморагічний сальпінгіт
E Гнійний сальпінгіт

На розтині чоловіка 73 років виявлено збільшену, м'яку, еластичну, злегка горбкувату передміхурову залозу, яка на розрізі складається з окремих вузлів, розділених прошарками сполучної тканини. При мікроскопії відзначене збільшення кількості залозистих елементів. Розмір часток і кількість залозистих елементів у них - різні. Який процес має місце в передміхуровій залозі?

- Вірна відповідь Залозиста нодулярна гіперплазія
В М'язово - фіброзна (стромальна) нодулярна гіперплазія
С Змішана нодулярна гіперплазія
D Аденокарцинома
E Недиференційований рак

При гістологічному дослідженні передміхурової залози, оперативно вилученої в чоловіка 72 років, який скаржився на ускладнене сечовипускання, виявлене збільшення кількості залозистих і м'язових елементів. Долькова будова залози порушена. Який процес у передміхуровій залозі найбільш імовірний?

- Вірна відповідь Змішана форма простатопатії
В М'язово-фіброзна гіперплазія
С Залозиста гіперплазія
D Простатит
E Аденокарцинома

Хвора 42 років, страждала на менометрорагію, зроблена надп'яхова ампутація матки. При макроскопічному дослідженні виявлені множинні інтрамуральні й субмукозні щільні вузли в матці, розмірами від 1 до 5 см, на розрізі білуватого кольору, волокнистої будови. Мікроскопічно представлені хаотично розташованими пучками гладком'язових волокон. Ваш діагноз?

- Вірна відповідь Множинна лейоміома

- B Хоріонкарцинома
- C Фіброма
- D Поліп
- E ендочервікоз

У хворої жінки 57 років з'явилися періодично виникаючі маткові кровотечі. З діагностичною метою проведено вишкрібання порожнини матки. В отриманому матеріалі серед елементів крові спостерігаються залозисті комплекси різних розмірів і форми, утворені атиповими клітинами з гіперхромними ядрами, з численними мітозами (у тому числі неправильними). Ваш діагноз:

Вірна відповідь Рак тіла матки (аденокарцинома)

- B Фіброміома матки
- C Хоріонепітеліома
- D Залозиста гіперплазія ендометрія
- E Ендометрит

У хворої 23 років наступного дня після пологів різко погіршився стан, підвищилася температура тіла до 39,0С, виділення з матки жовто-зелені з неприємним запахом. При мікроскопічному дослідженні зішкрібка ендометрія – суцільні нейтрофільні гранулоцити. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Гострий ендометрит

- B Залозиста гіперплазія ендометрія
- C Рак тіла матки
- D Фізіологічний стан
- E Сепсис

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або його частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри

бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- 26. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- 27. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Пре- та перинатальна патологія. Асфіксія новонароджених. Пологова травма.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Пухлини яєчників, віди, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.

2. Пухлини предміхурової залози, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 32

Тема: Пре- та перинатальна патологія. Асфіксія новонароджених. Пологова травма.

Мета: знати патологічні зміни плода та новонародженого при патології вагітності. Морфологічні зміни при асфіксії плода; методи визначення асфіксії.

Основні поняття: класифікація хвороб вагітності, післяродового періоду; класифікація патології посліду; принципи діагностики патології вагітності, післяродового періоду і посліду; характерні морфологічні ознаки будь-якої з форм вищезгаданої патології.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. *Контроль опорного рівня знань*

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

ХВОРОБИ ВАГІТНОСТІ І ПІСЛЯРОДОВОГО ПЕРІОДУ

Виникаючі при вагітності нейрогуморальні зміни можуть вести до порушення її нормального розвитку, що створює передумови для виникнення патології вагітності.

До патології вагітності відносять: 1) гестоз (токсикоз вагітних), 2) позаматкову вагітність, 3) мимовільний аборт; 4) передчасні пологи; 5) міхуровий занос. Після пологів або абортів розвиваються плацентарний поліп, хоріонепітеліома, родова інфекція матки.

Гестоз (від лат. gesto - носити, бути вагітною), або **токсикоз вагітних** - групове поняття, об'єднуюче водянку вагітних, нефропатію, прееклампсію і еклампсію.

Етіологія і патогенез. Причини гестозу не встановлені. Серед численних теорій патогенезу (ниркова, гормональна, коагуляційна, нейрогенна і ін.) найбільш доказова - імунологічна, в основі якої лежить ослаблення імунного розпізнавання матір'ю антигенів плоду при порушенні бар'єрних властивостей плаценти. Недостатнє імунне розпізнавання матір'ю антигенів плоду, як і недостатню продукцію супресорних чинників (Т-супресори, блокуючі антитіла і ін.), пов'язують з відносною гомозіготністю вагітної, чоловіка і плоду по D-антигенах гістосумісності. Недостатність супресивних чинників приводить до розвитку імуноклітинних і імунокомплексних реакцій. Імунні комплекси з'являються не тільки в крові вагітних, але і в судинах плаценти, зміни якої нагадують реакцію відторгнення трансплантата. З імунокомплексними реакціями зв'язують при гестозі і пошкодження ряду внутрішніх органів, зокрема нирок (нефропатія вагітних). Різко підвищується чутливість до ангіотензину, що веде до поширеного ангіоспазму і артеріальної гіпертензії.

Велику роль в патогенезі гестоза виконують порушення згортання крові, пов'язані значною мірою з викидом плацентою тромбопластину. Розвивається синдром диссемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВС-синдром), особливо яскраво виражений при еклампсії.

Еклампсія серед проявів токсикозу вагітних найбільш клінічно значуща і небезпечна, розвивається в другій половині вагітності (*пізній токсикоз вагітних*), *рідше* - в пологах і післяродовому періоді.

Патологічна анатомія еклампсії. Зміни представлені *диссемінованим тромбозом дрібних судин, численними дрібними некрозами і крововиливами* у внутрішніх органах. На розтині знаходять набряки, жовтяницю, виражені зміни головного мозку, легенів, серця, печінки і нирок. У головному мозку знаходять набряк, тромби в дрібних судинах, крововиливи, частіше в підкіркових ядрах, в легенях - набряк і зливу геморагічну пневмонію, в серці - тромби в судинах, фокальні некрози міокарду і крововиливи. Печінка збільшена, строката, з численними крововиливами. При мікроскопічному дослідженні знаходять тромби в дрібних судинах, крововиливи і вогнища некрозу. Нирки збільшені, в'ялі, кірковий шар їх набряклий, строкатий, мозковий - різко повнокровний. Іноді знаходять - **симетричні** некрози кіркової речовини нирок. При гістологічному дослідженні знаходять поширені тромбози, фібриноїдний некроз дрібних судин, дистрофію і некроз епітелію канальців головних відділів нефрону, крововиливи в проміжній тканині, особливо пірамід.

Смерть настає від недостатності печінки або нирок, а також від ДВС-синдрому і крововиливів в життєво важливі органи.

Позаматкова вагітність - розвиток плоду поза порожниною матки: в трубі (трубна вагітність), в яєчнику (яєчникова вагітність) або в черевній порожнині (очеревинна вагітність). Найчастіше зустрічається трубна вагітність. Розвиток позаматкової вагітності пов'язують з тими змінами маткових труб, які перешкоджають просуванню по них заплідненого яйця (хронічне запалення, природжені аномалії, пухлина і т. д.).

Трубна вагітність, як правило, спостерігається в одній трубі. Якщо яйце прикріплене і розвивається в черевному кінці труби, говорять про ампулярну трубну вагітність, якщо в матковому кінці труби (область істмуса) - про інтерстиціальну трубну вагітність. При зростанні плодове яйце може розірвати трубу і розміститися між листками широкої зв'язки, тоді виникає позаматкова інтерлігаментарна *вагітність*.

При трубній вагітності в слизистій оболонці труби, де прикріплюється і формується яйце, розвивається *децидуальна* реакція, яка характеризується появою, як в слизистій оболонці, так і в стінці труби крупних і світлих децидуальних кліток. У слизистій оболонці з'являється також оболонки плода, причому ворсини хоріона проникають в м'язовий шар і його судини, руйнуючи тканинні елементи труби. В зв'язку з цим в перші місяці трубної вагітності можлива кровотеча в порожнину труби і виділення плоду в порожнину труби - *неповний трубний аборт*. Загиблий плід і його оболонки, просочені кров'ю,

викидаються через фімбріальний кінець в черевну порожнину - *повний трубний аборт*.

Можливі *розрив стінки труби і кровотеча в черевну порожнину*, яка може привести до загибелі жінки. При розриві труби загиблій плід може опинитися в черевній порожнині, де він гине і муміфікується («паперовий плід») або звапнюється (літопедіон); рідко розвивається *вторинна черевна вагітність*.

При операції видалення труби з плодовим яйцем підставою для діагнозу позаматкової вагітності є виявлення *ворсин хоріона і децидуальних клітин*, не говорячи вже про елементи плоду. В слизистій оболонці матки (зіскоб) також знаходять децидуальну *реакцію*.

Мимовільний аборт і передчасні пологи. Вони є перериванням вагітності, яке відбувається в різні терміни. Переривання вагітності і виділення плоду з матки раніше 14 тижня від моменту зачаття позначають як *аборт (викидень)*, в терміни від 14 до 28 тижня - як пізній аборт, від 28 до 29 тижнів - *передчасні пологи*.

При мимовільному аборті з матки викидається все плодове яйце (плід і оболонки), яке може бути збереженим або пошкодженим, із згортанням крові. При передчасних пологах спочатку відбувається народження плоду, а потім оболонок з дитячим місцем. При гістологічному дослідженні обривків плодового яйця, що виділилися самостійно або видалених при абразиві (вискрібання порожнини матки), виявляються оболонки плоду, ворсини хоріона і децидуальна тканина. Часто аборт відбувається при загибелі плоду в результаті неповного розміщення плодового яйця в слизисту оболонку матки, неспроможності самої слизистої оболонки, за наявності крововиливів, пухлини і т.п.

Штучний аборт виконується за медичними показаннями в медичній установі. Аборт, вироблений в антисанітарних умовах, поза медичним стаціонаром, може з'явитися причиною інфекції матки, розвитку *сепсису*; він може бути предметом судового розгляду (*кримінальний аборт*).

Трофобластична хвороба. Трофобластична хвороба - групове поняття. Вона включає міхуровий занос, інвазивний міхуровий занос, хоріокарциному і трофобластичну пухлину плацентарного ложа. Джерелом захворювання служать тканини плаценти. Трофобластична хвороба зустрічається відносно рідко. Так, на 1000 пологів доводиться 1 випадок міхурового заносу, на 100 000 пологів або абортів - 2 випадки хоріокарциноми. В порівнянні з Європою частота трофобластичної хвороби значно вище в країнах Азії і Африки. Відмінності в захворюваності можуть мати расову природу, а можуть бути обумовлені великим числом пологів і віком вагітних (встановлено, що частота трофобластичної хвороби підвищена у вагітних молодше 16 і старше 35 років). Частка хоріокарциноми серед злякисних новоутворень жіночих статевих органів складає лише 2,1 %.

Міхуровий занос виявляється вагінальною кровотечею в I триместрі, яка може супроводжуватися виділенням міхуроподібних ворсин, і при цьому

спостерігають збільшення розмірів матки і незвичайно високий рівень хоріонічного гонадотропіну. При міхуровому заносі *мікроскопічно* видно гроноподібні скупчення, що складаються з численних міхурів, заповнених прозорою рідиною. Міхури можуть вільно розташовуватися в порожнині матки і виділятися з піхви. *Мікроскопічно* виявляють різкий набряк ворсин, нерідко з просвітом в центрі ворсин порожнин (цистерн), заповнених рідиною. Ступінь проліферації трофобласту може бути різним. При *повному міхуровому заносі* вражається вся плацента; плід звичайно відсутній. При *частковому*, як правило, не спостерігається помітного збільшення об'єму плаценти, везикулярні ворсини розподілені серед морфологічно нормальної плацентарної тканини. Плід звичайно є, але рано гине.

Повний міхуровий занос. При цьому виді заносу є діплоїдний набір хромосом, все батьківського походження, Припускають, що хромосоми сперматозоїда подвоюється, а ядро яйцеклітини при цьому інактивується або гине. Рідше спостерігають диспермне запліднення. При *частковому міхуровому заносі* каріотип тріплоїдний, причому додатковий, третій набір хромосом має батьківське походження. Якщо додатковий набір хромосом материнського походження, гідропічна трансформація ворсин не розвивається. Таким чином, кістозна трансформація ворсин плаценти з утворенням міхурового заносу обумовлена переважанням в каріотипі зародка батьківських хромосом.

Після видалення тканини міхурового заносу найчастіше настає одужання жінки, але можливість прогресування хвороби достатньо велика. Ризик розвитку хоріокарциноми після повного міхурового заносу складає близько 5 %. Частота хоріокарцином після часткового заносу не встановлена, проте відомо, що вона значно нижче, ніж при повному заносі.

Інвазивний міхуровий занос характеризується проростанням ворсин в міометрій. Клінічно виявляється кровотечею, що настає через декілька тижнів після видалення міхурового заносу. *Мікроскопічно* в міометрії визначають геморагічні вогнища різних розмірів. Рідка тканина трофобласту пенетрує всю стінку матки і розповсюджується на прилеглі органи. *Мікроскопічно* знаходять набряклі ворсини в міометрії, частіше в судинах. Ступінь проліферації трофобласта може бути різним. Інвазивний характер занесення не відносять до ознак істинної неоплазії. Нормальний трофобласт володіє здібністю до інвазивного зростання, і ворсини нормальної плаценти можуть проникати глибоко в міометрій. Проте, при інвазивному міхуровому заносі можуть спостерігатися *метастази*, частіше в легені і піхву. Ці метастази регресують спонтанно або після одноразового курсу хіміотерапії. Ризик розвитку хоріокарциноми у жінок з повним і інвазивним міхуровим заносом однаковий.

Хоріокарцинома. Це злоякісна пухлина з трофобластичного епітелію. Близько 50 % таких новоутворень розвивається після вагітності, ускладненої міхуровим заносом, 25 % - після аборту, 2,5 % - після ектопічної вагітності і 22,5 % - після клінічно нормальної вагітності. Хоріокарцинома може виникнути зразу ж після припинення вагітності, через декілька тижнів і навіть через 15-20 років.

Найхарактерніший симптом - вагінальна кровотеча. Відносно часто захворювання виявляється ознаками, обумовленими *метастазами*. Можливий розвиток легеневої гіпертензії, пов'язаної із зростанням метастатичних вузлів в легневих артеріях. Хоріокарцинома гормонально активна, оскільки трофобласт синтезує хоріонічний гонадотропін. У зв'язку з цим незалежно від розмірів первинної пухлини завжди відзначають збільшення матки і потовщення її слизової оболонки з вираженою децидуальною реакцією. Хоріокарцинома є однією з найзлякніших пухлин, проте добре лікується при поєднанні гістеректомії і хіміотерапії. Виняток становлять випадки, коли вона розвивається після нормальної вагітності. У цих випадках прогноз украй несприятливий.

Хоріокарцинома має вид соковитого жовтувато-білого або строкатого губчастого вузла на широкій підставі. При розташуванні під слизовою або серозною оболонками вузол може просвічувати у вигляді темно-вишневого утворення. *Мікроскопічно* хоріокарцинома складається з кліток *цитотрофобласта* і поліморфних гігантських елементів *синцитіотрофобласта*. У пухлині ніколи не буває істинних ворсин. Ступінь атипізму і мітотична активність в клітках пухлини значно варіюють. За допомогою імуногістохімічних методів в цих клітках можна знайти хоріонічний гонадотропін. Строма і судини в пухлині відсутні. Швидке зростання пухлини супроводжується множинними вогнищами некрозу і крововиливами. Для хоріокарциноми характерні розповсюджені ранні гематогенні метастази в легені (80 %), півхви (30 %), головний мозок, печінку, нирки.

Трофобластична пухлина плацентарного ложа зустрічається рідко. Звичайно це новоутворення розвивається після нормальної вагітності, проте в анамнезі у хворих жінок відзначають високу захворюваність на міхуровий занос. Матка збільшена, в міометрії видно біло-жовті або жовтувато-коричневі маси, вибухаючі в порожнину у вигляді поліпів. *Мікроскопічно* пухлина складається головним чином з однадерних кліток проміжного трофобласту з домішкою багатоядерних кліток, що нагадують багатоядерні клітки плацентарного ложа. Клітки формують острівці і тяжі, проникаючи між м'язовими волокнами. Крововиливи і некрози не характерні. Клітки пухлини секретують плацентарний лактоген, лише в невеликій частині з них знаходять хоріонічний гонадотропін. Результат захворювання частіше сприятливий. Злякнісну течію з *метастазами* спостерігають у 10-20 % хворих. На відміну від хоріокарциноми клітки трофобластичних пухлини плацентарного ложа нечутливі до хіміотерапії. Основне лікування - хірургічне.

Плацентарний поліп утворюється в слизовій оболонці матки на місці частин посліду, що затрималися в ній, після пологів або абортів. Поліп складається з ворсин, згортків фібрину, децидуальної тканини, які піддаються організації, у матці з'являється сполучнотканинний майданчик. Плацентарний поліп заважає післяродовій інволюції матки, підтримує запалення в слизовій оболонці і є причиною кровотеч.

Родова інфекція матки - дуже небезпечне ускладнення післяродового періоду, причому найбільше значення серед збудників мають стрептокок, стафілокок і кишкова паличка. Інфікування матки веде до *гнійного ендометриту*, який може спостерігатися під час пологів або після пологів. Родова інфекція виникає екзогенно (недотримання правил асептики) або ендогенно (спалах інфекції, що була раніше, під час пологів). В найважчих випадках ендометрит може стати септичним. *Внутрішня* поверхня матки стає брудно-сірою, покривається гнійним нальотом. Інфекція розповсюджується по ходу лімфатичних судин і вен (лімфогенно і гематогенно), розвиваються лімфангіти, флебіти і тромбофлебіти. До ендометриту приєднуються метрит і *периметрит*, що веде до перитоніту. В результаті цього матка перетворюється на септичне вогнище, яке визначає генералізацію інфекції.

ПАТОЛОГІЯ ПОСЛІДУ

Послід, що складається з плаценти, плодових оболонок і пупкового канатика, є важливим проміжним елементом функціональної системи мати-плід. Його основна роль полягає в своєчасному і адекватному забезпеченні постійно зростаючих потреб плоду.

Вікові (інволютивні) зміни і компенсаторно-приспосовні процеси

Після морфо-функціонального піку активності на 36-й тиждень вагітності в плаценті закономірно настають вікові зміни, що досягають максимуму при вагітності, що переношується. Мікроскопічно в плаценті на материнській поверхні видно білясто-жовті фокуси некрозів, частіше в крайових ділянках, і дрібні кальцифікати; плацента бліда, межі котіледонів згладжені. Мікроскопічно основними є дистрофічні зміни. Вони виражаються посиленням процесів фібриноїдного перетворення трофобласта і впаданням фібрину з материнської крові. Результатом цього є склеювання декількох або багатьох ворсин, блокування доступу материнської крові до ворсин хоріону. Цілі групи ворсин хоріона гинуть і формують ішемічні інфаркти плаценти, в ділянках яких відкладаються солі кальцію. Спостерігається також фіброз строми ворсин і склероз їх судин.

Порушення процесів імплантації і плацентации

Вади розвитку форми плаценти. До основних змін форм, негативно впливаючих на плід, перебіг вагітності і пологів, відноситься *плацента, оточена валом и оточена ободом*. Процес по характеру змін однозначний, але при валоподібній плаценті він виражений різкіше. Є слідством відшаровування і скручування країв плаценти в ранні терміни вагітності. Мікроскопічно вал складається з некротизованих ворсин і децидуальної тканини, просоченої фібриноїдом, що поступово піддаються гіалінозу. При валоподібній плаценті під час вагітності спостерігається кровотеча, частіше бувають передчасні пологи

і народження мертвого плоду. Вікончаста плацента, двудольова, багатопайова плацента і з додатковими часточками не мають серйозного танатогенетичного значення, але є непрямими ознаками порушення на етапі імплантації і плаценталії.

Вади розвитку локалізації плаценти. До таких вад відноситься *крайове* або *центральне передлежання плаценти* по відношенню до внутрішнього зіву матки. Передлежання плаценти виникає унаслідок імплантації бластоцисти в нижньому сегменті матки. Причини такої імплантації неясні, вона частіша зустрічається при багатоплідній вагітності і у багатонароджуючих жінок. Реєструється приблизно в 0,25 - 0,5 % всіх пологів, супроводжується високим рівнем смертності плодів і новонароджених (17-19 %). Основна небезпека полягає в передчасному відшаруванні такої плаценти, масивній кровотечі і загибелі плоду або у важкій внутрічерепній травмі новонародженого при екстремому витяганні його через недостатньо розширену шийку матки. Плацента нерідко буває неправильної форми, сплющеною, вікончастою або з додатковими часточками.

Вади відшарування плаценти. *Приростання плаценти* виявляється вросанням ворсин хоріона в міометрій, утрудненням її відділення і/чи масивною матковою кровотечею, що вимагає іноді екстирпації матки. Вада виникає унаслідок недостатнього розвитку базального шару оболонки в зоні імплантації яйцеклітини. Недостатній розвиток децидуальної тканини може бути пов'язане з ендометритом, повторними вискрібаннями порожнини матки і ін.

Передчасне відшарування. Передчасної називають відшарування плаценти, що виникає до народження плоду. Передчасне відшарування може мати місце при вадах розвитку розташування плаценти і нормально розташованій плаценті. Вона може бути і слідством нефриту, гіпертонічної хвороби вагітних або травми живота, короткої пуповини, пізнього розкриття плодового міхура, швидкого злиття навколоплідних вод при багатоводді.

Розлади кровообігу плаценти

Дифузна ішемія плаценти спостерігається при гемолітичній хворобі в поєднанні з набряком, при постгеморагічних станах, як посмертні зміни у зв'язку з внутрішньоутробною смертю плоду. Виявляється спад капілярів термінальних ворсин, утворення синцитіальних бруньок. Дифузна гіперемія спостерігається при гіпоксичних станах матері (захворювання серцево-судинної системи), при утрудненнях відтоку крові по пупковій вені - обвиття пуповини, істинні вузли пуповини і ін. Кровотеча може бути з материнської частини плаценти при передлежанні або передчасному відшаруванні плаценти і з плодової частини у вигляді крововиливів в строму ворсин при нефропатії, інфекційних хворобах матері і в навколоплідні води - гемамніон при розриві судин пуповини.

Набряк плаценти спостерігається при гемолітичній хворобі, інфекційних процесах, діабеті і нефропатіях матері. Материнська поверхня плаценти бліда, маса її збільшена. Набряк строми ворсин супроводжується збільшенням їх

об'єму в 2 -3 разу, у всіх таких випадках виявляється поєднання з незрілістю ворсинчастого дерева, тому набряк ворсин слід диференціювати від наявності ембріональних і проміжних незрілих ворсин з характерними стромальними каналами і клітками Кащенко-Гофбауера.

Тромбоз міжворсинчастого простору зустрічається при фізіологічному старінні плаценти, при токсикозі вагітних, при інфекційних хворобах матері. Важливо визначити давність виникнення тромбів: свіжі або старі, з гемолізом еритроцитів, відкладенням фібрину. Мікроскопічно це так званий червоний інфаркт плаценти.

Інфаркт - вогнище некрозу ворсин, виникаюче унаслідок порушення їх живлення при частих розладах материнського кровотоку, зокрема в спіральних артеріях матки. Інфаркти у вигляді біло-жовтуватих вогнищ зустрічаються в невеликій кількості при фізіологічному старінні плаценти, великі за об'ємом - при захворюваннях матері, що приводить до судинних спазмів, тромбозів (гіпертонічна хвороба, важкий токсикоз вагітності, діабет і т. д.). Мікроскопічно видно комплекси некротизованих ворсин, оточених кров'ю, що згорнулася. Діагностичною ознакою давно розвинутого інфаркту можна вважати наявність по периферії некротизованої зони скупчень синцитіальних бруньок, кальцифікатів, фібриноїда. Об'єм розповсюдження білих інфарктів має велике значення в оцінці плацентарної недостатності. Якщо він займає більше 20 - 30 % паренхіми плаценти, то це закономірно приводить до гіпоксії плоду і мертвонародження.

Класифікація плацентарної недостатності

Поняття «плацентарна недостатність або дисфункція» трактуються в літературі суперечливо. Так, Є. Говорка (1970) запропонував виділяти залежно від патогенезу гіпотрофії новонароджених три типи недостатності плаценти:

1) плацента при первинному дефіциті маси тіла новонародженого, у випадках порушень матково-плацентарного кровообігу, що рано виявляються, при хронічних захворюваннях матері (гіпертонічна хвороба, нефрит і ін.) з характерними хронічними інфарктами, міжворсинчастими тромбами в гіпоплазованому органі;

2) плацента при вторинному дефіциті маси тіла новонароджених - при пізно виникаючих порушеннях кровопостачання, найчастіше у випадках вагітності, що переноситься;

3) плацента при недиференційованих формах дефіциту маси тіла новонароджених, коли виявляються одночасно ознаки первинного і вторинного дефіциту маси тіла новонародженого за відсутності гіпертонічної хвороби, нефропатії і вагітності, що переноситься.

Часто визначають плацентарну недостатність як нездатність плаценти підтримувати адекватний обмін між матір'ю я плодом і тому виділили **гостру, підгостру, хронічну дихальну і хронічну метаболічну форми**.

Гостра плацентарна недостатність характеризується порушеннями функції плаценти, що розвиваються протягом декількох годин, унаслідок розповсюдженого крововиливу або часткового відшарування. Гістологічно визначаються ретроплацентарна гематома з колапсом міжворсинчастого простору, реактивною гіперемією плодових судин, деструкцією епітеліального покриву ворсин на фоні незрілості ворсинчастого дерева, нерідко по типу хоріоангіоматозу. Найчастіше настає внутрішньоутробна загибель або гостра асфіксія плоду.

Підгостра плацентарна недостатність розвивається протягом декількох днів, викликаючи переривисті порушення функції плаценти. По характеру поразки ця форма близька до попередньої, але зони крововиливів невеликі, для них характерні тромби в міжворсинчастих просторах різної давності. Порушення матково-плацентарного кровообігу виявляється за наявності незрілості ворсин, але відшарування плаценти не відбувається. Розвивається внутрішньоутробна гіпоксія і гіпотрофія плоду.

Хронічна дихальна плацентарна недостатність характеризується порушеннями дифузії газів на рівні плацентарного бар'єру протягом тижнів унаслідок, головним чином, патологічної незрілості ворсин, без виражених порушень кровообігу в плаценті. Мікроскопічно видно невеликі вогнища некрозу, незрілі ворсини без синцитіокапілярних мембран і синцитіальних бруньок. У плоду розвивається латентна форма гіпоксії.

Хронічна метаболічна плацентарна недостатність є тривалими (місяці) порушеннями функції плаценти з компенсаторним приростом її маси, патологічною незрілістю її ворсин, дифузним склерозом їх стромы, крововиливам и і розповсюдженими інфарктами. В залежності від об'єму поразки плаценти розвивається внутрішньоутробна гіпотрофія і гіпоксія або настає загибель плоду.

В нашій країні виділяють **первинну і вторинну недостатність плаценти** з урахуванням терміну дії патологічних чинників протягом вагітності.

Первинна плацентарна недостатність виникає в період імплантації яйцеклітини, плацентации і раннього ембріогенезу. Порушення розвитку маси, що виявляються при цьому, форми, розташування, дозрівання і васкуляризації приводять до недостатності плаценти, загрозу переривання вагітності і загибелі плоду протягом першої половини вагітності.

Вторинна плацентарна недостатність розвивається, коли плацента вже сформувалася як орган. Виділяють дві форми такої недостатності: гостру (порушення материнсько-плацентарного кровообігу, крововиливу, розповсюджені інфаркти і т.п.) і хронічну, яка зустрічається при пізньому токсикозі, осередках латентної інфекції, серцево-судинних і ниркових захворюваннях матері і ін. Під дією патогенних чинників на незрілу плаценту недосконалість компенсаторних реакцій обумовлює абсолютну плацентарну недостатність і внутрішньоутробну загибель плоду.

Патологія плаценти при різних хворобах матері

Плацента при пізньому токсикозі вагітних. Складний патогенез токсикозу вагітних обумовлює різноманіття змін плаценти. З них доцільно виділити порушення дозрівання ворсин, поширені геморагічні інфаркти, імунні порушення і компенсаторно-приспосовні процеси.

За даними З.П. Жемкової, П.І. Топчієвої (1973), з 138 плацент доношених новонароджених від матерів з пізнім токсикозом вагітних (без іншої патології) в 11,3 випадків виявлена патологія плаценти по типу *maturita retardata* і диссоційованого порушення дозрівання. У 43,9% з доношених плодів, загиблих в антенатальному періоді, спостерігалися подібні порушення дозрівання. Постійною ознакою при всіх формах і ступенях патологічної незрілості плаценти є недостатній розвиток судин ворсин, що свідчить про ранні прояви хвороби, які надалі маніфестують як пізній токсикоз вагітних. Такими ж характерними ознаками токсикозу виявляються множинні і поширені інфаркти плаценти різної давності: чим раніше розвивається і важче протікає токсикоз, тим більше число хронічних інфарктів виявляється в плаценті

Плацента при гіпертонічній хворобі і хронічному нефриті вагітних. Спільність патогенетичних механізмів цих захворювань з токсикозом вагітних пояснює і безперечну схожість гістологічних змін в плаценті. Тому деякі автори вважають за неможливе диференціювати патологію плаценти при цих хворобах і об'єднують її в одну групу - так звані токсемічні плаценти. Вони схожі і наявністю типових ускладнень: поширених інфарктів і передчасного відшарування нормально розташованої плаценти, в основі яких лежать зміни спіральних артерій матки, які легко пошкоджуються через відсутність достатньо розвиненого еластичного каркаса в їх стінці. При гіпертонічній хворобі матері домінують зміни у вигляді плазморагій, вторинного ліпоїдоза і тромбозу, а також фібриноїдна поразка судин плодових ворсин, руйнування ендотелію капілярів. В фібриноїдній поразці судин плаценти головну роль виконують внутрішньоутробна гіпоксія, спазм судин, а також пошкодження ендотеліального покриву.

Плацента при анемії вагітних. Залізодефіцитна анемія вагітних є частою і поширеною патологією, що приводить до багатьох ускладнень: при легкому ступені анемії ускладнення під час пологів складають 10 %, при важкого ступеня - 70 %. Плацента піддається змінам, головним чином, в результаті погіршення кисневого забезпечення еритроцитів матері. При середньому і важкому ступені анемії вагітних в плаценті виявляються дисциркуляторні, альтернативні і компенсаторні реакції. Типові скупчення материнських еритроцитів в міжворсинчастому просторі, крововиливу або білі інфаркти. У багатьох кінцевих ворсинках спостерігаються дистрофія і десквамація синцитіального покриву, склероз строми, велике число незрілих ворсинок з двошаровою будовою синцитію, центральним розташуванням капілярів. Компенсаторно-приспосовні механізми виявляються, головним чином, ангіоматозом незрілих ворсинок, збільшенням числа термінальних ворсинок, наявністю синцитіальних бруньок.

Разом з тим, у міру наростання тяжкості анемії площа синцитіального покриву зменшується. Важливо підкреслити, що новонароджені від матерів, страждаючих залізодефіцитною анемією, відрізняються меншою адаптаційною здатністю в перші години і дні позаутробного життя.

Плацента при цукровому діабеті вагітних. При цукровому діабеті вагітних виявляється варіабельність маси і гістологічної будови плаценти, що пояснюється, головним чином, ступенем тяжкості основного захворювання матері і терміном вагітності. Є. Говорка виділяє при цьому три варіанти плаценти по масі: надмірно крупну, середню, дуже малу.

Надмірно крупна плацента (550-800 г) спостерігається при доношеній вагітності у матерів, у яких діабет почався приблизно на 20-у році життя, продовжувався не більш 10 років і не супроводжувався судинними ускладненнями (мікро- і макроангіопатії і ін.). Гістологічно така плацента найчастіше відповідає варіанту патологічної незрілості - тип ембріональних ворсин. В плацентарній тканині домінують крупні, багатолопатні ворсини з двошаровим синцитієм, рихлою стромою з характерними каналами, що містить клітки Кащенко - Гофбауера, і вузькими, центрально розташованими капілярами. В їх просвіті іноді видно ядерні форми еритроцитів плоду. Часто зустрічаються також потовщення стінок артеріол в опорних ворсинах і у складі хоріальної пластинки. Описують також важкі зміни спіральних артерій матки з розширенням їх субендотеліальної зони унаслідок утворення фібробластів і відкладень фібрину, аналогічні діабетичній ангіопатії інших локалізації. Маса тіла дитини досягає, як правило, 5000-6000 г.

Середня плацента (400-500 г) зустрічається при доношеній вагітності у матерів, страждаючих цукровим діабетом в компенсованих формах. Будова такої плаценти відповідає диссоційованому варіанту патологічної незрілості з характерним чергуванням зрілих і незрілих котіледонів. Разом з описаними вище спостереженнями, зустрічаються також термінальні ворсинки. Прогноз для новонародженого хороший, маса тіла новонародженого не перевищує 3700-4500 г.

Дуже мала плацента (менше 300 г) спостерігається при недоношеній вагітності 28-30 тижнів у матерів, що страждали ювенальним цукровим діабетом при давності захворювання більше 20 років. Вельми характерне поєднання з пізнім токсикозом вагітних, причому і гістологічна картина малих плацент нагадує таку при токсикозі. Переважають зміни стінки артеріальних судин хоріональної пластинки і пупкового **канатика**, а також спіральних артерій матки у вигляді плазматичного просочення, склерозу, фібриноїдного некрозу, пошкодження ендотелію, проліферації міофібробластів субінтимального шару.

Плацента при ізоімунному конфлікті матері і плоду. При цій патології плацента має крупні розміри, маса її складає 450-600 г. Спостерігаються різнокаліберні котіледони, розділені глибокими борознами; плодова поверхня блідо-жовтого кольору, паренхіма на розрізі рихла, набрякла і недокрівна. Набряк і жовтасте забарвлення виявляються також в плодових оболонках і в потовщеній пуповині. Гістологічна картина такої плаценти відповідає такій у крупних плацент при діабеті матері.

Запалення посліду

Інфекційне ураження посліду має важливе значення в перинатальній патології, оскільки воно може привести до загибелі плоду або до хвороби

новонародженого. Розрізняють запалення: міжворсинчастого простору - інтервіллузіт; ворсин - віллузіт; базальної пластинки - базальний децидуїт; хоріальної пластинки - хоріоамніоніт. Зрідка вражається вся плацента - розлитий плацентіт. Відповідно запалення пупкового канатика - фунікуліт, плодових оболонок - парієнтальний амніоніт.

Етіологія запалення посліду пов'язана з вірусами, плазмодіями, простішими, грибами, бактеріями, а також хімічними подразниками - меконієм, його протеолітичними ферментами, змінами рН навколоплідних вод і т.п. Разом з тим, не кожне запалення посліду супроводжується інфікуванням плоду, і, крім того, інфікування плоду, наприклад, при деяких вірусних інфекціях, може виникати без запалення посліду. Шляхи розповсюдження інфекції можуть бути різними. Найчастіше спостерігається висхідний шлях інфікування при ранньому відходженні вод і тривалому безводному періоді; рідше спостерігається гематогенне інфікування з крові матері по спіральних артеріях в міжворсинчастий простір або під час переходу процесу на ворсини хоріона.

Морфологічна діагностика плацентитів відрізняється рядом особливостей.

По-перше, запальна реакція буває виражена помірно, зокрема, лейкоцитарна інфільтрація. Лейкоцити можуть походити з крові матері - в базальній пластинці, міжворсинчастому просторі, або з крові плоду - в капілярах ворсин, в пупкових судинах, або бути змішаного генеза. Оцінка лейкоцитарної інфільтрації вимагає певної обережності, оскільки асептичні скупчення лейкоцитів в пуповині і хоріальній пластинці (плодового походження) утворюються при тривалих пологах, що супроводжуються внутрішньоутробною гіпоксією плоду. Вони виявляються в послідах мертвих плодів, що тривало страждали від кисневого голодування, а також у живих дітей, що народилися в асфіксії. Фактично, це своєрідна реакція відторгнення плаценти материнською тканиною - маткою. В спірних випадках вирішальним аргументом в діагностиці є вірусологічне або бактеріологічне дослідження тканини плаценти, пупкового канатика і плодових оболонок.

По-друге, по супутніх ознаках затриманого розвитку ворсинчастого дерева можна судити про ранню дію інфекційного агента, наприклад, при токсоплазмозі, лістеріозі, сифілісі і т.д.

В-третьє, при інфекційному ураженні посліду часто домінують розлади кровообігу, альтерація і продуктивні зміни епітелію ворсин, плодових оболонок.

В-четвертє, значну допомогу в етіологічній діагностиці ураження посліду надає використання відповідних методів: імунофлюоресценції, бактеріоскопії, виявлення вірусних включень.

Найчастішим різновидом плацентитів є вірусні і мікоплазменні ураження, що клінічно виявляються як ОРВІ протягом вагітності. В плаценті виявляються зміни, схожі з тими, що виявляються в органах дихання плоду або новонародженого.

При мікоплазмовій інфекції характерні гіпертрофія синцитіотрофобласта ворсин з вакуолізацією їх цитоплазми і наявністю включень у вакуолях;

імунофлюоресцентним методом мікоплазми виявляються також в клітках строми ворсин, в базальній пластинці. В міжворсинчастому просторі і базальній пластинці постійно спостерігаються лімфоїдні інфільтрати з домішкою лейкоцитів, тоді як в хоріальній пластинці і стромі ворсин їх наявність виявляється рідко. Прогноз для життя плоду залежить від поширеності запальних і альтернативних змін в тканині плаценти.

При герметичній та аденовірусній інфекції в тканині плаценти з'являються клітки з крупними, гіперхромними ядрами в хоріальній пластинці, в епітелії ворсин, в базальній пластинці і в клітках септ. При цитомегалії в плаценті виявляються типові цитомегали в стромі ворсин; вогнища запалення не мають чітких меж, частіше розташовуються під синцитіальним покривом ворсин, крупніші займають всю строму окремих ворсин.

При поразці плаценти РНК-вірусами, окрім проліферації синцитіотрофобласта ворсин при пара-грипі і РС-інфекції, характерне утворення сосочкових структур в епітелії амніона, плодових оболонок. При грипі спостерігаються невеликі вогнища ацидофільного некрозу, ділянки дезорганізації строми ворсин і стінок судин. В мазках-зіскобах з амніону, ворсинчастого хоріона і базальної пластинки постійно виявляються фуксинофільні включення, частіше цитоплазматичні, рідко - внутрішньоядерні. Постійно виявляються лімфоїдні інфільтрати з домішкою лейкоцитів у складі хоріальної пластинки, а також набухання ендотелію, проліферація кліток всіх шарів і звуження просвіту плодових судин, хоч подібна патологія ендотелію навряд специфічна.

В 1980 р. S.H. Sander описав своєрідний геморагічний ендovasкуліт плаценти, в 43 з 70 таких спостережень вагітність закінчилася мертвонародженням, у 15 з 28 живонароджених дітей розвинувся дистресс-синдром або виявилася відставання від гестаційного терміну. Характерні гіперплазія внутрішньої і середньої оболонок плодових судин із звуженням просвіту і тромбозом, а також уламки еритроцитів, діapedез уламків і цілих еритроцитів, відкладення гемосидерину в стромі ворсин. Відмічена поява ядерних форм еритроцитів в судинах ворсин. Характер судинних поразок і внутріядерні включення припускають вірусне походження захворювання.

Найсприятливішими в прогностичному відношенні для плоду і новонародженого є поєднані вірусно-мікоплазменно-бактерійні поразки плаценти, що протікають по типу базального децидуїта або розлитого плацентиту.

Для гноєрідної бактерійної інфекції характерне серозно-гнійне, гнійне запалення, іноді з розвитком флегмони або абсцесів.

При лістеріозі виявляються жовтувато-сірі вогнища некрозу з гистіолейкоцитарною інфільтрацією по периферії, гранулеми виявляються у складі хоріальної пластинки, у вартоновом холодці канатика і судинах. Лістерелли добре видно на напівтонких зрізах ворсин і в базальній пластинці.

При *туберкульозі* спостерігаються вогнища казеоза, горбики з епітеліоїдними і гігантськими клітками, частіше вражається базальна пластинка. Зміни в плаценті при *вродженому сифілісі* характеризуються набряком або фіброзом строми в термінальних і стовбурних ворсинах, осередковими поліморфно-клітинними інфільтратами з некрозами або без них усередині ворсин. У складі інфільтратів мезенхімальні клітки і клітки Кащенко-Гофбауера. Діагноз уточнюється при виявленні спірохет в тканині плаценти і за допомогою серологічних проб матері і плоду.

При *токсоплазмозі* виявляються цисти, псевдоцисти і вільні паразити у області поширених некрозів із звапніннями тканини плаценти.

При *кандидозі* запальні інфільтрати складаються з поліморфно-ядерних лейкоцитів і мононуклеарних кліток. Звичайно виявляється безліч грибів, частіше в хоріальній пластинці, плодових оболонках.

При *малярії* в міжворсинчастому просторі і в судинах децидуальної оболонки, а також в еритроцитах матері виявляється збудник у великій кількості, а в тканинах - відкладення малярійного пігменту.

Пухлини плаценти

Істинні пухлини плаценти представлені *гемангіомами, ангиофібромами і зрідка тератомами*. Гемангіоми плаценти зустрічаються порівняно часто, приблизно 1 випадок на 100 пологів. Розміри їх варіюють від мікроскопічних вузликів до крупних вогнищ, що нагадують гематоми або інфаркти. Гістологічно діагностуються звичайно кавернозні або капілярні форми гемангіом. Їх слід диференціювати від варіанту патологічної незрілості - хоріоангіоматозу плаценти і компенсаторного ангіоматозу ворсин. Нерідко ангіоми мають характер ангіоміксом або ангіофіброми. Крупні хоріоангіоми часто поєднуються з багатоводдям, порушеннями розвитку плоду. Внутрішньоутробна летальність при поширених гемангіомах плаценти досягає 8-25 %, а супутнє багатоводдіє приводить до порушень функції нирок плоду, іноді до набряків і гіпертрофії серця.

Зрідка спостерігаються досить крупні тератоми плаценти з різноманітними тканинними компонентами всіх трьох зародкових листків. Припускають, що такі тератоми є так званим аморфним плодом при багатоплідній вагітності. Іноді виявляються метастатичні вузли в плаценті: меланобластоми матері, різні форми раку. Спостерігалися випадки вродженого лейкозу з вираженою лейкемічною інфільтрацією строми ворсин, але без переходу лейкемічних кліток в материнське судинне русло.

Патологія пуповини і плодових оболонок

Аномалії довжини пупкового канатика. В перинатальній патології мають значення, як *укорочення*, так і *надмірне подовження пуповини*. На 34-42 тижні вагітності довжина пупкового канатика збільшується від 53 до 57-60 см, цей параметр тісно корелює з довжиною плоду.

Коротким вважають пуповину завдовжки 40 см і менше. Відомий рідкісний синдром недостатності пуповини - аплазія або рідкісне укорочення канатика до 8 см. Для такого випадку характерне поєднання з недорозвиненням передньої черевної стінки і внутрішніх органів, тому цей синдром частіше називають "евентерацією", "пупково-фетальною дисплазією". Повторно порушується розвиток хребта, кінцівок, легких, серця, сечостатевої системи плоду. Хоча час пошкодження плоду встановлений (3-й тиждень вагітності), причина аплазії пуповини невідома. Плоди гинуть приблизно на 15-25 тижні вагітності. Укорочення пупкових канатиків від 10 до 20 см в 60 випадків супроводжується передчасними пологами, в 36 % - народження мертвих плодів, при довжині пуповини 25-35 см таких ускладнень менше - відповідно 32 % і 14 %.

Надмірне подовження пуповини (більше 62 см) зустрічається іноді при вагітності, що переноситься, але серйозного танатогенезного значення воно не має.

Кісти пупкового канатика. Зустрічаються хибні *кісти* у вартоновом холодці розмірами до 1-1,5 см; найчастіше вони виявляються в канатиках з перекрученнями у мертвих плодів, але мають місце і у доношених новонароджених. *Істинні кісти* формуються із залишків жовточної або алантоїсної протоки. Кісти жовточної протоки мають типову локалізацію - в трикутнику між судинами пупкового канатика. Вони мають звичайно мікроскопічні розміри і вистилають кубічним епітелієм. Кісти алантоїсної протоки складаються з плоского епітелію, сполучено-тканинної оболонки і концентричного шару вартонова холодцю. Зрідка в канатику виявляються пухлини: тератобластоми і ін.

Форми здавлення пуповини. Розрізняють випадання, обвиття, заплутування, вузли і затискання пуповини.

Випадання пуповини тісно пов'язане з передчасним розривом плодових оболонок і відбувається найчастіше перед пологами або в пологах. Розвивається тахі- і брадикардія плоду. Якщо це грізне ускладнення своєчасно не діагностується, плід гине інтранатально в результаті асфіксії.

Обвиття або істинні вузли пуповини виявляються за наявності невеликого плоду, довгого пупкового канатика і багатоводдя. Подібні ускладнення зустрічаються в 0,4-0,5 % всіх пологів. Терміни утворення вузлів пуповини визначити складно, оскільки під час вагітності вузли звичайно не затягуються завдяки тиску кров і пульсації судин пуповини. Обвиття пуповини і утворення істинних вузлів її представляють небезпеку в пологах, коли їх затягування приводить до загибелі плоду. Серйозні труднощі виникають при оцінці танатогенезної ролі перекручення канатика при мертвонародженні. Вважається, що ознаками прижиттєвого гострого перекручення пупкового канатика служать здавлення або облітерація пупкової вени і наявність странгуляцій на тілі плоду.

Відомо *затискання пуповини* амніотичними тяжами Симонарта - синдром амніотичних тяжів. S. Heifetz, аналізуючи 6 власних спостережень і 57 випадків, описаних в літературі, виділив тріаду ознак: роз'єднання амніона з плацентою,

спайки між плодом і залишками амніону, а також деформації або важкі вади розвитку плоду. В 58 спостереженнях плоди загинули в антенатальному періоді, в 3 - в інтранатальному і 2 новонароджених померли протягом першого тижня.

Аномалії прикріплення пуповини. Найбільше клінічне значення мають *крайове* и *оболонкове прикріплення* пуповини. Слід підкреслити, що ці порушення плацентації часто супроводжують варіанти плацентарної недостатності. На підставі аналізу 1000 плацент при одноплідній вагітності Р. Уанвах-Акрот, Н. Фох (1979) дійшли висновку, що крайове і оболонкове прикріплення пуповини має патогенетичний зв'язок із збільшенням частоти викиднів, вад розвитку, гіпоксії плодів, внутрішньоутробної смерті, недоношеності і т.д.

Аплазія однієї з пупкових артерій. Це порушення відноситься до рідкісних, але важких вад розвитку пуповини; діагностується по відсутності або облітерації однієї з двох артерій на зрізі канатика. Прикріплення його атипове - крайове або оболонкове. Плацента дольчата: у 21 % випадків - дуже мала (на 100 г менше гестаційної норми), в 18,6 - оточена валом, в 32,6 % - з наявністю інфарктів. В 80-90 % спостережень виявляються важкі вади: плоди без серця, хвороба Дауна, вади розвитку сечостатевого органів і т.п. При аплазії пупкової артерії збільшується число недоношених, до 16,5 % підвищується перинатальна смертність, нерідкі хромосомні порушення, зокрема, трісомія 18-й пари хромосом.

Патологія плодкових оболонок. Найбільше клінічне значення має *передчасний розрив* плодкових оболонок, який може відбуватися, починаючи з 28-й тижні вагітності. При ранньому розриві оболонок зростає частота пре- і неонатальних інфекцій. Патологія плоду обумовлена найчастіше супутнім випаданням пуповини.

Багатоводдя - частий симптом пізнього токсикозу вагітних, плацентарної трансфузії при багатоплідній вагітності. На 30-37 тижні вагітності об'єм навколоплідних вод рівний 450-500 мл, перед пологамі - 600 мл. Збільшення кількості вод до 2 л частіше поєднується з фетопатіями - гемолітичною хворобою, діабетичною фетопатією, іноді з ембріопатіями.

Маловоддя - зменшення кількості навколоплідних вод до 500 мл і менше - комбінується з гіпоплазією плоду і плаценти і з ембріопатіями. Етіологія і патогенез багатоводдя і маловоддя не встановлені.

Амніотичні зрощення (тяжуги Симонарта) є щільними сполученотканинними гіалінізованими тяжугами або нитками, що йдуть від амніону до поверхні плоду. У доношених плодів вони викликають утворення борозен або ампутацію пальців рук, ніг, передпліч, гомілки, плеча, стегна. Рідше вони прикріпляються до тулуба. У ембріонів допускається тератогенний вплив тяжуг з розвитком гіпоплазії або вад розвитку кінцівок. Вони особливо часто зустрічаються при маловодді.

До рідкісних вад відносяться *неповний амніон*, унаслідок чого ембріон частково розташовується поза амніотичною порожниною, що супроводжується зрощенням його з хоріоном і важкими вадами розвитку.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Гестози, морфологічна характеристика, наслідки.
2. Патологія плаценти, класифікація.
3. Патологія плаценти при різних хворобах матери, морфологічна характеристика, наслідки.
4. Позаматкова вагітність, класифікація, наслідки.
5. Трофобластична хвороба, морфологія, наслідки, причини смерті.
6. запалення посліду, морфологічні зміни, наслідки.
7. Родова травма, види, наслідки.
8. Патологія пуповини і плодових оболонок, види, морфологічні зміни, наслідки.
9. Патологія плодових оболонок, морфологічні зміни, наслідки.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

Новонароджений не зробив перший вдих. При патологоанатомічному розтині тіла встановлено, що при вільних дихальних шляхах легені не розправилися. Що з наведеного могло бути причиною цього?

Вірна відповідь Відсутність сурфактанту

В Звуження бронхів

С Розрив бронхів

D Потовщення плеври

E Збільшення розміру альвеол

При розтині мертвонародженого виявлене зменшення обсягу черепної коробки, стовщення кісток черепа, зменшення маси й обсягу головного мозку. Про яку уроджену ваду головного мозку слід думати?

Вірна відповідь Мікроцефалія

В Аненцефалія

С Поренцефалія

D Гідроцефалія

E Менінгоцеле

При розтині головного мозку мертвонародженого виявлені кісти різних розмірів, що сполучаються з бічними шлуночками мозку. Про яку уроджену ваду слід думати?

Вірна відповідь Поренцефалія

- В Мікроцефалія
- С Гідроцефалія
- Д Менінгоенцефалоцеле
- Е енцефалоцистоцеле

При розтині серця мертвонародженого виявлений дефект міжшлуночкової перегородки, стеноз легеневої артерії, гіпертрофія стінки правого шлуночка серця. Про який вид комбінованої вродженої вади серця слід думати?

Вірна відповідь Тріада Фалло

- В Тетрада Фалло
- С Пентада Фалло
- Д Дефект міжпередсердної перегородки
- Е Стеноз легеневої артерії

При макроскопічному дослідженні печінки мертвонародженого виявлені множинні кісти різних розмірів, заповнених прозорою рідиною. Про яку вроджену ваду печінки слід думати?

Вірна відповідь Полікістоз печінки

- В Агенезія внутрішньопечінкових жовчних проток
- С Гіпоплазія внутрішньопечінкових жовчних проток
- Д Гіперплазія внутрішньопечінкових жовчних проток
- Е Стеноз внутрішньопечінкових жовчних проток

На розтині мертвонародженого виявлена відсутність однієї нирки. До якого виду вроджених вад нирок слід віднести цей випадок?

Вірна відповідь Агенезія

- В Гіпоплазія
- С Дисплазія
- Д Зрощення нирок
- Е Крупнокістозні нирки

При макроскопічному дослідженні нирок мертвонародженого встановлено їх значне збільшення, в кірковому шарі велика кількість крупних кіст із прозорим вмістом. У тканині печінки й підшлунковій залозі також виявлені кісти. До якого виду вроджених вад нирок слід віднести цей випадок?

Вірна відповідь Крупнокістозні нирки

- В Дисплазія нирок
- С Гіпоплазія нирок
- Д Дрібнокістозні нирки
- Е Зрощення нирок

У порожнині тім'яних кісток черепа немовляти під окістям є обмежений крововилив. Діагностуйте процес:

Вірна відповідь Зовнішня кефалогематома

- В Родова пухлина голівки плода
- С епідуральний крововилив
- Д Флегмона м'яких тканин голови
- Е Субдуральний крововилив

У товщі тім'яної частки лівої півкулі головного мозку померлого немовляти знайдена ділянка сірувато-брудного кольору, кашкоподібної консистенції 1x2 см з нечіткими границями. Який патологічний процес розвився?

Вірна відповідь Ішемічний інфаркт

- В Геморагічний інфаркт
- С Крововилив у тканину головного мозку
- Д Кефалогематома
- Е епідуральна гематома

При розтині головного мозку померлого немовляти виявлена кров у порожнині бічних шлуночків. Назвіть причину смерті.

Вірна відповідь Внутрішньошлуночковий крововилив

- В епідуральний крововилив
- С Субдуральний крововилив
- Д Субependимальний крововилив
- Е Лептоменінгеальний крововилив

При макроскопічному дослідженні померлого немовляти виявлені крововиливи в тканину легенів, плевру, субкапсулярні гематоми в печінці, наднирниках, нирках, шлунково-кишковий тракт. Про яке захворювання слід думати?

Вірна відповідь Геморагічна хвороба немовлят

- В Гемолітична хвороба немовлят
- С Дійсна мелена
- Д Інфаркт легені
- Е Гематома нирки

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

28. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

29. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Підсумкове заняття. (Підрозділи Хвороби органів дихання. Хвороби органів травлення. Хвороби ендокринної системи. Хвороби сечо-статевої системи. Хвороби кістково-м'язової системи. Хвороби вагітності та післяпологового періоду. Хвороби пре- та перинатального

періоду. Патоморфологія гіпо- та авітамінозів. Хвороби, що викликані діяльністю людини та впливом зовнішнього середовища) Практичні навички”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Трофобластична хвороба. Морфологічна характеристика.
2. Родова травма, види, морфологічна характеристика.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 33

Тема: Підсумкове заняття. (Підрозділи Хвороби органів дихання. Хвороби органів травлення. Хвороби сечо-статевої системи. Хвороби ендокринної системи. Хвороби кістково-м'язової системи. Хвороби вагітності та

післяпологового періоду. Хвороби пре- та перинатального періоду. Патоморфологія гіпо- та авітамінозів. Хвороби, що викликані діяльністю людини та впливом зовнішнього середовища). Практичні навички.

Мета: перевірити вміння описувати мікро та макропрепарати з обґрантуванням висновок патологічного процесу згідно тем підсумкового контролю.

Основні поняття: дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Описати мікропрепарат, зробити висновок.
2. Описати макропрепарат, зробити висновок.
3. Визначення даного патологічного процесу.
4. Ускладнення та причини смерті даного патологічного процесу.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

30. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
31. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в

	обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Загальні поняття інфекційної патології людини. Класифікація інфекційних хвороб. Кишкові інфекційні хвороби.”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація

8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 34

Тема: Загальні поняття інфекційної патології людини. Класифікація інфекційних хвороб. Кишкові інфекційні хвороби.

Мета: Вміти визначати за макро- і мікроскопічною картиною ознаки загального інфекційного процесу. Морфологічні варіанти місцевих і загальних реакцій при інфекціях. Навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію кишкових інфекцій, а також їх ускладнення, причини смерті.

Основні поняття: Загальні характеристики інфекційного процесу. Класифікація інфекційних хвороб. Кишкові інфекційні хвороби, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення, результат.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Інфекційні хвороби можуть виникати при наявності трьох компонентів:

- джерела збудників інфекції (заражена людина або тварина);
- чинників, які забезпечують передачу збудників від зараженого організму до здорового;
- сприйнятливих до інфекції людей.

Проникнення і активізація збудника в організм є інфекційне захворювання.

Інфекційні агенти можна класифікувати за складністю їх будови:

- пріони
- віруси
- рікетсії
- хламідії

-мікоплазми
-бактерії
-гриби
-Протисти
-гельмінти.

Збудники інфекції ушкоджують тканини трьома способами:

- вони можуть входити в контакт або проникати в клітини господаря і безпосередньо викликати загибель клітин;
- вони можуть виділяти ендо- або екзотоксини, які призводять до загибелі клітин, що знаходяться на відстані; виділяти ферменти, які пошкоджують кровоносні судини і викликають опосередковано ішемічний некроз;
- вони стимулюють розвиток імунних клітинних і гуморальних реакцій, спрямованих проти інфекційного агента, однак здатних викликати додаткове пошкодження тканини.

Тканинні зміни при інфекціях

А. Некроз клітини. Б. Дистрофічні зміни клітин. В. Формування внутрішньоклітинних включень. Г. Формування гігантських клітин.

Черевний тиф - гостре інфекційне захворювання, класична кишкова інфекція, типовий антропоноз.

Стадії: Перша стадія характеризується мозковидного набухання групових фолікулів, на їх поверхні утворюються борозни і звивини, що нагадує поверхню мозку. Друга стадія - некроз групових фолікулів в основі якого лежить некроз брюшно-тифозних гранулом. Третя стадія - утворення виразок в результаті секвестрування і відторгнення некротичних мас. Четверта стадія - стадія чистих виразок. П'ята стадія - загоєння виразок і на їх місці виникнення рубців.

Ускладнення: Серед кишкових ускладнень найбільш часті і небезпечні кишкові кровотечі і виразки. Кровотечі виникають на третьому тижні і можуть бути смертельними. Виразка веде до перитоніту. Причиною того можуть бути некротичні зміни брижових лімфовузлів і надрив капсули селезінки.

Серед позакишкових ускладнень найбільше значення мають: пневмонія, гнійне запалення гортані, воскоподібний некрози прямих м'язів живота, остеомієліт, внутрішньом'язові абсцеси.

Пневмонія викликається пневмококком, стафілококком.

Гнійний перихондрит гортані з розвитком пролежнів біля входу в стравохід виникає у ослаблених хворих. Досить часто зустрічається воскоподібний некроз прямих м'язів живота. Гнійний остеомієліт і внутрішньом'язові абсцеси - пізні ускладнення. Смерть хворих настає від ускладнень.

Дизентерія (шигельоз) - гостре інфекційне захворювання, викликається групою мікробів з роду шигел. Характеризується запальним процесом в товстій кишці.

Стадії: Перша стадія - гостре катаральне запалення; друга стадія - некроз; третя стадія - утворення виразок; четверта стадія - стадія регенерації і рубцювання.

Ускладнення.

1. мікроперфорацію виразок з розвитком вогнищового або розлитого перитоніту. Це може викликати утворення гнійника або флегмони тазової клітковини - флегмонозний парапроктит. Парапроктит довго не заживає, з утворенням свищів. При дизентерії видимих оком перфораций не буває.

2. Звуження - стриктура прямої кишки на ґрунті глибокого рубцювання виразок. Процес рубцювання може переходити на навколишню тканину з виникненням періпроктита. У дітей можливе випадання прямої кишки.

3. Рецидиви некротично-виразкових процесів стінки кишки з переходом захворювання в хронічну форму.

4. Дуже рідко буває кровотеча з дизентерійних виразок.

Позакишкові ускладнення.

1. Очаговий пневмонія. У ослаблених хворих виникають пневмонії і абсцеси легких. Бувають такі пневмонії при дизентерії і у маленьких дітей.

2. У дітей як ускладнення - гнійний отит, з подальшим мастоидитом. Ці гнійні процеси в свою чергу можуть привести до Пієм.

3. Метастатичні абсцеси печінки. При амебної дизентерії вони бувають частіше. Виникають тромбофлебіти розгалужень ворітної вени і на цьому тлі абсцес печінки.

4. Результат дизентерійної інтоксикації - серозні артрити і синовііти.

5. Виснаження організму, водянка серозних порожнин, набряк клітковини. Нефрози.

6. Розвиток запального амілоїдозу - при хронічній формі дизентерії.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Загальна характеристика інфекційного процесу, класифікація.

2. Визначення первинного інфекційного комплексу, морфологічна характеристика.

3. Класифікація інфекційного агента.

4. Місцеві зміни при інфекційних хворобах, морфологічна характеристика.

5. Загальні зміни при інфекційних хворобах, морфологічна характеристика.

6. Черевної тиф, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

7. Сальмонельоз, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

8. Дизентерія, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

Під час розтину померлого м'які мозкові оболонки тьмяні, на їх поверхні наявні нашарування зеленувато-жовтого кольору, що захоплюють практично усю конвексимальну поверхню півкуль головного мозку. При гістологічному

дослідженні спостерігається різке повнокров'я оболонок мозку з дифузною лейкоцитарною інфільтрацією. Яке з нижче перерахованих захворювань найбільш вірогідне?

Вірна відповідь Менінгококова інфекція

- В Кір
- С Сибірка
- Д Туберкульоз
- Е Грип

На розтині тіла чоловіка похилого віку, який протягом останніх 2-х тижнів страждав від гострого розладу кишечника, виявлені зміни у прямій та сигмоподібній кишках: на поверхні слизової оболонки відмічається коричнево-зелена плівка. Стінка кишки потовщена, порожнина різко звужена.

Мікроскопічно виявляється проникаючий на різну глибину некроз слизової оболонки, некротичні маси пронизані нитками фібрину, з лейкоцитарною інфільтрацією. Який найбільш вірогідний діагноз?

Вірна відповідь Фібринозний коліт

- В Катаральний коліт
- С Виразковий коліт
- Д Фолікулярний коліт
- Е -

На розтині тіла чоловіка, який помер на 5-у добу захворювання черевним тифом, виявлені наступні зміни: групові фолікули клубової кишки збільшені, повнокровні і виступають над слизовою оболонкою, на їх поверхні видно борозни та звивини. Гістологічно: повнокров'я і набряк тканини, наявність гранулом, які складаються з великих клітин зі світлою цитоплазмою і містять черевнотифозні палички. Про який період місцевих змін при черевному тифі можна думати?

Вірна відповідь Стадія мозкоподібного набухання

- В Стадія некрозу
- С Стадія загоєння виразок
- Д Стадія чистих виразок
- Е Стадія утворення виразок

При черевному тифі некротизовані пейерові бляшки тонкого кишківника забарвлюються в жовто-коричневий колір. Який пігмент просочує некротизовану тканину?

Вірна відповідь Білірубін

- В Ліпофусцин
- С Гемоглобін
- Д Індол
- Е Меланін

У померлого 67 років на розтині виявлені ознаки фібринозного запалення в товстому кишечнику. Ваш можливий діагноз:

Вірна відповідь Дизентерія

- В Балантидіаз
- С Черевний тиф
- D Амебіаз
- Е Холера

Слизова оболонка товстого кишечника в померлого від дизентерії на розтині повнокровна, покрита плівкою сірого кольору, що відривається з зусиллям. Який вид запалення розвився в кишечнику хворого?

Вірна відповідь Дифтеритичне запалення

- В Геморагічне запалення
- С Катаральне запалення
- D Серозне запалення
- Е Крупозне запалення

Смерть хворого К., 16 років, настала внаслідок розлитого (розповсюдженого) фібринозно-гнійного перитоніту. На розтині, у нижній ділянці тонкого кишечника, виявлена виразка, що повторює форму пейерової бляшки, з перфорацією стінки кишечника. Мікроскопічне дослідження виявило стертість малюнка лімфоїдної тканини, витиснення її проліферуючими моноцитами, що формують гранульоми. Ускладнення якого захворювання стало причиною смерті?

Вірна відповідь Черевного тифу

- В Бруцельозу
- С Неспецифічного виразкового коліту
- D Дизентерії
- Е Холери

При розтині трупа людини, що боліла черевним тифом, виявлені зміни в тонкому кишечнику: групові лімфоїдні фолікули збільшені, виступають над поверхнею слизової оболонки, сіро-червоні, соковиті, поверхня має вигляд звивин і борозен. При мікроскопічному дослідженні відзначається утворення черевнотифозних гранульом. Укажіть, яка з перерахованих стадій черевного тифу найбільш імовірна?

Вірна відповідь Мозковидного набрякання

- В Некрозу
- С Чистих виразок
- D Загоєння
- Е Утворення виразок

Для гістологічного дослідження доставлена вилучена під час операції матка. Під слизовою оболонкою виявлені множинні вузли округлої форми, чітко відмежовані від навколишньої тканини. Мікроскопічно пухлина складається з пучків гладкої мускулатури з явищами тканинного атипізма. Ваш діагноз?

Вірна відповідь Лейоміома

- В Фіброміома
- С Лейоміосаркома
- D Хоріонепітеліома
- Е Рак матки

Під час розтину хворого, що помер від розповсюдженого перитоніту, у дистальних відділах тонкого кишечника виявлені множинні виразки овальної форми, розташовані уздовж кишечника. Дно виразок чисте, гладке, утворене м'язовою або серозною оболонкою, краї виразок рівні, заокруглені. У двох виразках є перфоративні отвори діаметром до 0,5 см. Яке захворювання слід запідозрити?

Вірна відповідь Черевний тиф

В Холера

С Сальмонельоз

Д Туберкульоз

Е Дизентерія

При розтині померлого Л., 62 років, виявлені ознаки гіповолемічного шоку. Порушений тургор шкірних покривів, виражені симптоми «руки пралі», «поза гладіатора». У просвіті кишечника невелика кількість рідини типу «рисового відвару». Яке захворювання привело до смерті хворого?

Вірна відповідь Холера

В Черевний тиф

С Сальмонельоз

Д Туберкульоз

Е Дизентерія

При розтині трупа чоловіка 50 років у термінальному відділі тонкої кишки виявлено кілька виразок розмірами від 4 до 6 см у діаметрі. Краї виразок помірно підіймаються над поверхнею слизової оболонки, стінки виразок покриті сірувато-жовтуватими масами, що кришаться. Яке з ускладнень черевного тифу найбільш часто зустрічаються в цій стадії захворювання?

Вірна відповідь Перфорація виразки

В Парапроктит

С Кишкова кровотеча

Д Перитоніт

Е Пенетрація виразки

При розтині хворого П., що вмер від розлитого перитоніту, виявлена перфорація стінки кишки в області переходу тонкого кишечника в товстий. Яке інфекційне захворювання стало причиною перитоніту?

Вірна відповідь Черевний тиф

В Холера

С Сальмонельоз

Д Туберкульоз

Е Дизентерія

На розтині тіла чоловіка, що страждає на черевний тиф, у здухвинній кишці виявлені дефекти, що розташовуються по довжині кишки, краї їх рівні, дно утворене м'язовим шаром. Яка з стадій черевного тифу діагностована?

Вірна відповідь Чистих виразок

В Загоєння

- C Утворення виразок
- D Мозкоподібного набухання
- E Некрозу

При розтині тіла чоловіка, померлого від внутрішньокишкової кровотечі, в клубовій кишці спостерігається некроз групових і солітарних фолікулів, імбібіція мертвих тканин жовцю і кров'ю; в нижньому відрізку кишки - явища секвестрації та відторгнення некротичних мас з утворенням дефектів. Який з перелічених діагнозів найбільш вірогідний?

Вірна відповідь Черевний тиф, стадія "брудних" виразок

- B Черевний тиф, стадія "чистих" виразок
- C Черевний тиф, стадія некрозу
- D Черевнотифозна форма сальмонельозу
- E Хвороба Крона

У чоловіка 71-го року впродовж 10 днів спостерігався пронос з домішками у калі слизу та крові. Хворого було госпіталізовано у тяжкому стані, помер через 2 доби. При розтині тіла померлого виявлено: дифтеритичний коліт з множинними виразками неправильної форми різної глибини в сигмоподібній і прямій кишках. При бактеріологічному дослідженні висіяно шигели. Яке основне захворювання у хворого?

Вірна відповідь Дизентерія

- B Черевний тиф
- C Сальмонельоз
- D Неспецифічний виразковий коліт
- E Ієрсиніоз

У померлого внаслідок серцевої недостатності на шкірі відзначаються сліди висипу у вигляді плям і крапок. В області криж, остистих відростків хребців - пролежні. При мікроскопічному дослідженні ЦНС: в судинах мікроциркуляторного русла і дрібних артеріях - деструктивно-проліферативний ендотромбоваскуліт з наявністю гранульом Попова, в серці - інтерстиційний міокардит. Який з перелічених діагнозів найбільш імовірний?

Вірна відповідь Висипний тиф

- B Черевний тиф
- C Ку-гарячка
- D Вузликівий періартеріїт
- E ВІЛ-інфекція

Під час розтину тіла дитини 9-ти років у слизовій оболонці прямої кишки виявлені численні неправильної форми дефекти різної глибини з нерівними краями, а також сіро-білі плівки, що щільно спаяні з підлеглими тканинами. Про яке захворювання слід думати?

Вірна відповідь Дизентерія

- B Сальмонельоз
- C Холера
- D Черевний тиф

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

32. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
33. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та

	вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Вірусні повітряно-краплинні інфекції. Коронавірусна хвороба. ВІЛ-інфекція та СНІД. Сказ. Інфекції дитячого віку.”

Пропонуються теми для рефератів:

1. Іерсініоз. Морфологічна характеристика.
2. Кампілобактеріоз. Морфологічна характеристика.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 35

Тема: Вірусні повітряно-краплинні інфекції. Коронавірусна хвороба. ВІЛ-інфекція та СНІД. Сказ.

Мета: вивчити клініко-морфологічні прояви вірусних інфекцій та коронавірусної хвороби.; трактувати морфогенез, клініко-морфологічні прояви, ускладнення, причини смерті при вірусних хворобах, СНІД, рикетсіозах; морфологічні характеристики рикетсіозов; причини смерті при сказі; морфологічна характеристика повітряно-крапельних вірусних і пріонових інфекцій; трактувати морфогенез.

Основні поняття: Загальні характеристики вірусні повітряно-краплинні інфекції. Коронавірусна хвороб, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті. СНІД, рикетсіози; морфологічні характеристики, ускладнення, причини смерті.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Особливості вірусів:

1. Внутрішньоклітинний паразитизм.
2. Тканинний тропізм.
3. Латентний спосіб існування.
4. Стійкість вірусів по відношенню до лейкоцитів.

Віч інфекція

I. Стадія інкубації.

II. Стадія первинних проявів:

A - гостра гарячкова фаза;

B - безсимптомна фаза;

B - персистуюча генералізована лімфаденопатія.

III. Стадія вторинних захворювань:

A - втрата маси тіла менше 10%, поверхневі грибкові, бактеріальні, вірусні ураження шкіри і слизових оболонок, оперізуючий лишай, повторні фарингіти, синусити;

B - прогресуюча втрата маси тіла більше 10%, незрозуміла діарея або пропасниця більше 1 місяця, волохата лейкоплакія, туберкульоз легенів, повторні або стійкі бактеріальні, грибкові, вірусні, протозойні ураження внутрішніх органів (без дисемінації) або глибокі ураження шкіри і слизових оболонок, повторний або дисемінований оперізуючий лишай, локалізована саркома Капоші;

B - генералізовані бактеріальні, вірусні, грибкові, протозойні і паразитарні захворювання, пневмоцистна пневмонія, кандидоз стравоходу, атипівий мікобактеріоз, позалегеневий туберкульоз, кахексія, дисемінована саркома Капоші, ураження ЦНС різної етіології.

IV. Термінальна стадія.

Виділяють також три імунологічні категорії залежно від рівня CD4-лімфоцитів:

- 1) більше $0,5 \times 10^9$ / л CD4-клітин в 1 мм³ крові;
- 2) від 0,2 до $0,5 \times 10^9$ / л в 1 мм³;
- 3) менше $0,2 \times 10^9$ / л в 1 мм³.

рикетсіози - група інфекцій людини, багатьох теплокровних тварин і деяких членистоногих, які є внутрішньоклітинними паразитами.

Резервуар Риккетсіозних інфекцій в природі - дикі і домашні тварини, вони є джерелом зараження членистоногих кровососів - бліх, кліщів.

У людей розвиваються захворювання з характерними висипаннями на шкірі і своєрідними ураженнями судин у вигляді васкулітів і тромбоваскуліти різної ваги. Зараження відбувається через пошкоджену шкіру, в яку втираються з фекаліями вошей і бліх збудники.

Класифікація рикетсіозів (6 груп):

- 1) група висипного тифу, куди входять епідемічний висипний тиф, який передається вошами, і ендемічний або щурячий висипний тиф передається блохами.

- 2) група кліщових плямистих лихоманок (плямиста лихоманка скалистих гір, марсельська, північноавстралійському кліщовий висипний тиф і кліщовий висипний тиф Північної Азії).
- 3) група ендемічних лихоманок, збудники яких передаються личинками кліщів (лихоманка цуцугамуші).
- 4) група пневмотропних рикетсіозів або група Ку-лихоманки.
- 5) група параксизмальних рикетсіозів (волинська або траншейна лихоманка).
- 6) група рикетсіозів тварин.

Для цих рикетсіозів характерні ознаки:

- 1) важка патологія судин;
- 2) гарячковий стан;
- 3) висип.

Елементарної формою ураження судин є:

- 1) бородавчастий ендovasкуліт (деструкція ендотелію, некротизованих, освіта пристінкового коагуляційного тромбу у вигляді бородавки);
 - 2) проліферація ендотеліальних і інтимальних клітин;
 - 3) некроз всієї товщі стінки судини, коли всі три оболонки некротизуються.
- Посудина спадає, обтурують, тромбуються.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Загальна характеристика вірусної повітряно-крапельної інфекції, класифікація.
2. СНІД, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
3. Рикетсіози, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
4. Коронавірусна хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

Під час патологоанатомічного дослідження тіла хлопчика 5-ти років, померлого від гострої легенево-серцевої недостатності, було знайдено: серозно-геморагічний трахеобронхіт з ділянками некрозу слизової оболонки, у легенях - множинні вогнища геморагічної пневмонії. Про яке захворювання йдеться?

Вірна відповідь Грип

- | | |
|---|--------------------|
| В | Кіп |
| С | Скарлатина |
| Д | Дифтерія |
| Е | Крупозна пневмонія |

У дитини 12-ти років, що лікувалася в інфекційному відділенні з приводу грипу, на 5-ту добу захворювання з'явилися сильний головний біль, нудота, запаморочення, менінгеальні знаки. Смерть настала через добу від наростаючого набряку мозку. Під час розтину черепу м'які мозкові оболонки набрякли, повнокровні, дифузно просякнуті рідиною яскраво-червоного кольору. Звивини та борозни згладжені. Про яке ускладнення грипу слід думати?

Вірна відповідь Геморагічний менінгіт

- В Крововилив у мозок
- С Венозна гіперемія оболонок мозку
- Д Гнійний лептоменінгіт
- Е Серозний менінгіт

Чоловік віком 42 роки помер при явищах вираженої інтоксикації та дихальної недостатності. На розрізі тканина легень у всіх відділах строката, з множинними дрібновогнищевими крововиливами та вогнищами емфіземи. Гістологічно у легенях: геморагічна бронхопневмонія з абсцедуванням, у цитоплазмі клітин епітелію бронхів еозинофільні та базофільні включення. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Грип

- В Парагрип
- С Аденовірусна інфекція
- Д Респіраторно-синцитіальна інфекція
- Е Стафілококова бронхопневмонія

Чоловік 78 років помер у результаті кахексії. Останні 2 року життя страждав прогресуючим слабоумством. На аутопсії макроскопічно відзначене незначне зменшення маси головного мозку й помірну атрофію звивин. Мікроскопічно у всіх відділах кори великих півкуль головного мозку, в області підкіркових ядер, корі мозочка й таламусі виявлені оптично порожні вакуолі овальної форми (спонгіоз), а також втрата (випадіння) нейронів III – VI шару в комбінації із проліферацією астроглії. Також зустрічаються еозинофільні структури округлої форми, з позитивною реакцією барвника на амілоїд. Така мікроскопічна картина характерна для:

Вірна відповідь Пріонової енцефалопатії

- В Вірусного енцефаліту
- С Алкогольної інтоксикації
- Д Уремичної енцефалопатії
- Е Печінкової енцефалопатії

Хворий 23 років помер від набряку мозку. Мікроскопічно в тканині головного мозку виявлені повнокрів'я, набряк, периваскулярні інфільтрати, що складаються із лімфоцитів, плазматичних клітин і макрофагів, лізис нейронів, гіперплазія астроцитів і мікрогліальних клітин, невеликі вузлики. Така мікроскопічна картина характерна для:

Вірна відповідь Пріонової енцефалопатії

- В Вірусного енцефаліту

- C Алкогольної інтоксикації
- D Паразитарної інфекції
- E Уремичної енцефалопатії

При розтині хворого, що вмер від черевного тифу, виявлено, що м'язи передньої черевної стінки й внутрішньої поверхні стегон щільні, білувато-жовтого кольору, зовні стеарино- (парафіно)подібні. Описані зміни в м'язах є проявом:

Вірна відповідь Ценкеровського некрозу

- B Апоптоза
- C Фібриноїдного некрозу
- D Колікваційного некрозу
- E Казеозного некрозу

Хворий 34 років потрапив у лікарню зі скаргами на озноб, підвищення температури тіла до 40 градусів, головний біль, слабкість. До кінця 5-ї доби на шкірі з'явилася дрібна розеольозна сип (екзантема), розвинувся колапс.

Діагностовано сипної тиф. Які морфологічні зміни лежать в основі екзантеми:

Вірна відповідь Деструктивно-проліферативний ендотромбоваскуліт

- B Венозна гіперемія
- C Артеріальна гіперемія
- D Периартеріт
- E Сегментарний фібринозний некроз артеріол

Чоловік 67 років у період епідемії грипу поскаржився на озноб, підвищення температури до 39,0, головний біль, кашель, виражену задуху. У легенях визначалися вологі хрипи. Через 2 дні, незважаючи на інтенсивну терапію, настала смерть хворого від легенево-серцевої недостатності. Який вид запалення буде спостерігатись в трахеї та бронхах, що підтвердить діагноз грипу на розтині?

Вірна відповідь Катаральний трахеобронхіт

- B Серозно-десквамативний трахеобронхіт
- C Дифтеритичний трахеобронхіт
- D Фібринозно-геморагічний трахеобронхіт
- E Флегмозний трахеобронхіт

Хворий 43 років помер на 5-й день захворювання під час епідемії грипу. Слизова оболонка дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту просякнена геморагічним ексудатом і засіяні дрібно осередковими крововиливами. У гортані й трахеї – фібринозно-геморагічне запалення з великими вогнищами некрозу в слизовій оболонці, фібринозно-геморагічний панbronхіт. У легенях масивні крововиливи й дрібні вогнища геморагічної пневмонії. У тканині головного мозку виявлені повнокров'я, набряк, геморагічне просякнення й дрібно осередкові крововиливи. У танатогенезі провідну роль мав:

Вірна відповідь Грипозний токсикоз

- B Кардіоваскулярні ускладнення
- C Енцефалопатія
- D Пневмонія

Е Некротично-інфекційні ускладнення

Хворий 27 років помер при явищах вираженої інтоксикації й дихальної недостатності. На розрізі тканина легень у всіх відділах строката із множинними дрібноосередковими крововиливами й вогнищами емфіземи. При гістологічному дослідженні: у легенях геморагічна пневмонія з абсцедуванням, у цитоплазмі епітелію бронхів еозинофільні й базофільні включення. Діагностуйте виявлене на секції захворювання:

Вірна відповідь Грип

В Респіраторно-синцитіальна інфекція

С Аденовірусна інфекція

Д Парагрип

Е Стафілококова бронхопневмонія

У хлопчика 6 років з'явився різкий біль при ковтанні, виражений набряк ший, температура тіла підвищилася до 39,0 градусів. На мигдалині з'явилися сірувато-жовті плівки, що знімаються через силу. Різко виражені ознаки загальної інтоксикації. Про яке з нижчеперелічених захворювань мова йде:

Вірна відповідь Дифтерія

В Кір

С Скарлатина

Д Менінгококковий назофарингіт

Е Грип

При госпіталізації в період епідемії грипу хворий 58 років скаржився на озноб, підвищення температури до 38,5 градусів протягом 10 днів, задуху, кашель із мокротинням. Явища дихальної недостатності прогресували, через 7 днів настала смерть від серцево-легеневої недостатності. Діагностуйте виявлене на секції захворювання:

Вірна відповідь Важка форма грипу з легневими ускладненнями

В Грип з бактеріально-септичними ускладненнями

С Грип з геморагічним набряком мозку

Д Грип з перевагою токсикозу

Е Грип середньої важкості

Дитина 5 років доставлена в приймальне відділення лікарні в стані асфіксії. У гортані біло-жовті плівки, що обтурують дихальні шляхи та відділяються з силою. Зроблена трахеотомія. Який вид запалення розвився в гортані?

Вірна відповідь Дифтеритичне

В Катаральне

С Дифтероїдне

Д Крупозне

Е Змішане

У дитини 9-ти років, що хворіла на грип, на 5-ту добу захворювання з'явилися сильний головний біль, нудота, запаморочення, менінгеальні знаки. Смерть настала через добу від набряку мозку, що наростав. Під час розтину порожнини

черепа м'які мозкові оболонки набрякли, повнокровні, дифузно просякнуті яскраво-червоного кольору рідиною. Про яке ускладнення грипу слід думати?

Вірна відповідь Геморагічний менінгіт

В Крововилив в мозок

С Венозна гіперемія оболонок мозку

Д Гнійний лептоменінгіт

Е Серозний менінгіт

Дайте визначення опортуністичної інфекції:

Вірна відповідь Маловірулентні інфекції, здатні приводити до захворювання тільки при імунодефіцитних станах

В Низькоконтагіозні респіраторні інфекції

С Висококонтагіозні респіраторні інфекції

Д Украй рідкі пухлинні захворювання, що виникають тільки при імунодефіцитних станах.

Е Гемотрансмійні захворювання, що виникають тільки при імунодефіцитних станах.

До опортуністичних інфекцій, що розвиваються при СНІДі, не належить:

Вірна відповідь Цистіцеркоз

В Токсоплазмоз

С Пневмоцистоз

Д Цитомегаловірусна інфекція

Е Кандидоз

При аутопсії померлого виявлена гостра пневмоцистна пневмонія, на шкірі дистальних відділів нижніх кінцівок виявлені багрово-червоні плями, бляшки й вузли (саркома Капоши). Для якого захворювання характерні дані зміни?

Вірна відповідь СНІД

В Грип

С Кір

Д Дифтерія

Е Сибірська виразка

У хворого М. 32 років, діагностовано СНІД. При дослідженні біопсії збільшених лімфатичних вузлів виявлені різко збільшені в обсязі фолікули з великими світлими центрами, у яких виявляються імунобласти й численні мітози. Така морфологічна картина характеризується як :

Вірна відповідь Фолікулярна гіперплазія

В Дифузійна гіперплазія

С Лімфома імунобластна

Д Виснаження лімфоїдної тканини

Е Фолікулярна гіпоплазія

У хворого при повторному дослідженні через тривалий час у біоптаті збільшених лімфатичних вузлів виявлене стирання їх структури за рахунок гіперплазії лімфо-, плазмочитів, імунобластів, еозинофілів і різкого скорочення

кількості фолікулів. Фолікули дрібні, атрофічні, нерідко з гіалінозом у центрі. Така морфологічна картина характеризується як :

Вірна відповідь Виснаження лімфоїдної тканини

В Фолікулярна гіперплазія

С Лімфома

D Дифузна гіперплазія

Е Фолікулярна гіпоплазія

Хвора 42 років, була доставлена в хірургічне відділення у вкрай важкому (термінальному) стані. З анамнезу: більше 10 років страждає наркоманією. При дослідженні крові на ВІЛ - результат позитивний. На розтині: розлитий фібринозно-гнійний перитоніт, міжпетльові абсцеси, лівосторонній піооваріум і піосальпінгс із перфорацією, двостороння нижньодольова бронхопневмонія, кахексія, лімфовузли зменшені в розмірах, щільні, структура їх не визначається.

Назвіть період СНІДу:

Вірна відповідь СНІД

В Пре-Снід

С Снід-Асоційований комплекс

D Персистуюча генералізована лімфоаденопатія

Е Інкубаційний

Хвора 22 років, що страждала наркоманією, поступила в інфекційне відділення з ознаками інфекційного мононуклеозу. При дослідженні крові на ВІЛ - результат позитивний. Через 2,5 тижня стан хворої нормалізувався. Назвіть період ВІЛ-Інфекції:

Вірна відповідь Снід-Асоційований комплекс

В Пре-Снід

С СНІД

D Персистуюча генералізована лімфоаденопатія

Е Інкубаційний

Для Снід-Асоційованого комплексу найбільш типовим проявом є:

Вірна відповідь Вторинні інтеркурентні інфекції: ГРВЗ, кандидози, піодермії, герпес, туберкульоз

В Опортуністичні інфекції:

С Нейро-Снід

D Мононуклеозоподібний інфекто-снід

Е Онко-Снід

Для легеневого варіанта СНІДа типовим проявом є:

Вірна відповідь Пневмоцистна пневмонія

В Геморагічна пневмонія:

С Фридлендеровська пневмонія

D Казеозна пневмонія

Е Вірусна пневмонія

Кишково-діарейний синдром, характерний для термінальної стадії СНІДу обумовлений опортуністичними кишковими інфекціями:

- Вірна відповідь Криптоспоридіозом
В Колі- Бацилярною інфекцією
С Сальмонельозом
D Цитомегаловірусною інфекцією
E Дизентерійним амебіазом

Жінка 35-ти років хворіє на ВІЛ-інфекцію на стадії СНІД. На шкірі нижніх кінцівок, слизової оболонки піднебіння з'явилися рудувато-червоні плями, яскраво-червоні вузлики різних розмірів. Один з вузликів взято на гістологічне дослідження. Виявлено багато хаотично розташованих тонко-стінних судин, вистелених ендотелієм; пучки веретеноподібних клітин з наявністю гемосидерину. Яка пухлина розвинулась у хворої?

- Вірна відповідь Саркома Капоші
В Гемангіома
С Лімфома Беркіта
D Лімфангіома
E Фібросаркома

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

34. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
 35. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Інфекції дитячого віку”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Коронарвірусна хвороба. Морфологічна характеристика.
2. СНІД. Морфологічна характеристика.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с

2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х П. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 36

Тема: Інфекції дитячого віку.

Мета: вивчити клініко-морфологічні прояви, ускладнення, причини смерті при дитячих інфекцій.

Основні поняття: Загальні характеристики дитячих інфекцій (дифтерія, менінгококова інфекція, коклюш, скарлатина), морфологічні характеристики, ускладнення, причини смерті.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Дифтерія - гостре інфекційне захворювання, яке характеризується утворенням фібринозного запалення в осередку первинної фіксації збудника і загальною інтоксикацією, пов'язаною зі всмоктуванням екзотоксину.

Особливості дифтерії полягає в тому, що вона:

1. належить до числа характерних так званих місцевих інфекцій, збудники якої, як правило, знаходяться, тільки в районі первинної локалізації процесу;
2. прижиттєвий симптомокомплекс дифтерії і все, що лежать в його основі анатомічні зміни є результатом впливу на організм дифтерійного токсину, так у всій картині хвороби немає жодної ознаки, який не міг би бути отриманий експериментально за допомогою одного отрути без участі живих збудників.

Патологоанатомічна характеристика полягає в тому, що найбільш постійної реакцією місцевих тканин на проникання в них збудника є фібринозне запалення у вигляді дифтеритического або крупозного.

Скарлатина - являє собою гостре інфекційне захворювання з першопочаткового пошкодженням найчастіше зіву. Назва походить від слова "скарлатина" - яскраво-червоний. Збудником хвороби є гемолітичний стрептокок.

Ускладнення: Виникає пошкодження слизової оболонки, що підлягають тканин, решітчастої кістки (етмоїдит). Можливий перехід процесу з вени на очі, мозкові оболонки і на тканину головного мозку з розвитком гнійного менінгіту або абсцесу головного мозку, поширення інфекції по євстахієвої трубі, в середнє вуха, розвивається отит, тромбофлебіт мемовідного синусу, гнійний менінгіт або абсцес головного мозку.

Менінгококова інфекція.

Являє собою одну з форм менінгокової інфекції з переважною пошкодженням м'яких мозкових оболонок головно-го і спинного мозку. Крім менінгіту розрізняють розрізняють назофарингіт і менінгококцемію менінгокової природи.

Менінгококовий менінгіт хворіють частіше діти до п'яти річного віку.

При затяжному перебігу можуть виникнути ускладнення. Може пройти порушення циркуляції спинно-мозкової рідини, якщо шляху відтоку закупорені ексудатом або облітеровані, при його організації розвивається внутрішня водянка головного мозку - гідроцефалія.

Можливий перехід запального процесу на артерії мозку з їх тромбозом і порушення кровопостачання ділянок мозку, в яких виникають вогнища розм'ягшення.

При найбільш важкому протіканні захворювання може розвинутися менінгококцемія. У цьому випадку виникають вогнища запалення в різних органах і тканинах. Пошкодження м'яких мозкових оболонок іноді не встигає розвинутися і хворі гинуть протягом 24-48 годин. Типові зміни судин, крововилив в різних органах, в шкірі.

Особливо небезпечне крововилив в наднирники, яке супроводжується гострим наднирковою недостатністю. Спостерігається тромбоз судин і некротичні зміни в шкірі.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Загальна характеристика вірусної повітряно-крапельної інфекції, класифікація.
2. СНІД, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
3. Рикетсіози, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
4. Коронарвірусна хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
5. Дифтерія, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
7. Скарлатина, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
8. Менінгококова інфекція, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

У дівчинки 5-ти років спостерігаються висока температура і біль у горлі.

Об'єктивно: набряк м'якого піднебіння, на мигдаликах сірі плівки, які важко відокремлюються, залишаючи глибокі кровоточиві дефекти тканини. Яке захворювання найбільш вірогідне?

Вірна відповідь Дифтерія зіву

В Ангіна Симановського-Венсана

С Лакунарна ангіна

Д Інфекційний мононуклеоз

Е Некротична ангіна

Захворювання в 8-літньої дитини почалося гостро - з підвищення температури до 39 градусів, болі у горлі й збільшення підщелепних лімфовузлів. У гортані на тлі набряку й гіперемії є сірувато-білі плівчасті нашарування, щільно спаяні з підлягаючими тканинами й по зняттю яких утворюються дефекти тканини.

Виражені явища інтоксикації, по даним ЕКГ різко виражені дистрофічні зміни міокарда. Поставте діагноз:

Вірна відповідь Дифтерія

- В Коклюш
- С Кір
- D Менінгококова інфекція
- Е Скарлатина

Дитина 8 років занедужала гостро. Через 2 дні від початку захворювання настала смерть. На аутопсії виявлено, що м'які мозкові оболонки різко повнокровні, на базальній поверхні головного мозку вони просочені густим мутним жовтувато-зеленуватим ексудатом. Тканина мозку набрякла. Поставте діагноз:

Вірна відповідь Менінгококова інфекція

- В Коклюш
- С Кір
- D Дифтерія
- Е Скарлатина

У дитини після перенесеного кору при огляді виявлені в м'яких тканинах щік і промежині нечітко відмежовані набряклі ділянки червоно-чорного кольору, які злегка флюктуують. Яке ускладнення розвилось в дитини?

Вірна відповідь Волога гангрена (нома)

- В Трофічна виразка
- С Суха гангрена
- D Газова гангрена
- Е Пролежень

Захворювання в 6-літньої дитини почалося гостро, у клінічній картині домінували головний біль, нудота, блювота. Через 2 доби настала смерть. На аутопсії мозкові оболонки повнокровні, і на базальній і на конвексальній поверхні мозку вони просочені густим мутним жовтувато-зеленуватим ексудатом, мозок набряклий. Для якого захворювання характерна така картина?

Вірна відповідь Менінгококова інфекція

- В Скарлатина
- С Коклюш
- D Кір
- Е Дифтерія

У дівчини 18 років з'явився різкий біль при ковтанні, збільшення лімфатичних вузлів шиї, підвищення температури до 38 градусів. На слизовій оболонці мигдалин – біло-жовті плівки, які важко відділяються з утворенням дефекту підлягаючих тканин. Стан хворої прогресивно погіршувався. Хвора вмерла на 8-й день захворювання при наростаючих явищах серцевої недостатності. Які гістологічні зміни найбільше ймовірно будуть виявлені в кардіоміоцитах?

Вірна відповідь Жирова дистрофія

- В Балонна дистрофія
- С Слизова дистрофія
- D Гідропічна дистрофія
- Е Гіаліново-крапельна

Дитина доставлена в санпропускник у стані асфіксії. При огляді в гортані виявлені білуваті обтуруючі просвіт плівки, що легко відділяються. Лікар запідозрив дифтерію. Про яку форму запалення гортані мова йде?

Вірна відповідь Крупозне запалення

- В Гнійне запалення
- С Дифтеритичне запалення
- Д Катаральне запалення
- Е Серозне запалення

Дівчинка 5-літнього віку занедужала дифтерією. На третю добу вмерла від асфіксії в результаті дійсного крупу. На розтині встановлено, що слизова оболонка гортані, трахеї й бронхів стовщена, набрякла, мутна, покрита сіруватими плівками, які легко відділяються. Про який патологічний процес свідчать морфологічні зміни в гортані:

Вірна відповідь Крупозне запалення

- В Катаральне запалення
- С Гнійне запалення
- Д Серозне запалення
- Е Дифтеритичне запалення

При розтині хворого виявлено: м'яка мозкова оболонка верхніх відділів півкуль головного мозку різко повнокровна, жовто-зеленого кольору, просочена гнійним і фібринозним ексудатом по типу чіпця. Для якого захворювання характерна така картина:

Вірна відповідь Менінгококового менінгіту

- В Менінгіту при черевному тифі
- С Грипозного менінгіту
- Д Туберкульозного менінгіту
- Е Менінгіту при сибірській виразці

У хворого 28 років мигдалини значно збільшені, повнокровні, хворобливі, на їхній поверхні - щільні брудно-сірі плівки, які поширюються на тверде піднебіння, щільно пов'язані з підлягаючими тканинами, при спробі відокремити їх розвивається кровотеча. Який патологічний процес обумовлює дані морфологічні зміни:

Вірна відповідь Дифтеритичне ексудативне запалення

- В Крупозне ексудативне запалення
- С Катаральне ексудативне запалення
- Д Гнійне ексудативне запалення
- Е Геморагічне ексудативне запалення

В 11-літньої дитини раптово підвищилася температура до 39 градусів з ознобом, головним болем, блювотою, порушенням і руховим занепокоєнням. Через кілька днів з'явився геморагічний сип на тілі, ураження судинної оболонки око й суглобів, до яких приєдналася олігурія, розвилася наднирникова недостатність, що послугувала причиною смерті. В аналізах із глотки виявлений менінгокок. Який найбільш імовірний діагноз:

Вірна відповідь Менінгококцемія

В Менінгококовий назофарингіт

С Менінгококовий менінгіт

Д Прогресуюча гідроцефалія

Е Прогресуюча церебральна кахексія

У дитини 5-ти років під час огляду зіву виявлено: слизова зіву і мигдаликів гіперемована, мигдалики збільшені, вкриті щільними, білуватими плівками, які видаляються з утрудненням. На місці видалення залишається глибокий дефект тканини. М'які тканини шиї набряклі, регіонарні лімфатичні вузли шиї збільшені, болісні. Про яке захворювання можна думати?

Вірна відповідь Вірна відповідь Дифтерія

В Скарлатина

С Кір

Д Паротит

Е Аденовірусна інфекція

Лікар-стоматолог при огляді хворого на мигдаликах виявив накладення у вигляді плівок сіруватого кольору, що знімаються з утрудненням. Про яке захворювання можна думати?

Вірна відповідь Дифтерія зіву

В Грип

С Кір

Д Фолікулярна ангіна

Е Скарлатина

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та структуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

36. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

37. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Туберкульоз.”

Пропонуються теми для рефератів:

1. Дифтерія. Морфологічна характеристика.

2. Корь. Морфологічна характеристика.

5. **Список рекомендованої літератури** (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х II. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 37

Тема: Туберкульоз.

Мета: вивчити клініко-морфологічні прояви туберкульоза ускладнення, причини смерті.

Основні поняття: Загальні характеристики туберкульоза, класифікація. Первинний туберкульоз, гематогенний туберкульоз, вторинний туберкульоз морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

План: 1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;
Туберкульоз

Туберкульоз це загальне інфекційне захворювання, яке викликається туберкульозними мікобактеріями. Найчастіше вражаються легені, але в процес можуть залучатися і інші органи і тканини.

Сучасна клінічна класифікація туберкульозу.

А. Основні клінічні форми.

Гр. I. Туберкульоз органів дихання:

Первинний туберкульозний комплекс.

Туберкульозний бронхоаденіт.

Гематогенно - дисемінований туберкульоз.

Вогнищевий туберкульоз легень.

Інфільтративно-пневмонічний туберкульоз легенів.

Туберкулома легких.

Кавернозний туберкульоз легень.

Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.

Цироз легень.

Інші форми (плеврит, бронхіт, трахеїт, ларингіт).

Гр. II. Туберкульозна інтоксикація у дітей і підлітків.

Гр. III. Туберкульоз інших органів (ЦНС, кишечника, нирок, шкіри, кісток).

Б. Характер туберкульозного процесу.

а). відкриті форми (БК +).

б). закриті форми (БК-).

Фази процесу.

а). інфільтрація, розпад, обсіменіння.

б). ущільнення, рубцювання, звапніння, розсмоктування.

В. Ускладнення туберкульозу.

Ателектаз.

Легенево - серцева недостатність.

Загальний амілоїдоз.

Кровотеча.

Пневмоторакс.

Для вторинного туберкульозу характерні:

1. обмеженість процесу легкими.
2. одностороннє ураження легень.
3. схильність до хронічного перебігу.

Однією з основних особливостей вторинного туберкульозу є:

1. рідкість гематогенних і лімфогенних метастазів в інші органи і системи.
2. форми вторинного туберкульозу досить різноманітні, деякі з них генетично пов'язані між собою і з фазами в розвитку наступних важчих форм. А.І. Струков і І.А. Кусевицький на основі клініко-рентгенологічних і патологоанатомічних досліджень виділив 8 форм вторинного туберкульозу легень:

1. гострий вогнищевий.

2. фібринозно - вогнищевий.

3. інфільтративно - пневмонічний

4. туберкульома, як форма туберкульозу, яка патогенетично пов'язана з інфільтративно-пневмонічним туберкульозом.

5. казеозна пневмонія.

6. гострий кавернозний.

7. фіброзно-кавернозний.

8. циротичний туберкульоз.

Причини смерті хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз і загиблих від цього захворювання в стаціонарі розділені на 4 групи:

- прогресування фіброзно-кавернозного туберкульозу;
- прогресування фіброзно-кавернозного туберкульозу при наявності вторинного не менше важкого захворювання, яке само по собі могло стати причиною смерті і лише умовно може бути віднесено до категорії супутніх.
- специфічні і неспецифічні ускладнення при фіброзно-кавернозному туберкульозі незалежно від його фази.
- поєднані форми туберкульоз

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Загальна характеристика туберкульозу, класифікація.

2. Первинний туберкульоз, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.

3. Гематогенний туберкульоз, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.

4. Вторинний туберкульоз, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

На розтині тіла чоловіка, який помер від гострої постгеморагічної анемії внаслідок легеневої кровотечі, було знайдено: макроскопічно - верхівки легень деформовані, на розрізі містять множинні білувато-сірі осередки діаметром 10-15 мм та множинні патологічні порожнини діаметром до 15 мм зі щільними стінками; мікроскопічно - в стінках порожнин розростання сполучної тканини з наявністю інфільтрату, який складається з епітеліоїдних клітин, багатоядерних гігантів та лімфоцитів. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Вторинний фіброзно-кавернозний туберкульоз

- В Первинний туберкульоз без ознак прогресування
- С Прогресуючий первинний туберкульозний комплекс
- Д Гематогенно-дисемінований туберкульоз легень
- Е Гематогенний міліарний туберкульоз легень

Хворий 47-ми років впродовж останніх 3-х років хворіє на туберкульоз легень, скаржиться на задишку, тяжкість в області правого боку грудної клітки; температура тіла - 37,7оС. Виявлено правосторонній ексудативний плеврит. Який тип клітин очікується у плевральному пунктаті?

Вірна відповідь Лімфоцити

- В Нейтрофіли
- С Еритроцити
- Д Атипові клітини
- Е Еозинофіли

На розтині тіла чоловіка 47-ми років, що помер від легеневої кровотечі, у 2 сегменті правої легені виявлена порожнина округлої форми з нерівними краями розміром 5,5 см; внутрішня поверхня її вкрита щільнуватими жовтуватими масами, що переходять у тканину легені. При гістологічному дослідженні - внутрішній шар складається з розплавлених казеозних мас, некротизованої тканини легені. Який процес розвинувся в легені?

Вірна відповідь Гострий кавернозний туберкульоз

- В Рак легені, що розпадається
- С Хронічний кавернозний туберкульоз
- Д Гострий абсцес
- Е Хронічний абсцес

У молодого чоловіка видалено збільшений надключичний лімфовузол.

Гістологічно: у центрі - осередок сирчастого некрозу, на периферії - вал

епітеліоїдних клітин та лімфоцитів, серед яких зустрічаються клітини Пирогова-Лангханса. Діагностуйте процес у лімфатичних вузлах:

Вірна відповідь Туберкульозний лімфаденіт

- В Сифілітичний лімфаденіт
- С Лепроматозний лімфаденіт
- Д Лімфогранульоматоз
- Е Метастаз Вірхова

У дитини 13-ти років набряк в області гілки нижньої щелепи. Збільшені та малоболючі підщелепні та шийні лімфовузли. Реакція Манту позитивна. На рентгенограмі гілки нижньої щелепи відмічається резорбція кістки з чіткими контурами, дрібні секвестри. При гістологічному дослідженні біоптату одного з лімфатичних вузлів виявлено вогнища казеозного некрозу, які оточені валами з епітеліоїдних клітин і лімфоцитів, між якими розташовані гігантські клітини Пирогова-Лангханса. Яка хвороба гілки нижньої щелепи у дитини?

Вірна відповідь Туберкульоз

- В Хронічний остеомієліт
- С Саркома Юїнга
- Д Гострий остеомієліт
- Е Остеобластокластома

На розтині тіла чоловіка 47-ми років, що помер від легеневої кровотечі, у 2-му сегменті правої легені виявлена порожнина округлої форми з нерівними краями розміром 5,5 см; внутрішня поверхня її вкрита щільнуватими жовтуватими масами, що переходять у тканину легені. При гістологічному дослідженні - внутрішній шар складається з розплавлених казеозних мас, некротизованої тканини легені. Який процес розвинувся в легені?

Вірна відповідь Гострий кавернозний туберкульоз

- В Рак легені, що розпадається
- С Хронічний кавернозний туберкульоз
- Д Гострий абсцес
- Е Хронічний абсцес

У чоловіка 30 років при гістологічному дослідженні біоптата шийного лімфатичного вузла виявлені гранульоми, які складаються з епітеліоїдних, лімфоїдних, багатоядерних гігантських клітин типу Пирогова-Лангханса. У центрі гранульоми визначається некроз. Який збудник необхідно виявити в зоні некрозу для підтвердження діагнозу туберкульоз:

Вірна відповідь Мікобактерію Коха

- В Стафілокока
- С Сальмонелли
- Д Бацилу Волковича-Фриша
- Е Бліду трепонему

У дитини після перенесеної ангіни різко збільшилися лімфатичні вузли: паратрахеальні, біфуркаційні й шийні. При мікроскопічному дослідженні шийного лімфатичного вузла виявлені вогнища некрозу, обмежені лімфоцитами,

епітеліоїдними клітинами й клітинами Пирогова-Лангханса. Укажіть найбільш імовірну патологію:

Вірна відповідь Туберкульоз

В Саркоїдоз

С Риносклерома

Д Сап

Е Сифіліс

У чоловіка 28 років при гістологічному дослідженні шийного лімфовузла виявлене порушення малюнка внаслідок розростання епітеліоїдних, лімфоїдних клітин і макрофагів з ядрами у вигляді підкови, у центрі деяких скупчень кліток – безструктурні ділянки блідо-рожевого кольору з уламками ядер. Для якого захворювання характерні дані зміни:

Вірна відповідь Туберкульоз

В Актиномікоз

С Сифіліс

Д Метастаз пухлини

Е Лімфогранульоматоз

Хворий фіброзно-кавернозним туберкульозом помер при наростаючих явищах ниркової недостатності. На розтині – запах сечі, гіпертрофія лівого шлуночка, фібринозний перикардит, фібринозно-геморагічний ентероколіт. нирки трохи зменшені в розмірах, дуже щільні, із множинними тяжами. Гістологічно на препаратах, забарвлених конго-рот – рожеві маси в клубочках і стінках судин, загибель і атрофія більшості нефронів, нефросклероз. Дайте характеристику нирок при даній патології:

Вірна відповідь Амілоїдно зморщені нирки

В Вторинно зморщені нирки

С Пієлонефротично зморщені нирки

Д Атеросклеротично зморщені нирки

Е Первинно зморщені нирки

У хворого із субфебрильною температурою в біоптаті збільшеного шийного лімфатичного вузла виявлені численні гранульоми, які містять у центрі казеозний некроз, оточений епітеліоїдними клітинами, гігантськими багатоядерними клітинами Пирогова-Лангханса й лімфоцитами. Для якого захворювання характерні такі патогістологічні зміни:

Вірна відповідь Туберкульоз

В Банальний лімфаденіт

С Лімфосаркома

Д Лімфогрануломатоз

Е Лімфолейкоз

При мікроскопічному дослідженні біоптата шкіри виявлені гранульоми, які складаються з епітеліоїдних клітин, оточених в основному Т-Лімфоцитами. Серед епітеліоїдних клітин розташовуються поодинокі гігантські багатоядерні клітини типу Пирогова-Лангханса. У центрі деяких гранульом визначаються

ділянки казеозного некрозу. Кровоносні судини відсутні. Для якого захворювання характерні описані гранульоми:

Вірна відповідь Туберкульоз

В Сап

С Лепра

Д Сифіліс

Е Риносклерома

Чоловік 63 років хворіє на фіброзно-кавернозний туберкульоз легенів протягом 24 років, потрапив у нефрологічне відділення з явищами уремії. Прижиттєва проба на наявність у нирках амілоїда виявилася позитивною. Яка форма амілоїдоза в цьому випадку має місце:

Вірна відповідь Вторинний системний

В Обмежений (місцевий)

С Сенільний (старечий)

Д Сімейний уроджений

Е Первинний системний

При розтині тіла дівчинки 9 років у верхівці правої легені субплеврально було виявлено вогнище казеозного некрозу діаметром 15 мм, біфуркаційні лімфатичні вузли були збільшені, містили дрібні вогнища некрозу коагуляційного типу.

Мікроскопічно – у легеневій тканині та лімфовузлах навколо некротичних мас були розташовані епітеліоїдні клітини, лімфоцити й поодинокі гігантські клітини. Діагностуйте захворювання:

Вірна відповідь Первинний туберкульоз

В Гематогенний туберкульоз із переважним ураженням легень

С Гематогенний генералізований туберкульоз

Д Вторинний осередковий туберкульоз

Е Вторинний -фіброзно-осередковий туберкульоз

У чоловіка 72 років на секції виявлене збільшення й деформація правого колінного суглоба. При гістологічному дослідженні тканин суглоба й прилягаючих ділянок виявлені: масивні вогнища казеозного некрозу, які оточені валом епітеліоїдних, лімфоїдних клітин з наявністю гігантських макрофагів.

Діагностуйте захворювання:

Вірна відповідь Туберкульозний артрит

В Деформуючий остеоартроз

С Сифілітичний артрит

Д Ревматоїдний артрит

Е Гонорейний артрит

При мікроскопічному дослідженні шийного лімфатичного вузла виявлені скупчення епітеліоїдних клітин, лімфоцитів і гігантських багатоядерних клітин Пирогова-Лангханса. У центрі казеозний некроз. Укажіть найбільш імовірну патологію:

Вірна відповідь Туберкульоз

В Сифіліс

- C Саркоїдоз
- D Риносклерома
- E Сап

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

38. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
39. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та

	вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Сепсис. Сифіліс.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Вторинний туберкульоз. Морфологічна характеристика.
2. Висцеральний сифіліс. Морфологічна характеристика.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України

2. www.ama-assn.org – [Американська медична асоціація / American Medical Association](#)
3. www.who.int – [Всесвітня організація охорони здоров'я](#)
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - [Державний експертний центр МОЗ України](#)
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 37

Тема: Сепсис. Сифіліс.

Мета: вивчити клініко-морфологічні прояви сепсиса, сифіліса ускладнення, причини смерті.

Основні поняття: Загальні характеристики сепсиса, морфологічні характеристики, ускладнення, причини смерті. Сифіліс, морфологічні характеристики, ускладнення, причини смерті.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

План: 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Сепсис (від грец. Sepsis - гниття) - загальне інфекційне захворювання, яке виникає в зв'язку з існуванням в організмі вогнища інфекції і має ряд відмінностей від інших інфекційних хвороб.

Класифікація. При сепсисі необхідно врахувати ознаки: 1) етіологічний; 2) характер вхідних воріт (локалізацію септичного вогнища); 3) клініко-морфологічні.

. При сепсисі розрізняють місцеві та локальні **зміни**. Місцеві **зміни** розвиваються в осередку проникнення збудника (вхідні ворота) або на певній відстані від нього. Утворюється вогнища, **які** являють собою фокус гнійного **запалення** (В деяких випадках септичне вогнище відсутнє). **З** септичного вогнища інфекція швидко поширюється по лімфатичних і кровоносних судинах. Поширення інфекції по лімфатичній системі супроводжується розвитком лімфангітів, лімфотромбозів і лімфаденітів, а поширення по кровоносній системі (по венах) – призводить **до** розвитку флебіту і тромбофлебіту. Нерідко виникає гнійний тромбофлебіт, що призводить **до** розплавлення тромбу і тромбобактеріальної емболії.

загальні зміни при сепсисі мають характер дистрофічних, **запальних** і гіперпластичних процесів. Дистрофічні **зміни** розвиваються в паренхіматозних (печінка, нирки, міокард, м'язи, ЦНС) і проявляються **різними** видами дистрофії і некробіозом, що нерідко завершується некрозом.

Запальні зміни представлені проміжними (інтерстиціальними) процесами (проміжний септичний нефрит, гепатит, міокардит). В клапанах серця може виникати гострий поліпозно-виразковий ендокардит з розплавленням тканини і відривом клапанів. **Запальні зміни** виникають також у судинах (васкуліти), що зумовлює появу численних геморагій. Однак геморагічний синдром **пов'язаний** при сепсисі не тільки з васкулітами, але і з інтоксикацією, підвищеною судинно-тканинної проникністю, анемією тощо.

За клініко - морфологічними ознаками виділяють чотири клініко-анатомічні форми сепсису: септицемію, септикопемію, септичний (бактеріальний) ендокардит і хроніосепсис.

сифіліс (Syphilis по імені героя поеми лікаря Дж. Фракасторо пастуха Сифілуса) - хронічне інфекційне венеричне захворювання з ураженням шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів, кісток, нервової системи і послідовною зміною стадій (періодів) хвороби. **З** періоди сифілісу: первинний, вторинний і третинний (гумозний).

Природжений сифіліс розвивається при внутрішньоутробному зараженні плоду через плаценту від хворої матері. Його поділяють на 3 форми:

- сифіліс мертворождалих недоношених плодів;
- ранній вроджений сифіліс новонароджених і грудних дітей;
- пізній вроджений сифіліс дітей дошкільного та шкільного віку, а також дорослих.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Загальна характеристика туберкульозу, класифікація.

2. Первинний туберкульоз, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
3. Гематогенний туберкульоз, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
4. Вторинний туберкульоз, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
5. Сепсис, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
7. Сифіліс, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

На слизовій оболонці правого піднебінного мигдалика спостерігається безболісна виразка з гладеньким лакованим дном та рівними хрящоподібної консистенції краями. Мікроскопічно: запальний інфільтрат, що складається з лімфоцитів, плазмоцитів, невеликої кількості нейтрофілів та епітеліоїдних клітин та наявність ендо- та периваскуліту. Про яке захворювання йдеться?

Вірна відповідь Сифіліс

- В Актиномікоз
- С Туберкульоз
- Д Дифтерія зіву
- Е Виразково-некротична ангіна Венсана

У чоловіка 23-х років виникла перфорація твердого піднебіння, в ділянці якого знайдено щільне утворення з чіткими межами. Після операції при мікроскопічному дослідженні цього утворення було виявлено: значний осередок казеозного некрозу, який оточений грануляційною тканиною з ендovasкулітом, клітинним інфільтратом, що складається з лімфоцитів, епітеліоїдних клітин, з перевагою плазмоцитів. Яке найбільш вірогідне захворювання у хворого?

Вірна відповідь Сифіліс

- В Туберкульоз
- С Склерома
- Д Саркома
- Е Лепра

У хворого 14-ти років діагностована тріада Гетчинсона: зуби діжкоподібної форми, паренхіматозний кератит та глухота. Для якої хвороби характерні виявлені зміни?

Вірна відповідь Сифіліс

- B Токсоплазмоз
- C Проказа
- D Туберкульоз
- E Опісторхоз

Через 3 дні після кримінального аборту у хворої піднялася температура до 40 градусів, з'явилися петехіальні крововиливи в шкірі, сплутаність свідомості. Через 2 доби настала смерть. Гістологічно виявлено: інтерстиціальне запалення міокарда, печінки й нирок, септична селезінка. Яка форма сепсису найбільш імовірна:

Вірна відповідь Септицемія

- B Хроніосепсис
- C Септикопемія
- D Хвороба Черногубова
- E Затяжний септичний ендокардит

Працівник тваринницької ферми гостро занедужав і при наростаючих явищах інтоксикації помер. На розтині встановлено: селезінка збільшена, в'яла, на зрізі темно-вишневого кольору, зіскрібок пульпи рясний. М'які мозкові оболонки зводу й основи мозку набрякли, просякнуті кров'ю, мають темно-червоний колір («шапочка кардинала»). Мікроскопічно: серозно-геморагічне запалення оболонок і тканин головного мозку з руйнуванням стінок дрібних судин. Поставте діагноз:

Вірна відповідь Сибірська виразка

- B Бруцельоз
- C Холера
- D Чуму
- E Туляремія

При аутопсії дитини, що страждала гнійним омфалітом, були виявлені абсцеси печінки, збільшення селезінки, що дає рясний зіскрібок пульпи, гнійний менінгоенцефаліт, гнійний виразковий коліт. Діагностуйте захворювання:

Вірна відповідь Септикопемія

- B Хроніосепсис
- C Менінгококовий менінгіт
- D Дизентерія
- E Неспецифічний виразковий коліт

На секції виявлена аневризма висхідного відділу аорти. Мікроскопічно в стінці аорти виявлений запальний інфільтрат з лімфоцитів, плазмоцитів, фібробластів і гігантських багатоядерних клітин. Який найбільш імовірний діагноз:

Вірна відповідь Сифіліс

- B Атеросклероз
- C Ревматизм
- D Гіпертонічна хвороба
- E Туберкульоз

У хворого 35 років раптово розвинулась діарея з водянистими випорожненнями. Пізніше приєдналася рясна багаторазова блювота, почали з'являтися ознаки зневоднювання – шкіра стала зморшкуватою, хворий страждав на сильну спрагу. З'явилися задуха, осиплість голосу, судоми, розвився коматозний стан, настала смерть. На аутопсії просвіт тонкої кишки різко розширений, переповнений рідиною, схожою на рисовий відвар. Стінка кишки набрякла, із множинними дрібновогнищевими крововиливами. Який найбільш імовірний діагноз:

Вірна відповідь Холера

В Амебіаз

С Дизентерія

Д Черевний тиф

Е Туберкульоз

У мисливця після укусу блохи різко збільшилися пахвові лімфовузли праворуч. Їхні розміри досягали 6-7 см у діаметрі, спаяні між собою, м'якої консистенції, нерухливі. При дослідженні біоптату виявлені вогнища некрозу, крововиливів, проліферація ретикулярних клітин. Тканина лімфовузлів просочена серозним ексудатом і містить велику кількість мікроорганізмів. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Чума

В Лімфолейкоз

С Лімфогрануломатоз

Д Лімфосаркома

Е Сибірська виразка

Хвора 45 років, житель сільської місцевості, тривалий час скаржилася на нездужання, безсоння, дратівливість, головний біль, болі в м'язах і суглобах, зниження апетиту, субфебрилітет. Смерть настала при явищах поліорганної недостатності. На аутопсії в багатьох органах виявлені гранульоми, сформовані епітеліоїдними макрофагами з домішкою плазматичних клітин, еозинофілів і одиничних клітин типу Пирогова-Лангханса. Крім грануломатоза виявлений системний продуктивно-деструктивний васкуліт. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Бруцельоз

В Туляремія

С Холера

Д Чума

Е Сибірська виразка

У хворого 18 років пахові лімфовузли збільшені в розмірах, безболісні, пальпаторно ущільнені. В області слизової оболонки геніталій – виразка невеликих розмірів з ущільненими краями, «лаковим» дном сіруватого кольору.

Який найбільш імовірний діагноз:

Вірна відповідь Сифіліс

В Туберкульоз

С Лепра

Д Трофічна виразка

Е Гонорея

У хворого М. 14 років, діагностована тріада Гетчинсона: зуби бочкоподібної форми, паренхіматозний кератит і глухота. Для якого захворювання характерні виявлені зміни:

- Вірна відповідь Сифіліс
- В Токсоплазмоз
- С Проказа
- Д Туберкульоз
- Е Опісторхоз

При біопсії печінки хворого 39 років виявлені гранульоми, що складаються із епітеліоїдних, лімфоїдних, плазматичних клітин і поодиноких гігантських макрофагів типу клітин Пирогова-Лангханса. У гранульомах багато дрібних судин з ознаками ендо- і периваскуліта, у деяких присутні вогнища казеозного некрозу. Для якого захворювання характерні виявлені зміни:

- Вірна відповідь Сифіліс
- В Проказа
- С Туберкульоз
- Д Риносклерома
- Е Сап

У чоловіка 25-ти років на спинці язика зліва з'явилась блюдцеподібна виразка 0,8 см в діаметрі. Дно і краї виразки щільні, поверхня їх гладенька, блискуча, при пальпації безболісна. При мікроскопічному дослідженні на межі виразки та в області її дна - інфільтрат з лімфоїдних, плазматичних, епітеліоїдних клітин при наявності значної кількості судин з ендovasкулітом. Який найбільш вірогідний діагноз?

- Вірна відповідь Первинний сифіліс
- В Декубітальна виразка
- С Ракова виразка
- Д Туберкульоз
- Е Афга Сеттона

У хворого 30-ти років на нижній губі виявлена виразка із гладенькою лакованою поверхнею, червоного кольору, хрящоподібної консистенції. Біопсія місця ураження виявила лімфоплазмозитарну інфільтрацію, явища васкуліту. Який найбільш імовірний діагноз?

- Вірна відповідь Первинний сифіліс
- В Вторинний сифіліс
- С Вроджений сифіліс
- Д Вісцеральний сифіліс
- Е Гума

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та структуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

40. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
41. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів,

	демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Підсумкове заняття. (Підрозділ Патоморфологія інфекційних захворювань). Практичні навички.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Висцеральний сифіліс. Морфологічна характеристика.

5. **Список рекомендованої літератури** (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с

2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.

3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України

2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association

3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я

4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України

5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація

6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*

7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Практичне заняття № 39

Тема: Підсумкове заняття. (Підрозділ Патоморфологія інфекційних захворювань). Практичні навички.

Мета: перевірити вміння описувати мікро та макропрепарати з обґрантуванням висновок патологічного процесу згідно тем підсумкового контролю.

Основні поняття: дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

Обладнання: набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

План: **1. Організаційні заходи** (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:
наголосити визначення або надати пояснення.

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.

1. Описати мікропрепарат, зробити висновок.
2. Описати макропрепарат, зробити висновок.
3. Визначення даного патологічного процесу.
4. Ускладнення та причини смерті даного патологічного процесу.

3.0 Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 тестові завдання

дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка практичних навичок з теми заняття:

- 42.методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- 43.максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює

	свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “ ПНД (підсумкова навчальна діяльність). Підготовка до іспиту ”.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України

2. www.ama-assn.org – [Американська медична асоціація / American Medical Association](#)
3. www.who.int – [Всесвітня організація охорони здоров'я](#)
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - [Державний експертний центр МОЗ України](#)
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology