

**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.

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З ПАТОМОРФОЛОГІЇ**

Факультет, курс Стоматологічний, II - III

Навчальна дисципліна патоморфологія


(назва навчальної дисципліни)

Затверджено:

Засіданням кафедри нормальної та патологічної клінічної анатомії
Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від "30" серпня 2022р.

Завідувач кафедри


(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 Владислав Вадимович, асистент

Сивий Сильвестр Михайлович, асистент

План

Тема № 1: «Порушення іонно-осмотичного та водного балансу, кислотно-лужного стану».

Тема № 2: «Захворювання кістково-м'язової системи. Паратиреоїдна остеодистрофія, остеопороз, хвороба Педжета, фіброзна дисплазія, остеомієліт, хвороби суглобів, м'язові дистрофії, міастенія. Остео- та хрящегенні пухлини»

Тема №3: «Органоспецифічні пухлини з епітелію»

Тема №4: «Особливості пухлин дитячого віку. Ембріональні пухлини. Герміногенні пухлини. Тератоми та тератобластоми. Пухлини «дорослого типу».

Тема №5: «Системні васкуліти: вузликосий періартеріїт, артеріїт Такаюсу, скроневий (гігантоклітинний) артеріїт, гранульоматоз Вегенера, облітераційний тромбангіїт, хвороба Кавасакі, пурпура Шенляйн-Геноха, хвороба і синдром Рейно. Синдром Шегрена»

Тема №6: «Церебро-васкулярні хвороби. Постреанімаційна енцефалопатія та синдром смерті мозку. Нейродегенеративні (нейродистрофічні) (хвороба Альцгеймера) та демієлінізуючі захворювання (розсіяний склероз). Неврити (нейропатії)»

Тема №7: «Гіпоталамо-гіпофізарні порушення. Патологія надниркових залоз. Патологія щитоподібної залози. Патологія ендокринного апарату підшлункової залози»

Тема №8: «Клініко-морфологічні особливості органів зубощелепної системи та ротової порожнини»

Тема №9: «Стоматологічні прояви інших захворювань»

Тема №10: «Передпухлинні зміни та пухлини губ, язика, м'яких тканин ротової порожнини»

Тема №11: «Вади розвитку обличчя, шиї та органів ротової порожнини»

Тема №12: «Хвороби жіночої та чоловічої статеві системи. Патологія вагітності, післяпологового періоду і плаценти. Захворювання молочної залози»

Тема №13: «Пре- та перинатальна патологія»

Тема №14: «Патологія змін хвороб, пов'язаних з харчуванням. Променева хвороба, лікарська хвороба. Професійні хвороби»

Тема №15: «Хвороби, збудниками яких є найпростіші та гельмінти»

Тема № 1: «Порушення іонно-осмотичного та водного балансу, кислотно-лужного стану».

Мета: в результаті самостійної проробки цієї теми студенти повинні знати класифікацію і сутність змін, пов'язаних з порушенням іонно-осмотичного балансу, а також етіологію, патогенез, патологічну анатомію цих патологічних станів. Знати можливі наслідки та ускладнення захворювань, що пов'язані з даною патологією.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. особливості порушення іонно-осмотичного, водного балансу та кислотно-лужного стану при зневодненні;
2. особливості порушення іонно-осмотичного, водного балансу та кислотно-лужного стану при набряках;

:Студент повинний вміти:

1. визначати макро- і мікроскопічні зміни внутрішніх органів при порушенні іонно-осмотичного, водного балансу та кислотно-лужного стану.

Зміст теми:

Порушення вмісту тканинної рідини

Тканинна рідина бідна на білки (1-2 % не більше) і зв'язана в клітинах з білковими колоїдами, а в сполучній тканині - з білками і глікозаміногліканами основної речовини. Порушення вмісту тканинної рідини виражаються або в її збільшенні, або - зменшенні.

Набряк або збільшення вмісту тканинної рідини

Набряк – Це зайве накопичування тканинної рідини. Ця рідина ,або трансудат (від лат. *trans* – через, *sudo, sudatum*-сочитися) прозора, містить не більше 2% білка.

Набряк може розвиватися в усіх тканинах, але найбільш легко він помітний в підшкірній клітковині. Раннє клінічне свідчення набряку в ній – пастозність - наявність вдавнення (ямочки) (при надавлюванні пальцем залишається ямочка, яка не зникає після надавлювання). Видиме набухання шкіри відбувається тільки тоді, коли зібралась велика кількість зайвої рідини. На ранніх стадіях, так звані прихованні набряки виявляють шляхом зважування хворих. Поняття набряку також включає в себе накопичування рідини в переформованих (передіснюючих) порожнинах, наприклад, в плевральній порожнині (гідроторакс, плевральний випіт), черевній порожнині (асцит) і порожнині навколосерцевої сорочки (гідроперикард). Анасарка означає масивний набряк підшкірної клітковини і внутрішніх органів, включаючи порожнини. Набряк може класифікуватися як:

- обмежений (викликаний місцевим порушенням механізму рідни в тканині);
- загальний або генералізований (викликаний затримкою іонів натрію і води в організмі).

В клітині порушення розподілу рідини при генералізованому набряку зумовлене силою тяжіння (гравітацією), тобто рідина накопичується здебільше навколо гомілок в амбулаторних («ходячих») хворих і в поперекової ділянці в «лежачих» пацієнтів.

Місцевий набряк

Обмін рідини через нормальну капілярну стінку обмежений і регулюється протилежними силами:

- капілярний гідростатичний тиск спрямовує рідину з судин;
- осмотичний колоїдний тиск плазми повертає її назад.

В нормі різниця тканинного гідростатичного і колоїдного осмотичного тиску близька до нуля і не впливає на обмін рідини. Рідина проходить через стінку капілярів, головним чином, через проміжки між ендотеліальними клітинами (пори), через які можуть проходити тільки маленькі небілкові молекули (ультрафільтрування). Майже весь білок залишається в судині. Невелика кількість білка, який виходить з капіляру, швидко видаляється по лімфатичним судинам з невеликою кількістю рідини, яка не може повернутися у венулу.

Види набряків:

Алергічний набряк: гострі алергічні реакції викликають місцевий викид вазоактивних речовин, типу гістаміну, які розширюють просвіт судин мікроциркуляторного руслу і викликають збільшення капілярної проникності. Алергічний найчастіше локалізується у шкірі, де він виявляється у вигляді пухирів (кропивниця). Рідше можуть уражатися великі ділянки шкіри, гортань і бронхіоли, відкликаючи звуження дихальних шляхів (ангіоневротичний набряк). Незважаючи на загальні порушення, ангіоневротичний набряк краще всього розглядати як форму обмеженого набряку, тому що він викликається місцевими розладами обміну рідини, а не затримкою іонів натрію і води в організмі.

Набряк внаслідок венозного застою: ступінь виразності венозного застою залежить від інтенсивності колатеральної венозної циркуляції в цій ділянці. В тих випадках коли венозний застій супроводжується повною неспроможністю дренажної функції вен, розвивається сильний набряк і крововиливи, оскільки збільшений гідростатичний тиск, що супроводжується розірванням капілярів (наприклад, масивний набряк і крововиливи в орбіті при тромбозі печеристого синуса). Коли дренажна функція вен порушена частково, набряк менш виражений (наприклад, на обличчі при обструкції верхньої порожнистої вени). При обструкції вен кінцівок набряк інколи може бути невиражений, бо колатеральна циркуляція забезпечує адекватну дренажну функцію вен.

Набряк внаслідок лімфатичного застою: коли лімфатичний дренаж порушений, невелика кількість білка, який виходить з капілярів шляхом піноцитозу і в результаті ультрафільтрування, не видаляється і накопичується в інтерстиціальному просторі. З часом і з мірою накопичування білка осмотичний колоїдний тиск в інтерстиціальній тканині зростає і розвивається набряк. Спочатку лімфатичний набряк – пухкий (м'який) набряк. Але у віддаленому періоді набрякла тканина піддається фіброзу і пошкоджена ділянка стає твердою, щільною, на ній не залишаються вдавнення. Фіброз може супроводжуватися епідермальним потовщенням і шкіра подібна зі шкірою слона (елефантіаз).

Загальний набряк.

Загальний набряк виникає в результаті збільшення загального числа іонів натрію і води в організмі при затримці їх нирками, коли рівень клубочкової фільтрації зменшений або збільшене виведення альдостерону.

Серцевий набряк: серцева недостатність супроводжується зменшенням лівошлуночкового викиду крові. Зменшення викиду крові у велике коло кровообігу веде до зменшення фільтраційного тиску в клубочках, стимуляції юктагломерулярного апарату і виведення реніну. Ренін, в свою чергу, стимулює виробництво альдостерону (вторинний альдостеронізм) шляхом ангіотензину, забезпечуючи затримку іонів натрію і води, що призводить до виникнення загального набряку. Якщо лівошлуночкова серцева недостатність існує довго, то вода, яка затримується, має тенденцію накопичуватися в легенях внаслідок

збільшення легеневого венозного тиску. Ці гідростатичні фактори відіграють незначну роль в генезі серцевого набряку у порівнянні затримкою іонів натрію і води в організмі, але вони важливі в термінуванні розподілу затриманої рідини. При правошлуночкової серцевій недостатності збільшення системного гідростатичного тиску передається на венозний кінець капіляру і сприяє накопичуванню рідини в інтерстиціальному просторі.

Гіпопротеїнемічний набряк: при гіпопротеїнемії зменшується осмотичний колоїдний тиск плазми. В результаті втрати рідини в судинній системі і зменшення об'єму плазми відбувається рефлекторний спазм ниркових судин, що призводить до гіперсекреції реніну, вторинного альдостеронізму, затримки іонів натрію і води нирками і розвитку загального набряку.

Нирковий набряк: при гострому гломерулонефриті рівень клубочкової фільтрації помітно зменшений, що призводить до затримки іонів натрію і води і розвитку помірного набряку. На відміну від інших видів загального набряку, при гострому гломерулонефриті звичайно спочатку з'являються набряки в тканинах навколо очей на повіках, а після цього вони розповсюджуються на кисті рук, стопи.

Інші хвороби нирок, які супроводжуються нефротичним синдром і значною втратою білка з сечею, призводять до гіпопротеїнемії і супроводжуються масивним загальним набряком.

Значення загального набряку

У більшості випадків набряк першочергово не викликає жодних дисфункцій паренхіматозних клітин. Важкий і хронічний набряк шкіри може порушити загоєння рани, збільшити сприйнятливість до інфекцій. Набряк внутрішніх органів часто проявляється різними симптомами, наприклад, набряк печінки при гострому гепатиті або серцевої недостатності виявляється болем, який викликаний розтягом капсули печінки. Набряк деяких органів небезпечний для життя.

Набряк легень: легеневий кровообіг функціонує при низькому гідростатичному тиску (для легеневої артерії систолічний тиск 20 мм рт. ст.). Коли він стає вищим, ніж колоїдно-осмотичний тиск плазми, невелика кількість рідини виходить з легневих капілярів. Вихід рідини з легеневого капіляру альвеоли називається набряком легень. Легені при набряку важкі, збільшені в розмірах, набувають тістоподібної консистенції, з поверхні розрізу стікає велика кількість прозорої, рожевої, з дрібною піною рідини. Набрякла рідина спочатку накопичується в проміжній тканині (стромі), а після цього в альвеолах. Набряк порушує газообмін в легенях і важких випадках, викликає гіпоксію і смерть.

Набряк мозку: набряк мозку спостерігається при найрізноманітніших пошкодженнях головного мозку, наприклад, травматичному пошкодженні, інфекційних хворобах, новоутвореннях і судинних розладах. Рідина збирається, головним чином, в позаклітинному просторі білої речовини. Набрякла рідина фізично розриває нервові зв'язки, викликаючи гострі мозкові порушення, які з часом проходять. Підвищення внутрішньочерепного тиску призводить до головного болю і набряку оптичного диску зорового нерву (папіллоедема). Головний мозок збільшений, субарахноїдальні простори і шлуночки розширені і заповнені прозорою рідиною. Набряк мозку нерідко поєднується з його набуханням, яке переважно домінує. При набуханні мозку відбувається різка гідратація його речовини звивини згладжуються порожнини шлуночків зменшуються. При набряку мозку рідина накопичується навколо судин і клітин (периваскулярний і перицелюлярний набряки), при набуханні мозку відзначаються набухання астроцитів, деструкція гліальних волокон, розпад мієліну. Відбувається підвищення внутрішньомозкового і внутрішньочерепного тиску. Значне збільшення тиску може зміщувати вискову ділянку вниз в отвір намету мозочка (грижа намету) або зміщувати мигдалики мозочка у великий потиличний отвір (мигдаликова грижа), що може викликати смерть внаслідок здавлення судинорухового центру в стовбурі мозку. Потрібна негайна допомога: інфузія манітолу віднімає рідину з мозку. Кортикостероїди у високих дозах також ефективні для зниження набряку мозку.

Набряк серозних порожнин: накопичування набряклої рідини в межах серцевої сумки і плевральної порожнини може порушувати нормальну роботу серця і розправлення легень.

Рідина, накопичуючись у черевній порожнині (асцит), розтягує черевну стінку і в основному істотно не порушує нормальної функції органів черевної порожнини.

Зневоднювання організму може бути пов'язане з різними причинами: зневоднювання при опіках, зневоднювання при кишкових інфекціях і т.п.

Зупинимось на зневоднюванні при холері і на прикладі цього захворювання прослідкуємо за змінами в організмі.

Екзотоксин холероген активує в епітеліальних клітинах фермент аденілциклазу, внаслідок чого зростає синтез циклічного 3-5 аденозинмонофосфату (3-5 АМФ), рівень якого визначає об'єм секреції кишкового соку. Внаслідок чого слизова оболонка тонкої кишки починає виділяти велику кількість ізотонічної рідини, яка не встигає всмоктуватись в товстій кишки. Виникає пронос, а пізніше блювота. Рідина, яка секретується тонкою кишкою, має мало білка (менш за 200 мг на 10 мл) і наступні концентрації електролітів: натрію 140 ммоль/л, калію 13 ммоль/л, гидрокарбонатів 32 ммоль/л, хлоридів 92 ммоль/л. Дорослий, який хворіє на холеру втрачає більше ніж 1 л рідини на годину. Розвивається гостра позаклітинна ізотонічна дегідратація, яка супроводжується зменшенням маси циркулюючої крові і гемоконцентрацією, що призводить до гемодинамічних розладів і порушенню тканинного метаболізму. Згущення крові, збільшення її в'язкості, вповільнення кровотоку, порушення периферичного кровообігу, гіпоксія тканин, накопичення недоокислених продуктів обміну призводять до розвитку гострої ниркової недостатності, порушенню серцевої діяльності функції мозку і інших органів, а також процесів згортання крові (підвищення фібринолітичної і антикоагулянтної активності крові). Діарея і блювота призводять не тільки до гіповолемії, але і до дефіциту солей, перш за все калію. Втрати калію при холері можуть досягти 1/3 його вмісту в організмі. Недостатність калію супроводжується різкою м'язовою слабкістю (порушенням функції міокарду, пошкодженням ниркових каналців)

Існує 4 ступеня зневоднювання організму: 1- втрата рідини в об'ємі 1-3% маси тіла, 2- втрата 4-6%, 3- втрата 7-9%, 4 – втрата рідини в об'ємі 10% маси тіла і більше.

Патоморфологічні зміни в органах і тканинах різні в залежності від клінічної форми холери. У померлих від холерного альгіду, як наслідку різкого зневоднювання і демінералізації відмічається характерне «обличчя Гіпократа» з запалими очима, загостреними рисами, землистим кольором шкіри, яка іноді набуває ціанотичного відтінку. Судомне скорочення м'язів кінцівок надає трупу характерну позу «боксера». Спостерігається зморшкуватість і ціаноз шкіри особливо пальців рук («руки пралі»). Трупні плями червоно-фіолетові. На розрізі шкіра, підшкірна клітковина і м'язова тканина щільні, виступаюча кров має дьогтеподібну консистенцію, нагадує смородинове желе. Кишківник заповнений рідиною, яка має вид мутного супу. У померлих відмічається перерозподіл крові, скопичення її в великих венах і запусніння капілярної сітки. Одночасно визначаються осередки ішемії і осередки стазового капілярного повнокров'я. Особливо це характерно для шлунково-кишкового тракту, легень, печінки. Часто знаходять зміни дистрофічного характеру в міокарді і печінці. Нирки зменшені, капсула їх легко знімається, клубочки переповнені кров'ю, відмічається жирова і вакуольна дистрофія каналців. Різде зневоднювання організму може призвести до гіповолемічного шоку.

Кисотно-лужний стан.

Суттєве значення в життєдіяльності організму має кислотно-лужний стан - співвідношення між речовинами, що мають кислотну і лужну реакцію. Результатом такої рівноваги є сталість значення рН крові 7,36-7,44. Тільки в цих межах можуть активно функціонувати клітини і працювати їх ферментні системи. В умовах нормальної життєдіяльності організм піддається впливам киць-лих або основних з'єднань в зв'язку з прийомом різноманітної їжі і утворенням продуктів обміну, зміною роботи видільних систем. Регуляція кислотно-лужного стану підтримується потужними системами - хімічної і фізіологічної, їх регулюванням. Хімічна регуляція кислотно-лужного стану здійснюється буферними системами крові та тканин, які повертають його в нормальні рамки. Фізіологічна

регуляція кислотно-лужного стану здійснюється в першу чергу легкими і нирками. При накопиченні вуглекислого газу в крові легкі виділяють його надлишок, а при зниженні - знижують його виділення. Роль нирок в регулюванні кислотно-лужного стану полягає в тому, що при накопиченні в організмі кислих з'єднань нирки затримують основні сполуки та виділяють кислі, а при накопиченні основних з'єднань - затримують кислі і виділяють основні. При надмірних накопичення основних і кислих сполук, а також при порушенні механізмів кислотно-лужного стану виникають його порушення. Порушення кислотно-лужного стану через появу надлишку кислих продуктів називається ацидозом, через надлишок лужних продуктів - алкалозом. Ацидоз виникає при накопиченні в організмі вуглекислого газу і вугільної кислоти внаслідок порушення зовнішнього дихання або підвищення рівня вуглекислого газу в навколишнє середовище. Така форма ацидозу називається газовим ацидозом. Негазовий ацидоз виникає при порушенні обміну речовин, цукровому діабеті, гіпоксії, голодуванні, ниркової недостатності, отруєннях кислотами. Важкий ацидоз небезпечний для життя. Спочатку ацидоз посилює дихання, а в подальшому викликає його гноблення, розлад нервової діяльності, аж до ацидотичної коми. Алкалоз також підрозділяється на газовий і негазовий. Газовий алкалоз розвивається внаслідок посилення виділення вуглекислого газу з організму через легені при їх гіпервентиляції. Негазовий алкалоз - метаболічний, виникає при введенні в організм великої кількості лужних речовин, рослинної їжі, лікарських препаратів, втрати кислих продуктів при блювоті, токсикозі вагітності, отруєнні. Некомпенсований зрушення кислотно-лужного стану в ту чи іншу сторону зазвичай має важкі по-слідства для перебігу біохімічних процесів в організмі в цілому. При алкалозах падає тонус судин, зменшується об'єм циркулюючої крові, знижується кровоплин, що призводить до тяжких розладів нервової діяльності, пригнічення діяльності серця, легенів.

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

- 1 Загальне уявлення про набряк
- 2 Місцевий набряк
- 3 Загальний набряк
- 4 Серцевий набряк
- 5 Гіпопротеїнемічний набряк
- 6 Нирковий набряк
- 7 Значення загального набряку
- 8 Значення зневоднювання
- 9 Зміни органів при зневоднюванні.

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Роль іонів у підтриманні осмотичного тиску»
2. Скласти граф логічної структури «Типи набряків».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

- 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.- 936 С.
- 2 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К.

- Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.
- 3 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

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
- <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема № 2: «Захворювання кістково-м'язової системи. Паратиреоїдна остеодистрофія, остеопороз, хвороба Педжета, фіброзна дисплазія, остеомієліт, хвороби суглобів, м'язові дистрофії, міастенія. Остео- та хрящегенні пухлини»

Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань кістково-м'язової системи на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. Класифікацію і сутність змін, пов'язаних з хворобами кістково-м'язової системи.
2. Етіологію, патогенез, патологічну анатомію цих патологічних станів.
3. Виходи, ускладнення захворювань, пов'язаних з хворобами кістково-м'язової системи.

:Студент повинний вміти:

1. Класифікувати хвороби кістково-м'язової системи.
2. Охарактеризувати етіологію, патогенез і морфологічну сутність цих захворювань

Зміст теми:

Хвороби кістково-м'язової системи

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 гіперкальциємію 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.

Гіперкальциємія 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 амліодоз.

Фібозна дисплазія

Фібозна 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, якість 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 розповсюженості патологічного процесу виділяють дві форми фіброзної дисплазії:

Монооссальну - патологічні зміни виникають лише в одній кістці. Може розвинути в будь-якому віці.

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 вкрапленнями.

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 зламається 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 злякисно, 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 оволосіння, 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- і морфогенез. Процеси перебудови кісткової тканини перебігають безперервно, зв'язок з 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:

- 1 Відмічаються біль в суглобах під час навантажень, звуження суглобової щілини та остеофіти (рентгенологічно).
- 2 Біль в суглобах стає постійною, звуження суглобової щілини та розвиток остеофітів більш виражені.
- 3 Поряд з постійною білью 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 узурі 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 узурі, 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:

- 1 Дюшена (рання форма). Рецесивний тип успадковування, пов'язана з X-хромосоною, виникає переважно у дітей 3-5 років. Спочатку уражаються м'язи тазового поясу, стегон і гомілок, потім - плечового поясу та тулуба.
- 2 Ерба (юнацька форма). Аутосомно-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).
- 3 Лейдена. Аутосомно-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.

Ультроструктурні 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.

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

1. Опишіть макро- та мікроскопічні зміни в організмі людини під час паратиреоїдної дистрофії,
2. Опишіть макро- та мікроскопічні зміни в організмі людини під час первинного гематогенного остеомієліту,
3. Опишіть макро- та мікроскопічні зміни в організмі людини під час фіброзної дисплазії,
4. Опишіть макро- та мікроскопічні зміни в організмі людини під час остеопетрозу,
5. Опишіть макро- та мікроскопічні зміни в організмі людини під час хвороби Педжета,
6. Опишіть макро- та мікроскопічні зміни в організмі людини під час остеоартрозу,

7. Опишіть макро- та мікроскопічні зміни в організмі людини під час прогресуючої м'язової дистрофії,
8. Опишіть макро- та мікроскопічні зміни в організмі людини під час міастенії.

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Порушення роботи паратиреоїдні залози»
2. Скласти граф логічної структури «Типи захворювань кісткової тканини».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

- 4 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.- 936 С.
- 5 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.
- 6 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

Електронні інформаційні ресурси

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

<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема №3: «Органоспецифічні пухлини з епітелію»

Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. визначення поняття "пухлини";
2. морфологічну характеристику пухлин, ознаки морфологічного атипізму;
3. принципи класифікації пухлин;

4. види епітеліальних пухлин відповідно до існуючих принципів класифікації;
5. про біологічну суть пухлинного зростання.

:Студент повинний вміти:

1. визначити морфологічні особливості різних видів атипізму;
2. визначити тип зростання пухлини;
3. розрізняти зрілі і незрілі пухлини на підставі тканинного і клітинного атипізму, характеру зростання пухлини, щодо навколишніх тканин, пояснити вірогідну причину і механізм розвитку;
4. на основі морфологічних ознак уміти розрізняти доброякісні і злоякісні пухлини з плоского і залістого епітелію;
5. пояснити особливості метастазування злоякісних пухлин з епітелію;
6. визначити локалізацію можливих метастазів злоякісних епітеліальних пухлин відповідно до шляхів її метастазування;
7. інтерпретувати сучасні поняття канцерогенезу злоякісних і доброякісних пухлин;
8. трактувати морфогенез і гістогенез пухлин.

Зміст теми:

1. Морфологічні особливості пухлин з епітелію без специфічної локалізації: доброякісних (папілома, аденома) і злоякісних (рак). Пухлини цього типу розвиваються з плоского або залістого епітелію, який не виконує ніякої специфічної функції.

Папілома - епітеліальна пухлина з плоского або перехідного епітелію. Тканинний атипізм виявляється в нерівномірному розвитку епітелію і строми з надмірним утворенням дрібних кровоносних судин.

Аденома - пухлина залістих органів і слизистих оболонок, що вистилають призматичним епітелієм. Аденоми мають органοїдну будову, складаються з кліток призматичного або кубічного епітелію, який формує залісті утворення, іноді з сосочковими виростами. Якщо переважає строма, говорять про фіброаденому. Епітелій зберігає комплексність і полярність, розташований на власній мембрані. Види аденом: 1. ацинарна (росте з альвеолярної паренхіми); 2. тубулярна (росте з проток залоз); 3. трабекулярна (має балочну будову); 4. сосочкова (у вигляді сосочкових утворень); 5. аденоматозний поліп.

Злоякісні, незрілі пухлини з епітелію - рак. Рак зазвичай має вид вузла м'якої або щільної консистенції з нечіткими межами. З поверхні розрізу пухлини відділяється каламутна рідина - раковий сік. Мікроскопічно визначається різко виражена тканинна і клітинний атипізм.

2. Гістологічні варіанти раку: Мікроскопічні форми раку: 1. "рак на місці"; 2. плоскоклітинний рак з ороговінням і без ороговіння; 3. аденокарцинома; 4. слизовий (колоїдний); 5. солідний; 6. дрібноклітинний; 7. фіброзний (скір); 8. медулярний (аденогенний).

1. "Рак на місці" - початкова форма раку без інвазивного росту, але з вираженим атипізмом. Це лише початковий етап зростання раку. Потім він стає інфільтруючим.

2. Плоскоклітинний рак складається з тяжів атипівих кліток епітелію, які проростають в підлеглу тканину. Клітини пухлини можуть зберігати здібність до ороговіння і тоді виникають "ракові перлини".

3. Аденокарцинома (залістий рак) розвивається з призматичного епітелію слизових оболонок і епітелію залоз. По гістологічній будові нагадує аденому, але на відміну від неї має місце різко виражена тканинна і клітинна активність. Клітини пухлини формують залісті утворення, які проростають в оточуючу тканину, руйнуючи її.

4. Слизовий (колоїдний рак). Пухлина має вид колоїдної маси. Складається з атипівих клітин.

5. Солідний рак росте у вигляді трабекул, розділених прошарками сполучної тканини. Росте швидко і дає метастази.

6. Дрібноклітинний рак - форма недиференційованого раку, який складається з мономорфних лімфоцитоподібних клітин, які не утворюють яких-небудь структур. Строма мало. Зростання швидке. Метастази ранні.

7. Фіброзний рак (скір) - форма недиференційованого раку, який складається з атипівих гіперхромних клітин, розташованих серед шарів і тяжів строми, яка переважає над паренхімою. Пухлина відрізняється великою злоякісністю. Часто бувають ранні метастази.

8. Медулярний - недиференційований рак. Головна якість – перевага паренхіми над стромою. Пухлина м'яка. Складається з атипівих клітин, має велику кількість метастазів, швидко росте, дає ранні і численні метастази.

3. Пухлини екзо- і ендокринних залоз і епітеліальних покривів (органоспецифічні) характеризуються тим, що розвиваються з клітин певного органу і зберігають морфологічні, а іноді і функціональні риси.

Печінка. Доброякісна органоспецифічна пухлина з гепатоцитів - аденома з печінкових клітин (гепатоаденома, гепатома). Злоякісний печінково-клітинний (гепатоцелюлярний) рак. Пухлина складається з атипівих гепатоцитів, які утворюють безладно розташовані трабекули неправильної форми. Строма виражена слабо.

Нирки. Доброякісні органоспецифічні пухлини - різні аденоми, злоякісна – нирково-клітинний рак.

Шкіра. Доброякісні пухлини: сирінгоаденома (з епітелію проток потових залоз); гідроаденома (з епітелію секреторних відділів потових залоз); трихоепітеліома (з волосяних фолікулів). Злоякісні пухлини: базально-клітинний рак, рак потових залоз, рак сальних залоз, рак волосяних фолікулів.

Молочна залоза. Доброякісні пухлини: фіброаденома (периканалікулярна, інтраканалікулярна). До органоспецифічного раку молочних залоз відносять: неінфільтруючий внутрішньодольковий і внутрішньопротоковий рак: хвороба Педжета (рак соска і ареоли).

Матка. Органоспецифічними епітеліальними пухлинами матки є деструктивний (злоякісний) міхуровий занос і хоріонепітеліома (хоріон-карцинома). Занесення міхура виявляється вростанням ворсин хоріона у вени матки і малого тазу. Хоріонепітеліома розвивається з епітелію ворсин хоріона і складається з світлих клітин Лангханса і клітин синцитія. Строми в пухлині немає. Функцію кровоносних судин виконують порожнини, утворені клітинами пухлини. Дає гематогенні метастази.

Пухлини слинних залоз і органів ротової порожнини. Аденоми слинних залоз зустрічаються достатньо часто. Складаються з епітеліальних структур у поєднанні з фіброзними, слизоподібними, хрящеподібними, а також схожими з кістковою тканиною структурами. Протікають доброякісно, можуть рецидивувати, переходити в рак.

Одонтома розвивається з емалевого органу, складається з щільних тканин зуба (головним чином дентину). Розрізняють м'яку і тверду одонтоми. Протікає доброякісно. Можливі рецидиви.

Амелобластома розвивається з епітелію емалевого органу. Пухлина м'якої консистенції, складається з ніжної сполучної тканини і ходів, що вислані кубічним і призматичним епітелієм, може мати кистозну будову. Протікає доброякісно, схильна давати рецидиви. Локалізація - щелепні кістки.

4. Загальне вчення про пухлини.

Пухлина, новоутворення, бластома - патологічний процес, який характеризується нестримним розмноженням клітин. Зростання і розмноження клітин в пухлині відрізняється від зростання і розмноження клітин при інших процесах (запаленні, регенерації, гіперплазії, організації). Пухлинним клітинам властивий стан анаплазії або катаплазії - часткова втрата чинників диференціації кліток (через біохімічну перебудову ДНК).

Більшість пухлин мають органоїдний тип будови і складаються з паренхіми і строми. Пухлини, які складаються з однієї тканини, називаються гистіоїдними. Паренхімою для них є специфічно функціонуючі клітини пухлини, а стромою - волокнисті структури, аморфна речовина, лімфатичні і кровоносні судини, нерви.

Якщо клітини паренхіми пухлини достатньою мірою диференційовані і нагадують материнську тканину, пухлина називається гомологічною, зрілою, доброякісною. Якщо клітини паренхіми пухлини мало диференційовані і не нагадують материнську тканину, то таку пухлину називають гетеротиповою, незрілою, злоякісною.

По морфологічній будові пухлині відрізняються від нормальних тканин. Комплекс ознак, які їх відрізняють, називають атипізмом. Виділяють тканинний і клітинний атипізм: біохімічний; антигенний атипізм.

Тканинний атипізм складається з: 1. неправильного кількісного співвідношення строми і паренхіми пухлини; 2. наявності в пухлині різного розміру і кількості судин; 3. неправильного, хаотичного напрямку волокон; 4. ослаблення процесу колагенізації; 5. дисконкомплексії і утворення неправильних структур.

Клітинний атипізм складається з: 1. клітинного поліморфізму, порушення індексу ядерної цитоплазми; 2. збільшення числа і розмірів ядерць; 3. наявності різних клітинних включень (білкові зерна, глікоген); 4. наявності патологічних фігур мітозів (мультиполярні, асиметричні, гіпер- і гіпохромні, абортівні); 5. незвичайної кількості хромосом, хромосомна аберація; 6. наявності багатоядерних гігантських клітин; 7. тісних топографічних контактів між ядерною мембраною і мембраною мітохондрій, між мембраною і ендоплазматичним ретикуломом; 8. втрати мембрано утворюючих і покривних властивостей епітелію.

Атипізм ультраструктур виявляється в збільшенні числа рибосом, які можуть вільно лежати у вигляді розеток і ланцюжків, форма, розмір і розташування мітохондрій змінені. З'являються аномальні мітохондрії. Цитоплазма бідна, ядро велике з дифузним або маргінальним розташуванням хроматину. З'являються у великій кількості мембранні контакти ядра, мітохондрій і ендоплазматичної сітки. З'являються клітини-гібриди.

По характеру зростання розрізняють пухлини експансивно зростаючі і інфільтруючі. Експансивно зростаючі пухлини зберігають синцитіальні зв'язки між пухлинними ділянками.

При такому зростанні пухлина має чітку межу, яка відокремлює її від тканин організму.

Експансивне зростання характерне для доброякісних, зрілих пухлин. Апозиційне зростання пухлини відбувається шляхом неопластичної трансформації нормальних клітин в пухлинні.

Інфільтративно зростаючі пухлини (інвазивне зростання) характеризуються глибоким проникненням пухлинних клітин в підлеглі тканині. Це зростання є наслідком слабких синцитіальних зв'язків між клітками пухлини і є характерним для злоякісних, незрілих пухлин.

Екзофітне зростання пухлин - зовнішнє зростання або в порожнину органу (характерний для зрілих пухлин). Ендофітне зростання - зростання пухлини углиб органу або в його стінку (характерніший для незрілих пухлин).

Клінічно пухлини ділять на доброякісні, злоякісні і пухлини з місцевим деструктивним зростанням. Ознаки незрілих, злоякісних пухлин: 1. різко виражена анаплазія і атипізм; 2. нижчий ступінь диференціювання в порівнянні із зрілими пухлинами; 3. слабкі синцитіальні зв'язки між клітинами пухлини; 4. зростання швидке, інфільтруюче, інвазивне, ендофітне; 5. пухлини можуть рецидивувати і метастазувати.

Метастазування пухлини виявляється в тому, що пухлинні клітини шляхом емболії потрапляють в інші місця і починають там розмножуватися, утворюючи дочірні вузли (метастази). Розрізняють гематогенні (характерні для сарком), лімфогенні (характерні для раків), змішані метастази. Найчастіше в метастазі пухлина має та ж будову, що і в основному вузлі. Проте, пухлинні клітини в метастазах можуть змінюватися і тоді по гістологічній структурі метастазу встановити природу і локалізацію первинного вузла буває важко. Метастази, як правило, ростуть швидше за первинний вузол. Час розвитку метастазу може бути різним.

Рецидивування пухлини - поява пухлини на тому ж місці, де вона була видалена хірургічно або шляхом опроміювання. Воно можливе з ракових кліток, які залишилися в рані, а також з сусідніх метастазів. Крім того, слід враховувати, що при видаленні пухлини усувається не причина, а слідство.

Вплив пухлини на організм може бути місцевим і загальним. Місцевий вплив: стиснення або руйнування органу або його частини. Загальний вплив характерний для злоякісних пухлин: порушення обміну речовин, розвиток кахексії, деякі пухлини бувають гормонально активними.

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

1. Морфологічні особливості пухлин з епітелію без специфічної локалізації: доброякісних (папілома, аденома) і злоякісних (рак).
2. Гістологічні варіанти раку.
3. Пухлини екзо- і ендокринних залоз і епітеліальних покривів.
4. Номенклатура пухлин з епітелію.
5. Загальне вчення про пухлини.
6. Особливості пухлинного росту, види атипізму, особливості зрілих і незрілих пухлин, структура пухлин з епітелію.

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Морфологічні особливості пухлин з епітелію»
2. Скласти граф логічної структури «Класифікація епітеліальних пухлин».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

- 7 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.- 936 С.
- 8 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.
- 9 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

Додаткова:

1. Патологічна анатомія: підручник. Пер. з рос. 4 видання / Струков А.І., Сєров В.В. – Харків.: Факт, 2004. – 864 с.
2. Скрипников П.М., Скрипнікова Т.П., Шинкевич В.І., Товма В.В. Індивідуальні та вікові клініко-морфологічні особливості слизової оболонки органів ротової порожнини: навч. посіб. - Полтава: ТОВ «АСМІ», 2016. - 102 с.

Електронні інформаційні ресурси

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

Тема №4: «Особливості пухлин дитячого віку. Ембріональні пухлини. Герміногенні пухлини. Тератоми та тератобластоми. Пухлини «дорослого типу».

Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. Класифікацію пухлин у дітей.
- 1 Етіологію, патогенез, патологічну анатомію найбільш поширених з них.
2. Прогноз, ускладнення цих захворювань.

:Студент повинний вміти:

1. Інтерпретувати сучасну класифікацію пухлин дитячого віку.
- 1 Охарактеризувати етіологію пухлин у дітей.

- 2 Охарактеризувати особливості пухлинного росту у дітей.
 - 3 Охарактеризувати специфіку метастазування злоякісних пухлин у дітей.
 - 4 Пояснювати особливості пухлинного росту у дітей у порівнянні з дорослими.
 - 5 Пояснювати морфологічні особливості дизонтогенетичних пухлин.
2. Визначити морфологічні особливості тератом та тератобластом.

Зміст теми:

1. Особливості злоякісного пухлинного росту у дітей.

Вивчення пухлин дитячого віку дозволило виявити ряд ознак, які відрізняють ці пухлини від дорослих. Виділяють наступні відмінності: - особливу частоту окремих видів пухлин у дітей, що відрізняються від таких видів дорослих; - залежність пухлинного росту від віку дітей; - залежність виникнення пухлин у дітей від екзогенних впливів; - залежність виникнення пухлин від постнатальних впливів; - взаємозв'язок пухлин з вадами розвитку й хромосомними синдромами; - значення спадковості та сімейної схильності.

Особливе місце посідає зовсім незвичайне явище при злоякісних пухлинах у дітей, що суперечить уяві про пухлинну прогресію. Воно полягає в тому, що злоякісні пухлини у дітей здатні до так званого дозрівання з перетворенням нейробластоми в гангліоневрому і навіть гангліонейрофіброму, тератобластоми в тератому. Це явище поки не знаходить пояснення, однак примітно, що воно спостерігається в пухлинах, які розвиваються з ембріональних тканин, що затрималися у розвитку, порівняно з іншими тканинами організму - носія пухлини, або зі стоволових недиференційованих клітин, які зберігаються у періоди дитинства у вигляді камбію.

Метастазування також має свої особливості. Так, більшість злоякісних пухлин ЦНС на метастазують за межу черепа, а лише мають тенденцію до поширення по суміжним тканинам та природним каналам – ходу мозкових оболонок, по лікворним шляхам. У рідкісних випадках можна спостерігати екстракраніальні метастази й не тільки, коли цьому передувало оперативне втручання. Не дивлячись на те, що більшість злоякісних пухлин у дітей представляють собою саркоми, вони, в першу чергу, дають метастази в регіонарні лімфатичні вузли, наприклад, рабдоміобластоми уrogenітального тракту метастазують в лімфатичні вузли малого тазу, як і пухлина Вільямса, нейробластома та злоякісна лімфома. Таким чином, 1/3 або 1/2 сарком м'яких тканин дитячого типу поширюються лімфогенно, що суперечить класичній уяві про їх гематогенне метастазування. Поряд з цим ембріональні гематобластоми дають частіше метастази не в регіонарні лімфатичні вузли, а в легені. Гематогенні метастази в легенях також спостерігаються при медулобластомах,

ретинобластомах, ембріональних нефробластомах, тератобластомах та змішаних тератомах. Метастази в кістки зустрічаються у дітей відносно рідко, їх можна зустріти при нейробластомах, які, як правило, не метастазують в легені. Для ембріональної нейробластоми характерне проростання крупних венозних стволів з утворенням тромбозів і тромбоемболій в малому колі кровообігу. Таким чином, злоякісні пухлини у дітей відрізняються значним своєрідністю метастазування, особливості якого необхідно знати дитячому онкологу і патологоанатому.

2. Класифікація пухлин дитячого віку.

Класифікувати пухлини у дітей значно складніше, ніж у дорослих, бо важко, а іноді і неможливо застосувати при цьому єдиний гістогенетичний принцип. Так, органоїдні та органозмоїдні тератоми і тератобластоми складаються з тканинних елементів усіх трьох зародкових листків, що робить неможливим використання гістогенетичного принципу. Деякі гістіоїдні тератоми, прогономи, хористоми і так звані змішані пухлини можна класифікувати по належності їх до того чи іншого зародкового листка, тим самим встановлюючи їх походження з тканинних елементів раннього пренатального періоду, або при неможливості встановити їх належність до того чи іншого листка, по топографії пухлин. Доцільне розділити пухлини у дітей на два основних вида:

- 1 пухлини, які розвиваються з ембріональних тканин, похідних окремих або всіх зародкових листків;
- 2 пухлини, які розвиваються з диференційованих зрілих тканин.

Тератоми і деякі гемартоми та гемартобластоми слід класифікувати по локалізації, бо вона зумовлює характер перебігу онкологічних захворювань.

Таким чином, класифікація типових пухлин у дітей вимагає використання трьох принципів: походження з того чи іншого зародкового листка, гістогенез (із зрілих тканин), локалізація. В свою чергу, всі пухлини слід розділяти на доброякісні та злоякісні, використовуючи для встановлення злоякісності термін “бластома”.

ПУХЛИНИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

- 1 медулобластома, астроцитوما, олігодендрома, хоріональна папилома, краніофарингіома;
- 2 менінгеальні пухлини: мікрогліома, меланома, ретинобластома;
- 3 нейробластома, гангліоневрома, гангліоневробластома.

ТЕРАТОМИ. ТЕРАТОБЛАСТОМИ

Тератоми: крижово-купорикові та зачервні тератоми, інтраторакальні тератоми, герминогенні пухлини яєчників та яєчок, пухлини ендоджермального синуса, тестикулярні тератоми, пухлини яєчок.

ПУХЛИНИ НИРОК

- нефробластома;
- мезобластична нефрома.

ПУХЛИНИ ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ

- пухлини щитовидної залози;
- пухлини острівкової тканини підшлункової залози;
- пухлини коркової речовини надниркових залоз.

ПУХЛИНИ М'ЯКИХ ТКАНИН

- ембріональні рабдоміосаркоми;
- фібросаркома;
- фіброматоз.

ПУХЛИНИ СУДИННОЇ ТКАНИНИ

- гемангіоми;
- гемангіосаркоми;
- пухлини з лімфатичних вузлів.

ПУХЛИНИ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

- злоякісні (остеосаркома, хондросаркома, саркома Юінга)
- доброякісні (остеоїдостома, остеоїдохондрома, хондроміксодна фіброма).

3. Дизонтогенетичні пухлини: гамартоми та гамартобластоми.

Гамартома - пухлина з ембріональної тканини, яка затрималася в своєму диференціюванні в порівнянні з тканинами носія пухлини, що розвивається з надмірно непропорційно розвинених тканинних комплексів. До гамартом у дітей відносяться ангіоми, невуси, ембріональні пухлини внутрішніх органів, ембріональні пухлини мезодермального і мезенхимального гістогенезу - доброякісні і злоякісні. Гамартоми і гамартобластоми судинного походження: у дітей спостерігаються два основних типи - капілярна і кавернозна гемангіома. Капілярна гемангіома - доброякісна пухлина, має вид часточкового вузла червонуватого кольору, з локалізацією переважно в шкірі і печінці. Складається з капілярів з 2-3 шарами ендотелія, пухлина з проліферуючих капілярів, з інфільтративним характером зростання, часто рецидивує, метастазів не дає. Кавернозна гемангіома – доброякісна пухлина, частіше вада розвитку судин. Має вид синього багрового губчастого вузла на розрізі.

Складається з судинних порожнин, розділених сполучнотканинними перегородками, виконаних кров'ю. Ангіосаркома - злоякісна пухлина, щільна, горбиста, інфільтрує в навколишні тканини, з вогнищами крововиливів, некрозами і кістами з кров'яним вмістом. Складається з тяжей поліморфних веретеноподібних кліток, серед яких порожнини і щілини, що нагадують судини, заповнені плазмою і кров'ю.

Гамартоми і гамартобластоми поперечносмугастої м'язової тканини: рабдоміома - доброякісна пухлина з ембріональних м'язових кліток. Локалізується у серці та м'язах кінцівок у вигляді вузла до 10 - 15 см., коричневого кольору. Складається з клітин, що нагадують ембріональні ембріобласти, з великою кількістю глікогену в цитоплазмі. Рабдоміобластома - злоякісна пухлина, з ембріональних зачатків м'язової тканини, що відщепилися. Построєна з щільно або пухко розташованих кліток з біполярними відростками і м'язових волокон з подовжньою покресленою. Локалізація : органи малого тазу. Метастазує в регіональні л/вузли і гематогенно у легені.

Нефробластома - злоякісна пухлина нирки, довго росте експансивно, в межах капсули, здавлюючи тканини нирки. На розрізі рожево - білого кольору, вузлуватого вигляду з вогнищами крововиливів. Пізніше пухлина проростає навколишні тканини і метастазує гематогенно у легені.

4. Тератомі та тератобластоми - морфологічні прояви.

Тератоми мають певну типову для них локалізацію: яєчники, яєчки, крижово - купорикову область, середостіння, зачеревний простір, зів, підстава черепу. Досягають великих розмірів, у плодів утрудняють перебіг пологів. Складаються із структур, що нагадують органи і різноманітні тканини. Рідше зустрічаються злоякісні тератобластоми, коли на ряду із зрілими тканинами переважає зростання карциномоподібних солідних або капілярних структур. Крижово - копчикові тератобластоми ростуть швидко, метастазують в пахові і тазові лімфовузли, в легені і печінку. Зачервні та мезентеріальні тератоми, виявляються з народження або у віці від 1 - 3 років, досягають великих розмірів, частіше бувають у дівчаток, розташовані ближче до діафрагми, як правило доброякісні.

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

1. Сучасна класифікація пухлин дитячого віку.
2. Охарактеризувати етіологію пухлин у дітей.
3. Охарактеризувати особливості пухлинного росту у дітей.
4. Охарактеризувати специфіку метастазування злоякісних пухлин у дітей.
5. Пояснити особливості пухлинного росту у дітей у порівнянні з дорослими.

6. Пояснити морфологічні особливості дизонтогенетичних пухлин.
7. Визначити морфологічні особливості тератом та тератобластом.

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Морфологічні особливості пухлин у дітей»
2. Скласти граф логічної структури «Класифікація пухлин дитячого віку».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

- 10 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.- 936 С.
- 11 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.
- 12 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

Додаткова:

1. Патологічна анатомія: підручник. Пер. з рос. 4 видання / Струков А.І., Серов В.В. – Харків.: Факт, 2004. – 864 с.
2. Скрипников П.М., Скрипнікова Т.П., Шинкевич В.І., Товма В.В. Індивідуальні та вікові клініко-морфологічні особливості слизової оболонки органів ротової порожнини: навч. посіб. - Полтава: ТОВ «АСМІ», 2016. - 102 с.

Електронні інформаційні ресурси

- 25 <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
 - 26 www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
 - 27 www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
 - 28 www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
 - 29 <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
 - 30 www.gmc-uk.org - General Medical Council (GMC)
 - 31 www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
 - 32 <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
- <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема №5: «Системні васкуліти: вузликочий періартеріїт, артеріїт Такаюсу, скроневий (гігантоклітинний) артеріїт, гранульоматоз Вегенера, облітераційний тромбангіїт, хвороба Кавасакі, пурпура Шенляйн-Геноха, хвороба і синдром Рейно. Синдром Шегрена»

Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. критерії морфологічної оцінки васкулітів;
2. топографію и розповсюдженість змін у судинній стінці при системних васкулітах;
3. принципи класифікації системних васкулітів;
4. макро- і мікроскопічну оцінку системних васкулітів;
5. перебіг, ускладнення та результат хвороби на системний васкуліт.

:Студент повинний вміти:

1. провести макро- и мікроскопічне дослідження судинної стінки при системних васкулітах;
2. систематизувати основні морфологічні ознаки кожного виду васкулітів.

Зміст теми:

ВАСКУЛІТИ

Васкуліти - захворювання, які характеризуються запаленням некрозом стінки судин; процес може бути місцевим або системним. Місцеві васкуліти виникають в осередках запалення внаслідок переходу процесу на стінку судини з прилеглих тканин (напр., гнійно-некротичний васкуліт при флегмоні). До системних васкулітів, що можуть бути основою самостійних захворювань (первинні васкуліти) або проявом будь-якого іншого захворювання (вторинні васкуліти), характерне розповсюджене важення судин.

СИСТЕМНІ ВАСКУЛІТИ

Серед хвороб людини з ураженням судин системні васкуліти мають основне значення. Критерії морфологічної оцінки:

- 3 тип запальної реакції, що визначає характер васкуліту;
- 4 глибина ураження судинної стінки;
- 5 топографія і розповсюдженість змін в стінці судини;
- 6 характер органної патології в зв'язку з ураженням судин.

В залежності від типу запальної реакції, переваги альтеративно-ексудативних або продуктивних змін, васкуліти поділяють на некротичні (деструктивні), деструктивно-продуктивні, продуктивні, виділяючи окремо гранульоматозні. Враховуючи глибину ураження судинної стінки: тобто залучення в запальний процес внутрішньої, середньої зовнішньої її оболонки, виділяють ендovasкуліт, мезovasкуліт, периваскуліт, а при поєднаному ураженні оболонок - панваскуліт. Переважна більшість в системі васкулітів характеризується ураженням усіх оболонок судин стінки з переходом в склероз і кальциноз, що призводить в одних випадках до різкого стенозу і навіть облітерації судин, в інших - до розвитку аневризми.

Топографія і розповсюдженість змін в судинній системі при системних васкулітах різноманітна: в патологічний процес залучаються судини всіх калібрів і тип: аорта (аортит), артерії (артеріїт), артеріоли (артеріоліт), капіляри (капілярит), вени (флебіт), лімфатичні судини (лімфангіт). Однак при різних типах васкулітів уражуються переважно судини певного калібру: аорта та її великі гілки; великі, серед та дрібні артерії (еластично-м'язового і м'язового типу), дрібні артерії та судини мікроциркуляторного руслу, вени.

Зміни в органах і тканинах у зв'язку з розвитком васкуліту носять вторинний характер і проявляються інфарктами, постінфарктним великоосередковим та ішемічним дрібноосередковим склерозом, атрофією паренхіматозних елементів, гангреною, крововиливами. Крім місцевих, можуть мати місце загальні зміни, пов'язані з васкулітом судин, які постачають кровоток до іншого органу. Так, при розвитку процесу в ниркових

артеріях виникає ренальна гіпертензія, судинах легень - гіпертонія малого кола кровообігу і симптом легенево-серцевої недостатності; судинах шкіри - геморагічний діатез.

Етіологія і патогенез. Етіологія переважної більшості первинних системних васкулітів невідома. Патогенез системних васкулітів, як первинних, так і вторинних, пов'язаний з імунними реакціями гіперчутливості, які виникають у відповідь на вплив різних антигенів. В залежності від переваги того чи іншого механізму гіперчутливості системні васкуліти поділяють на три групи:

- 4 васкуліти гіперчутливості негайного типу;
- 5 васкуліт: гіперчутливості сповільненого типу;
- 6 васкуліти гіперчутливості змішаного типу.

При провідній ролі гіперчутливості негайного типу (імунокомплексне пошкодження судинної стінки) переважають: альтеративні (фібриноїдні зміни аж до самого некрозу) і ексудативні (інфільтрація стінки поліморфноядерними лейкоцитами, макрофагами) процеси, розвиваються деструктивні (некротичні) васкуліти, частіше некротичні артеріїти (вузликовий періартеріїт, синдром Вегенера, алергічний гранулематоз, васкуліт при ревматичних захворюваннях («ангіїти підвищеної гіперчутливості»)).

При перевазі гіперчутливості сповільненого типу основне значення мають клітинні реакції у вигляді лімфогістіоцитарних інфільтратів з утворенням гранульом. Виникають продуктивні васкуліти, у тому числі гранулематозні артеріїти (хвороби Такаюсу, Хортонна).

Васкуліти, обумовлені гіперчутливістю негайного типу, які характеризуються деструктивним характером змін, здебільше мають гострий перебіг, а васкуліти, обумовлені гіперчутливістю сповільненого і змішаного типу (продуктивні, гранулематозні), - підгострий та хронічний.

Класифікація системних васкулітів враховує такі критерії: етіологію, патогенез, нозологічну належність, переважний характер і розповсюдженість запальної реакції, морфологічний тип уражених судин, переважну локалізацію, яка обумовлює зацікавленість певних органів (органопатологія), клінічні прояви захворювання. При цьому слід дотримуватися нозологічного принципу, в основі якого васкуліти розділені на первинні та вторинні.

Класифікація системних васкулітів

А. Первинні васкуліти.

I. З переважним ураженням аорти та її великих гілок і гігантоклітинною гранулематозною реакцією: неспецифічний аортоартеріїт (хвороба Такаюсу), скроневий артеріїт (хвороба Хортонна).

II. З переважним ураженням артерій середнього та дрібного калібру і деструктивно-продуктивною реакцією:

- 1) вузликовий періартеріїт;
- 2) алергічний гранулематоз;
- 3) системний некротизуючий васкуліт;
- 4) гранулематоз Вегенера;
- 5) лімфатичний синдром з ураженням шкіри та слизових оболонок.

III. З переважним ураженням артерій дрібного калібру, судин мікроциркуляторного русла та вен: облітеруючий тромбангіїт (хвороба Бюргера).

IV. З ураженням артерій різних калібрів - змішана (некласифікована) форма.

Б. Вторинні васкуліти.

V. При інфекційних захворюваннях:

- 1) сифілітичні;
- 2) туберкульозні;
- 3) рикетсіозні, в тому числі сипнотифозні;
- 4) септичні;
- 5) інші.

VI. При системних захворюваннях сполучної тканини: 1) ревматичні; 2) ревматоїдні; 3) вовчакові.

VII. Васкуліти «гіперчутливості» при:

- 1) сироватковій хворобі;
- 2) пурпурі Шенлейна- Геноха;
- 3) есенціальній змішаній кріоглобулінемії;
- 4) злоякісних новоутвореннях.

Серед первинних системних васкулітів найбільше значення мають неспецифічний аортоартеріїт, вузликівий періартеріїт, гранульоматоз Вегенера і облітеруючий тромбангіїт.

Неспецифічний аортоартеріїт.

В основі неспецифічного аортоартеріїту (хвороби Такаюсу) лежить запалення артерій еластичного типу - аорти та проксимальних відділів гілок, які відходять від неї, стовбура легеневої артерії.

Етіологія і патогенез. Етіологія захворювання невідома, однак відмічається зв'язок з різними інфекційними захворюваннями (риккетсіози, ревматизм). Відмічається також і роль професійних пошкоджень (інтоксикації пестицидами, сполуками свинцю, зварювальними аерозолями). Патогенез пов'язують з імунологічними механізмами.

Патологічна анатомія. Найбільш часто ураження виникають в області дуги аорти і брахіоцефальних артерій (74 %), рідше - в черевному (42 %) та грудному (18 %) відділах аорти, в області біфуркації (18 %) і в висхідній частині дуги (9 %). В патологічний процес можуть утягуватися будь-які гілки аорти, в тому числі коронарні артерії серця. При розповсюдженні процесу запальні зміни знаходять і в стінках артерій дрібного калібру. При цьому судини набувають характерного вигляду: стінки їх потовщені, ригідні, білуватого кольору. Інтима має потовщення, які звужують просвіт судини, де знаходять пристінкові або обтуруючі тромби. В адвентиції і периваскулярній тканині виражений склероз; зустрічаються аневризматичні випинання стінки. Ураження можуть бути сегментарними або дифузними. В залежності від зовнішнього вигляду розрізняють стенозуючий, аневризматичний і деформуючий варіанти неспецифічного аортоартеріїту.

При мікроскопічному дослідженні знаходять ураження всіх прошарків судинної стінки - панартеріїт з гігантоклітинною реакцією. Спостерігається зміна фаз запальної реакції, яка завершується склерозом стінки відповідної судини, що дозволяє говорити про стадії неспецифічного аортоартеріїту. Рання (гостра) стадія характеризується деструкцією внутрішньої еластичної мембрани та інфільтрацією всіх прошарків стінки лімфоїдними і плазматичними клітинами, гігантські клітини зустрічаються рідко. Інтима потовщена за рахунок проліферації ендотелію і пристінкових тромбів; значні зміни відбуваються в медії та адвентиції. В пізній (підгострій) стадії описані вище зміни змінюються продуктивною реакцією з формуванням гранулом з макрофагів, епітеліоїдних, гігантських і плазматичних клітин, лімфоцитів. У фінальній (склеротичній) стадії розвивається склероз стінки судини, в якій знаходяться залишки внутрішньої еластичної мембрани. Відбувається організація тромботичних мас, васкуляризація середньої оболонки та стеноз просвіту аж до повної облітерації.

Вузликівий періартеріїт

Вузликівий періартеріїт (синоніми - класичний вузликівий періартеріїт, хвороба Кусмауля-Мейєра) - ревматичне захворювання, яке характеризується системним ураженням сполучної тканини артерій переважно дрібного та середнього калібру.

Етіологія і патогенез. Етіологія захворювання невідома. Головну роль в патогенезі має імунокомплексний механізм ураження стінки судин, який завершується фібриноїдним некрозом.

Патологічна анатомія. Серед артерій малого і середнього калібру найбільш часто уражуються ниркові (90-100 %), коронарні артерії серця (88-90 %), брижові (5.7-60%), печінкові і артерії головного мозку (46%). Рідше знаходять артеріїти поперечносмугастої мускулатури, шлунка, підшлункової залози, надниркових залоз, периферичних нервів. Іноді в процес втягуються артерії великого калібру (сонні, підключичні, стегнові та ін.). В основі хвороби лежить васкуліт, причому запалення в стінці судини складається з послідовної зміни альтерації (сегментарний або циркулярний фібриноїдний некроз середньої оболонки), ексудативної та проліферативної клітинної реакцій в зовнішній оболонці. Запалення завершується склерозом з утворенням вузликівих потовщень стінки артерій (вузликівий періартеріїт). В залежності від фази процесу, яку виявляє морфолог, при вузликівому періартеріїті розрізняють деструктивний, деструктивно-продуктивний і продуктивний васкуліт.

Перебіг вузликівого періартеріїту може бути гострим, підгострим і хронічним хвильоподібним, що визначає різний характер змін в органах. При гострому і підгострому перебігу у внутрішніх органах з'являються фокуси ішемії, інфаркти, крововиливи; при хронічному хвильоподібному перебігу - склеротичні зміни в сполученні з дистрофічно-некротичними і геморагічними, що призводить до функціональної недостатності тих чи інших органів і систем. У нирках часто виникає підгострий (екстракапілярний

продуктивний) або хронічний (мезангіальний) гломерулонефрит, який призводить до нефросклерозу і ниркової недостатності.

Гранулематоз Вегенера

Гранулематоз Вегенера - системний некротизований васкуліт з гранулематозом і переважним ураженням артерій і вен дрібного і середнього калібру, а також судин мікроциркуляторного русла дихальних шляхів, легень і нирок.

Етіологія і патогенез. Розвиток захворювання пов'язують з гіпотетичним антигеном, природа якого ще не встановлена. Висловлюються припущення про значення мікробних і вірусних антигенів, а також лікарських препаратів, з антигенними і гаптенними особливостями. Ряд провокаційних факторів - переохолодження, інсоляція, вакцинація та ін. можуть бути передумовою захворювання. Патогенез тісно пов'язаний з імунологічними механізмами, причому є докази на користь імунологічної природи ураження судин.

Патологічна анатомія. Морфологічну основу хвороби складають:

- 1) системний некротизований васкуліт з гранулематозною реакцією;
- 2) некротизований гранулематоз переважно верхніх дихальних шляхів з послідовним втягненням в процес трахеї, бронхів і тканини легень;
- 3) гломерулонефрит.

Судинні зміни при гранулематозі Вегенера складаються з трьох фаз: альтеративної (некротичної), ексудативної та продуктивної з вираженою гранулематозною реакцією. Виникають склероз і гіаліноз судин з розвитком аневризми або стенозу аж до повної облітерації просвіту судини. В артеріях середнього калібру (м'язового типу) частіше виникає ендартеріт, а в артеріях дрібного калібру - панартеріт. Постійно уражуються судини мікроциркуляторного русла; тоді виникають деструктивні та деструктивно-продуктивні артеріоліти, капілярити і венуліти. Ураження цих самих судин лежить в основі формування гранулом, які потім з'єднуються між собою, утворюють ділянки гранулематозної тканини, які підлягають некрозу.

Некротизуючий гранулематоз спочатку виявляється в області верхніх дихальних шляхів, що супроводжується назофарингітом, сидлоподібною деформацією, носа, гайморитом, фронтитом, етмоїдитом, ангіною, стоматитом, ларингітом, отитом. Патогномонічним буває гнійне запалення з розвитком виразок і кровотеч. В ряді випадків ці симптоми є одним з проявів захворювання - локалізованої форми гранулематоза Вегенера. При прогресуванні розвивається генералізована форма захворювання, при якій некротизуючий гранулематоз знаходять в трахеї, бронхах, легенях, де виникають виразково-некротичні процеси, фокуси бронхопневмонії. Крім дихальних шляхів, гранульоми можна виявити також у нирках, шкірі, тканинах суглобів, печінці, серці та інших органах. В кінцевому результаті гранулематозні ураження призводять до склерозу і деформації органів.

Громелуронефрит - досить характерна ознака гранулематозу Вегенера. Частіше всього він є проявом мезангіопрولیферативної або мезангіокапілярної форми - з фібриноїдним некрозом капілярних петель і артеріол клубочків та екстракапілярної реакції (утворення характерних «півмісяців»).

В більшості випадків спостерігається одночасне ураження верхніх дихальних шляхів, легень і нирок.

Облітеруючий тромбангіт

Облітеруючий тромбангіт (хвороба Вінвартера-Бюргера) - системний васкуліт, при якому уражуються переважно дрібні артерії та вени нижніх кінцівок, що призводить до оклюзії цих судин.

Етіологія і патогенез. Причини захворювання і механізми розвитку його невідомі. Але безумовне значення має паління. Хворіють частіше чоловіки у віці до 40 років.

Патологічна анатомія. При цьому захворюванні переважає ураження вен нижніх кінцівок, розвивається перш за все продуктивний ендо-, мезо- і перифлебіт. В артеріях нижніх кінцівок, що уражаються менше, ніж вени, розвиваються аналогічні процеси - продуктивний ендо-, мезо- і періартеріт. Судини набувають вигляду товстих фіброзних тяжів з сегментарним потовщенням стінок.

Виділяють гостру, підгостру і хронічну стадії хвороби. Для гострої стадії характерний розвиток альтеративно-проліферативного тромбоваскуліта. До альтеративних змін приєднується інфільтрація стінки судини і периваскулярної тканини поліморфноядерними лейкоцитами, що спричиняють до руйнування внутрішньої еластичної мембрани, а іноді навіть і утворення мікроабсцесів. У підгострій стадії переважає продуктивна тканинна реакція. В стінці судин знаходять лімфогістоцитарні інфільтрати, ознаки надмірної

васкуляризації та ранньої організації тромбів. Типовим є формування гранульом, які виявляються здебільше в середній оболонці і навкруги некротизованих фрагментів внутрішньої еластичної мембрани, а також в тромботичних масах. Гранульоми нагадують або олеогранульоми, або туберкульозні гранульоми. В хронічній стадії домінують ознаки організації тромбів, що призводить до повної облітерації судини. Організація тромбів може супроводжуватися їх каналізацією і звапнуванням.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття: => контрольні питання:

- 1 *Охарактеризувати критерії морфологічної оцінки системних васкулітів.*
 - 2 *Дати класифікацію системних васкулітів.*
 - 3 *Охарактеризуйте зміни в органах и тканинах при системних васкулітах?*
 - 4 *Що характерно для неспецифічного аортоартеріїта?*
 - 5 *Морфологічні ознаки периартеріїту?*
 - 2 *Морфологічні ознаки гранулематоза Вегенера та облітеруючого тромбоангіїту.*
- Контроль заключного рівня знань студента проводиться за допомогою тестів (10 тестів) та структурного за процедурою контролю практичних навичок (оцінка знань і вміння аналізувати макро- та мікроскопічні зміни клітин, тканин, органів при патологічних процесах).

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

1. Дайте визначення і класифікацію поняттю васкуліти.
2. Назвіть критерії морфологічної оцінки системних васкулітів.
3. Назвіть типи запальних реакцій при васкулітах.
4. Класифікація васкулітів за глибиною ураження судинної стінки та їх локалізацією.
5. Зміни в органах і тканинах при васкулітах.
6. Етіологія і патогенез системних васкулітів.
7. Класифікація системних васкулітів.
8. Патоморфологія неспецифічного аортоартеріїта.
9. Патоморфологія гранулематозу Вегенера.
10. Патоморфологія облітеруючого тромбангіїта.

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Зміни в органах і тканинах при васкулітах»
2. Скласти граф логічної структури «Класифікація системних васкулітів».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

- 13 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.- 936 С.
- 14 Основи патології за Робінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К.

Аббас, Джон К. Астер.; наук.ред.пер. проф.:І.Сорокіна, С.Гичка, І.Давиденко.-К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.

15 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

Електронні інформаційні ресурси

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

34 www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association

35 www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я

36 www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України

37 <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація

38 www.gmc-uk.org - General Medical Council (GMC)

39 www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація

40 <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія

<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема №6: «Церебро-васкулярні хвороби. Постреанімаційна енцефалопатія та синдром смерті мозку. Нейродегенеративні (нейродистрофічні) (хвороба Альцгеймера) та демієлінізуючі захворювання (розсіяний склероз). Неврити (нейропатії)»

Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. місце церебро-васкулярних захворювань в структурі загальної захворюваності;
2. морфологічну класифікацію, морфологічну характеристику найважливіших церебро-васкулярних захворювань.

:Студент повинний вміти:

1. пояснювати основні етіологічні та патогенетичні механізми виникнення та розвитку церебро-васкулярних захворювань ;
2. інтерпретувати патоморфологічні зміни в головному мозку з подальшою діагностикою конкретного захворювання.
3. Студент повинен мати уявлення про загальнопатологічні процеси, що розвиваються в головному мозку при судинній патології.

Зміст 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* (минущий) *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 привертають до крововиливу в мозок, є гіпертензія, уроджені аномалії й пороки розвитку судин 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 уражатися 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.

Роздивимося *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 (вегетатії), інфаркті міокарда, важкої аритмії, небактеріальному тромбоендокардиті 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 шиї.

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 атеросклеротиченого стенозу артерій шиї 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 *вузликосий періартеріт, системний червоний вовчак і гігантоклітинний 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* (геморрагічним) і *білим* (блідим, ішемічним). При вираженому геморрагічному компоненту ураження нагадує гематому, однак відмінністю служить збереження загальної архітектоніки ураженої тканини. Білий інфаркт (*біле або сіре розм'якшення* головного мозку) при давнині процесу менш 1 доби *макроскопічно* визначити важко. На більше пізніх строках загибла 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 загиблих судин. Якщо ушкодження велике, то набрякання загиблої 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 загибла 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 бурувате 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 гліюза 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

внутричерепної 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. *Внутричерепні гематоми* зустрічаються особливо часто в осіб з переломами кісток черепа. Вони можуть бути *екстрадуральними, субдуральними й внутрішньомозковими*. Зупинимося на кожному із цих варіантів.

Екстрадуральна (епідуральна) гематома. Така гематома формується внаслідок крововиливу з менінгеальних кровоносних судин, 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 контузій. 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 контузійми й зустрічається в основному в лобовій і скроневій частках. Назва «*розкрита частка*» застосовують при поверхневих контузійх 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 нападоподібними 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 випадках 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).

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

1. Загальна характеристика, класифікація, фонові захворювання і фактори ризику церебро-васкулярної хвороби.
2. Інфаркт (ішемічний інсульт) головного мозку: морфологічна характеристика.
3. Морфогенез, морфологічна характеристика селективного некрозу нейронів (ішемічна енцефалопатія).
4. Морфологічна характеристика, наслідки геморагічного інсульту.
5. Морфологічна характеристика, ускладнення спонтанного внутрішньочерепного крововиливу.
6. Морфологічна характеристика, ускладнення спонтанного субарахноїдального крововиливу.

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Морфологічні особливості інсультів»
2. Скласти граф логічної структури «Класифікація церебро-васкулярних захворювань».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

- 16 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.- 936 С.
- 17 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.
- 18 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

Додаткова:

1. Скрипников П.М., Скрипнікова Т.П., Шинкевич В.І., Товма В.В. Індивідуальні та вікові клініко-морфологічні особливості слизової оболонки органів ротової порожнини: навч. посіб. - Полтава: ТОВ «АСМІ», 2016. - 102 с.

Електронні інформаційні ресурси

- 41 <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
- 42 www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
- 43 www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
- 44 www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
- 45 <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
- 46 www.gmc-uk.org - General Medical Council (GMC)
- 47 www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
- 48 <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія

<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема №7: «Гіпоталамо-гіпофізарні порушення. Патологія надниркових залоз. Патологія щитоподібної залози. Патологія ендокринного апарату підшлункової залози»

Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. принципи класифікації хвороб гіпофіза,
2. принципи класифікації захворювань щитовидної залози,
3. принципи класифікації захворювань надниркових залоз,
4. види цукрового діабету,
5. макро- та мікроскопічну характеристику захворювань ендокринних залоз;

:Студент повинний вміти:

1. дати визначення захворюванням ендокринних залоз;
2. пояснити морфологічні особливості захворювань ендокринних залоз;

Зміст теми:

Хвороби ендокринної системи за походженням можуть бути вродженими або набутими. Здебільше вони виникають внаслідок патологічних змін в ЦНС, порушення гіпоталамо-гіпофізарної регуляції, розвитку аутоімунних або пухлинних процесів. Проявами таких змін можуть бути порушення функції однієї або декількох залоз – гіпо-, гіпер- або дисфункція. Структурна перебудова ендокринних залоз проявляється дистрофічними, атрофічними або диспластичними (гіпо- і гіперпластичними) та склеротичними процесами, а також розвитком пухлин.

Гіпофіз

Гіпофізарні розлади виникають при пухлинах залози, автоімунному ураженні, запаленні, некрозі (ішемічний інфаркт) або розвиваються внаслідок пошкодження гіпоталамуса або інших відділів ЦНС.

В зв'язку з цим в ряді випадків можна говорити про церебро(гіпоталамо)-гіпофізарні захворювання. Серед них значне місце посідають: 1) акромегалія; 2) гіпофізарний нанізм; 3) церебрально-гіпофізарна кахексія; 4) хвороба Іценко–Кушинга; 5) адіпозогенітальна дистрофія; 6) нецукровий діабет; 7) пухлини гіпофізу.

Акромегалія. Причиною розвитку цього захворювання бувають гіпоталамо-гіпофізарні розлади або соматотропна (еозинофільна) аденома, рідше – аденокарцинома передньої частки гіпофіза. Надмірна кількість соматотропного гормону стимулює ріст тканин, головним чином мезинхімального походження (сполучної, хрящової, кісткової), а також паренхіми та строми внутрішніх органів (серця, печінки, нирок) та ін. Особливо помітне збільшення розмірів носа, губ, вух, надбрів'я, нижньої щелепи, кісток і ступней. Ріст кісткової тканини досить часто сполучається з її перебудовою, відновленням ендохондрального остеогенезу. Якщо хвороба виникає в дитячому або молодому віці, розвивається гігантизм. Акромегалія супроводжується змінами інших ендокринних залоз: зобом, атрофією острівцевого апарату підшлункової залози, гіперплазією вилочкової залози та епіфіза, кори надниркових залоз, атрофією статевих залоз. Такі морфологічні зміни мають характерні клінічні прояви хвороби.

Гіпофізарний нанізм (гіпофізарний карліковий зріст) зустрічається при природженому недорозвитку гіпофізу або при зруйнуванні його в дитячому віці (запалення, некроз). У хворих спостерігається загальний недорозвиток при пропорційній будові тіла, але статеві органи, як правило, недорозвинені.

Церебрально-гіпофізарна кахексія (хвороба Сімондса). Хвороба характеризується прогресуючою кахексією, атрофією внутрішніх органів, зниженням функції статевих залоз. Спостерігається у жінок молодого віку і нерідко після пологів. В передній частці гіпофізу знаходять осередки некрозу, як наслідок емболії судин, або рубці після некрозу. В окремих випадках зруйнування передньої частки гіпофіза пов'язано з сифілітичним, туберкульозним або пухлинним процесом. При цій хворобі, крім ураження гіпофіза, спостерігаються дистрофічні або запальні зміни в проміжному мозку. Іноді вони переважають над патологією гіпофізу; тоді розвивається церебральна кахексія.

Хвороба Іценко-Кушинга. Це захворювання може бути наслідком гіпоталамічних порушень або розвитком адренокортикотропної (базофільної) аденоми, рідше – аденокарциноми передньої частки гіпофізу. Внаслідок гіперсекреції АКТГ виникає

двостороння гіперплазія кори надниркових залоз із надлишковою продукцією глюкокортикостероїдів, які відіграють провідну роль в патогенезі захворювання. Хвороба частіше спостерігається у жінок, її проявом є прогресуюче ожиріння за верхнім типом (обличчя і тулуб), артеріальна гіпертензія, стероїдний цукровий діабет та вторинна дисфункція яєчників. Спостерігається також остеопороз із спонтанними переломами кісток, гіпертрихоз та гірсутизм; багряно-сині смуги розтягування (стриї) шкіри стегон і живота. Досить часто захворювання сполучається з нефролітіазом та хронічним пієлонефритом.

Адіпозогенітальна дистрофія (від лат. *adiposus* - жировий та *genetalis* – статевий) або хвороба Бабинського–Ферліха. В основі хвороби знаходяться патологічні зміни в гіпофізі та гіпоталамусі, які виникають внаслідок пухлини або нейроінфекції. Для хвороби характерні прогресуюче ожиріння, недорозвиток статевих органів та зниження функції статевих залоз. Адипозогенітальна дистрофія іноді сполучається з гіпотиреозом, зниженням функції кори надниркових залоз та нецукровим діабетом.

Нецукровий діабет (*diabetes insi pidus*). Хвороба виникає при пошкодженні задньої частки гіпофізу (пухлина, запалення, травма). Поряд з ураженням задньої частки гіпофізу постійно спостерігаються зміни проміжного мозку. Проявляється хвороба нецукровим сечовиснаженням, яке пов'язано з виключенням функції антидіуретичного гормону та здатності нирок концентрувати сечу, що супроводжується виведенням значної кількості сечі (поліурія) та підвищеною спрагою; із втратою організмом води і порушенням мінерального обміну пов'язані важкі наслідки нецукрового діабету.

Пухлини гіпофізу. В більшості випадків вони є гормонально активними.

Надниркові залози

В корі надниркових залоз утворюються мінералокортикостероїди (альдостерон), глюкокортикостероїди та статеві гормони, секреція яких контролюється відповідно аденокортикотропними та гонадотропними гормонами передньої частки гіпофізу. Посилення тропних впливів гіпофізу або розвиток гормонально активної пухлини кори надниркових залоз супроводжується їх гіперфункцією, а зниження цих впливів або зруйнування кори залоз – гіпофункцією. Секреція гормонів мозкової речовини надниркових залоз (адреналін, норадреналін) стимулюється симпатичною нервовою системою. Гіпофункція їх добре компенсується хромафінною тканиною; гіперфункція пов'язана з пухлиною (феохромоцитомою).

Аддісонова хвороба (за ім'ям англійського лікаря Т. Аддісона, який вперше описав це захворювання в 1849 році), або бронзова хвороба. Хвороба обумовлена двостороннім ураженням переважно коркової речовини надниркових залоз та виключенням (акортицизм) або зменшенням (гіпоадренортицизм) продукції гормонів залозами. Досить часто

причиною бронзової хвороби бувають метастази пухлини в обидві залози, автоімунне їх пошкодження (первинна аддісонова хвороба), загальний амілоїдоз (епінефропатичний амілоїдоз), крововиливи, некроз у зв'язку з тромбозом судин, а також туберкульоз. В окремих випадках хвороба обумовлена порушенням в гіпоталамо-гіпофізарній системі (зниження секреції АКТГ або кортикотропін-релізінг-фактору), або спадковими процесами. При аддісоновій хворобі спостерігається гіперпігментація шкіри (меланодермія) та слизових оболонок у зв'язку з гіперпродукцією АКТГ та меланоцитстимулюючого гормону, атрофія міокарда, зменшення просвіту аорти та магістральних судин. Спостерігається також адаптивна гіперплазія клітин острівцевого апарату підшлункової залози (гіпоглікемія), атрофія слизової оболонки шлунка, особливо обкладних клітин; поряд з названими змінами знаходять гіперплазію лімфоїдної тканини та вилочкової залози. Смерть при аддісоновій хворобі настає від гострої наднирковозалозної недостатності, кахексії (супраренальна кахексія) або серцево-судинної недостатності.

Пухлини надниркових залоз за походженням відносяться до гормонально-активних.

Щитовидна залоза

Серед хвороб щитовидної залози розрізняють зоб (струма), тиреоїдити та пухлини. Ці захворювання супроводжуються гіпертиреозом (тиреотоксикоз) або гіпотиреоїдизмом (мікседема).

Зоб (струма) – це патологічне збільшення щитовидної залози. Класифікація зобу враховує, з одного боку, морфологічні ознаки, з другого – епідеміологію, причини, функціональні та клінічні особливості. В залежності від морфологічних ознак та зовнішнього вигляду залози розрізняють дифузний, вузловий та дифузно-вузловий (змішаний) зоб; за гістологічною будовою - колоїдний та паренхіматозний зоб. Колоїдний зоб побудований з фолікулів різних розмірів, заповнених колоїдом. У одних випадках фолікули великі, кістоподібні, епітелій в них сплющений (макрофолікулярний колоїдний зоб); в других – дрібні (мікрофолікулярний колоїдний зоб); в третіх – поряд з дрібними зустрічаються великі фолікули (макро-мікрофолікулярний колоїдний зоб). В колоїдному зобі можливе зростання епітелію у вигляді сосочків (проліферативний колоїдний зоб). Через деякий час в тканині зоба виникають порушення кровообігу, з'являються некрози та обвапнення, розростається сполучна тканина, іноді з утворенням кістки. Колоїдний зоб звичайно має вигляд щільного вузла. Паренхіматозний зоб характеризується проліферацією епітелію фолікулів, який розривається у вигляді солідних структур з формуванням дрібних фолікулоподібних структур без колоїду або з незначною його кількістю. Досить часто цей зоб дифузний, має вигляд м'ясистої тканини сіро-рожевого кольору. Можливе поєднання колоїдного та паренхіматозного зоба. В залежності від епідеміології, функціональних та

клінічних особливостей розрізняють ендемічний, спорадичний та дифузний токсичний (тиреотоксичний) зоб (Базедова хвороба, хвороба Грейвса).

Ендемічний зоб розвивається у людей, які мешкають у гірських місцевостях (деякі райони Уралу, Сибіру, Середньої Азії; в Європі – Карпати, Альпи). Причиною розвитку зоба здебільше є недостатність йоду в питній воді. Щитовидна залоза при цьому збільшується, має будову колоїдного або паренхіматозного зоба; функція залози знижена. Якщо зоб розвивається в ранньому дитячому віці, то проявами його буває загальний фізичний та розумовий недорозвиток – ендемічний кретинізм.

Спорадичний зоб з'являється в юнацькому або зрілому віці. Він може мати будову дифузного, вузлового або змішаного колоїдного, або паренхіматозного. На загальний стан організму цей зоб не впливає, але при значному збільшенні він здавлює сусідні органи (стравохід, трахею, глотку), порушує їх функцію (ретроезофагіальний, ретротрахеальний зоб). В окремих випадках може наступити так звана базедовофікація зоба (помірна сосочкоподібна проліферація епітелію фолікулів і скопичення лейкоцитарних інфільтратів в стромі залози). Спорадичний зоб стає основою дифузного токсичного зоба.

Дифузний токсичний зоб (Базедова хвороба, Грейвса) – найбільш яскравий прояв синдрому гіпертиреозидизму, тому його ще називають тиреотоксичним зобом. Причиною його розвитку є аутоімунізація: антитіла стимулюють клітинні рецептори тиреоцитів. Це дозволяє віднести дифузний токсичний зоб до «антитільних хвороб рецепторів». Морфологічні особливості дифузного токсичного зобу знаходять лише при мікроскопічному дослідженні. До них належать перетворення призматичного епітелію фолікулів в циліндричний; проліферація епітелію з утворенням сосочків, які гілкуються в середині фолікулів; вакуолізація та зміна тинкторіальних властивостей колоїду (погано сприймає фарби) у зв'язку з його розрідженням і збідненням йодом; лімфоплазмочитарна інфільтрація стромі; формування лімфатичних фолікулів з зародковими центрами в них. При Базедовій хворобі знаходять також і вісцеральні зміни. В серці, міокард якого гіпертрофований (особливо лівого шлуночка), у зв'язку з тиреотоксикозом спостерігається серозний набряк та лімфоїдна інфільтрація стромі, а також внутрішньоклітинний набряк м'язових волокон – тиреотоксичне серце, наслідком якого є дифузний проміжний склероз. В печінці також спостерігається серозний набряк, внаслідок чого розвивається тиреотоксичний фіброз печінки. Дистрофічні зміни нервових клітин, периваскулярні клітинні інфільтрати знаходять в проміжному та довгастому мозку. Нерідко знаходять і збільшення вилочкової залози, гіперплазію лімфоїдної тканини та атрофію кори надниркових залоз. Смерть при захворюванні на дифузний токсичний зоб настає від серцевої недостатності або виснаження. При оперативному

втручання (видалення зоба) або після нього може розвинутися гостра надниркова недостатність.

Тиреоїдити - це група захворювань, серед яких важливе значення має тиреоїдит Хасімото, або хвороба Хасімото - справжнє аутоімунне захворювання. Аутоімунізація пов'язана з появою аутоантитіл до мікросомального антигену та поверхневих антигенів тиреоцитів, а також тиреоглобуліну. Аутоімунний процес, детермінований антигенами гістосумісництва DR, призводить до дифузної інфільтрації тканини залози лімфоцитами та пльзмотичними клітинами, утворенню в ній лімфоїдних фолікулів. Внаслідок впливу переважно імунних ефektorних клітин паренхіма залози гине і заміщується сполучною тканиною. При тривалому перебігу морфологічні зміни в щитовидній залозі нагадують тиреоїд (зоб) Риделя.

Тиреоїд Риделя (зоб Риделя) характеризується первинним розростанням в залозі грубоволокнистої сполучної тканини, що призводить до атрофії фолікулярного епітелію (фіброзний зоб). Залоза про цьому стає твердою («залізний», «кам'яний» зоб). Фіброзна тканина розповсюджується на прилеглі до залози тканини та імітує злоякісну пухлину.

Пухлини щитовидної залози - переважно епітеліальні, як доброякісні, так і злоякісні.

Паращитовидні залози

Важливе практичне значення належить синдрому гіперфункції паращитовидних залоз – гіперпаратиреозу, морфологічним проявом якого є гіперплазія або пухлина (аденома) цих залоз; можливий гіперпаратиреоз і аутоімунного генезу. Розрізняють первинну та вторинну гіперплазію паращитовидних залоз. Первинна гіперплазія, частіше аденома залози, призводить до паратиреоїдної остеодистрофії. Вторинна гіперплазія виникає як реактивне, компенсаторне явище у зв'язку з накопиченням в організмі вапна при первинному зруйнуванні кісток (метастази злоякісних пухлин, мієломна хвороба, рахіт) та хворобах нирок (хронічна ниркова недостатність).

В основі паратиреоїдої остеодистрофії або фіброзної остеодистрофії, лежать порушення обміну кальцію та фосфору у зв'язку з надмірною секрецією паратгормону аденомою залоз. Під впливом цього гормону відбувається мобілізація мінеральних солей з кісток; процеси резорбції переважають над новоутворенням кісткової тканини; при такому процесі формується переважно остеїдна тканина, відбувається глибока перебудова кісток. Гіпопаратиреоз здебільшого буває наслідком аутоімунізації, яка призводить до загибелі залоз. Іноді він виникає після випадкового оперативного видалення залоз, супроводжується тетанією.

Підшлункова залоза

Порушення інкреторної функції острівцевого апарату підшлункової залози можуть бути проявами підвищення або зниження функції клітин, з яких побудовані острівці. Частіше спостерігається зниження функції β -клітин, що супроводжується розвитком цукрового діабету; рідше – у зв'язку з розвитком пухлини (аденоми) із β -клітин (β -інсулома) виникає гіпоглікемічний синдром. При аденомі з G – клітин острівців (синоніми: G-інсулома, гастринома або ульцерозна аденома) розвивається характерний синдром Елісона-Золінгера, при якому з'являються множинні виразки слизової оболонки шлунка, гіперсекреція шлункового соку, діарея.

Цукровий діабет.

Цукровий діабет (цукрова хвороба) – захворювання, обумовлене відносною або абсолютною недостатністю інсуліну. Класифікація. Виділяють такі форми цукрового діабету: спонтанний, вторинний, діабет вагітних жінок та латентний (субклінічний). Серед спонтанної форми діабету розрізняють діабет першого типу (інсулінозалежний) та діабет другого типу (інсуліно-незалежний). Вторинний діабет розвивається при захворюваннях підшлункової залози (панкреопривний), хворобах ендокринної системи (акромегалія, синдром Іценко-Кушинга, феохромоцитома), складних генетичних синдромах (атаксія–телеангіектазія Луї-Бар, міотонічна дистрофія та ін.), при використанні деяких медикаментозних препаратів (медикаментозний діабет). Діабет вагітних виникає тоді, коли у вагітної розпочинається порушення толерантності до глюкози, а так званий латентний (субклінічний) діабет – при порушенні толерантності до глюкози у ніби здорових людей. Як самостійне захворювання розглядається лише спонтанний діабет. Серед етіологічних та патогенетичних факторів (факторів ризику) при цукровому діабеті виділяють: 1) генетично детерміновані порушення функції та кількості β -клітин (зниження синтезу інсуліну, порушення перетворення проінсуліну в інсулін та синтез аномального інсуліну); 2) фактори зовнішнього середовища, які порушують цілісність та функціонування β -клітин (віруси, автоімунні реакції; харчування, що призводить до ожиріння; підвищення активності адренергічної нервової системи). При різних типах спонтанного діабету фактори ризику не рівнозначні. Так, для діабету першого типу, який досить часто зустрічається у молодих людей (ювенільний діабет), характерний зв'язок з вірусними інфекційними хворобами (досить високі титри антитіл до вірусів Коксакі, епідемічного паратиту), генетична схильність (асоціація з певними антигенами гістосумісності DW3, DW4, B8, B15 та ін.), аутоімунізація (наявність антитіл до β -клітин). При діабеті другого типу, яким хворіють дорослі (літні) люди (діабет дорослих), основного значення набувають обмінні антиінсулярні фактори та зниження рецепторної активності клітин (β -клітини острівців підшлункової залози, інсулінозалежні клітини тканин), які спадкуються за аутосомно-домінантним типом. Однак асоціація цього типу діабету з певними

антигенами гістосумісності відсутня. Інсулярна недостатність визначає порушення синтезу глікогену, підвищення вмісту цукру в крові (гіперглікемія), появу його в сечі (глюкозурія). В таких умовах значна частина цукру (глюкоза) утворюється за рахунок перетворення жирів і білків, виникають гіперліпідемія, ацетон- та кетонемія; в крові накопичується недоокислені «баластні» речовини, розвивається ацидоз. При діабеті в зв'язку з порушенням обміну та аутоімунізацією пов'язане ураження кровоносних судин та послідовний розвиток діабетичної макро- та мікроангіопатій, які слід розглядати як інтегративний компонент діабету та один з характерних клініко-морфологічних проявів цієї хвороби. Патологічна анатомія. При цукровому діабеті спостерігаються, перш за все, зміни острівцевого апарату підшлункової залози, печінки, нирок та судинного русла. Підшлункова залоза зменшена в розмірі, виникає склероз та ліпоматоз. Більшість островців підлягають атрофії та гіалінозу, окремі островці компенсаторно гіпертрофуються. В окремих випадках підшлункова залоза має вигляд незміненої, лише за допомогою спеціальних методів гістохімічного дослідження знаходять дегрануляцію β-клітин. Печінка помірно збільшена, глікоген в гепатоцитах не виявляється, виявляється жирова дистрофія. Судинне русло змінюється у зв'язку з реакцією його на приховані та справжні порушення обміну речовин, а також на циркулюючі в крові імунні комплекси. При цьому розвивається діабетична мікро- та макроангіопатія. Діабетична макроангіопатія проявляється атеросклерозом артерій еластичного та м'язового типу. При діабетичній мікроангіопатії відбувається плазморагічне пошкодження базальної мембрани мікроциркуляторного русла із співдружною реакцією ендотелію та перителію, які завершуються склерозом та гіалінозом. При цьому з'являється ліпогіалін, властивий лише цукровому діабету. В ряді випадків проліферація ендотелію та перителію сполучається з лімфогістіоцитарною інфільтрацією стінки мікросудин, що дозволяє говорити про васкуліт. Мікроангіопатії при діабеті набувають розповсюдженого характеру. Стереотипні зміни мікросудин спостерігаються в нирках, сітчастій оболонці ока, скелетних м'язах, шкірі, слизових оболонках шлунково-кишкового тракту, підшлунковій залозі головному мозку та ін. органах. Найбільш характерні та відносно специфічні морфологічні зміни діабетичної мікроангіопатії знаходять в нирках у вигляді діабетичного гломерулосклерозу. В основі таких змін знаходиться проліферація мезангіальних клітин у відповідь на засмічування мезангію «баластними» продуктами обміну та імунними комплексами, а також підвищене утворення ними мембраноподібної речовини. Наслідком таких змін є гіаліноз мезангію та загибель клубочків. Діабетичний гломерулосклероз може бути дифузним, вузлуватим або змішаним. Він проявляється клінічно у вигляді синдрому Кімелстїла-Уїлсона: висока протеїнурія, набряки, артеріальна гіпертензія. Можливі так звані ексудативні прояви діабетичної нефропатії – утворення «фібринових шапочок» на капілярних петлях клубочків та

«капсульної краплини». Такі зміни клубочків доповнюються своєрідними змінами епітелію вузького сегменту нефрона, де відбувається полімеризація глюкози в глікоген (так звана глікогенна інфільтрація епітелію). Епітелій стає високим, із світлою, напівпрозорою цитоплазмою, в якій за допомогою специфічних методів фарбування виявляється глікоген. Своєрідні морфологічні зміни при діабетичній ангіопатії спостерігаються в легенях: в стінці артерій, особливо м'язового типу, з'являються ліпогранульоми, які побудовані з макрофагів, ліпофагів та гігантських клітин сторонніх тіл. Для цукрового діабету характерна інфільтрація ліпідами клітин гістіомакрофагальної системи (селезінка, печінка, лімфатичні вузли) та шкіри (ксантоматоз шкіри). Ускладнення діабету різноманітні. Можливий розвиток діабетичної коми. Досить часті ускладнення, обумовлені макро- і мікроангіопатіями (гангрена кінцівок, інфаркт міокарда, сліпота) і особливо діабетичною нефропатією (ниркова недостатність – гостра при папілонекрозі, хронічна – при гломерулосклерозі). У хворих на цукровий діабет можливі інфекційні захворювання, особливо гнійні (піодермія, фурункульоз, сепсис), нерідко загострення туберкульозу з генералізацією процесу та перевагою ексудативних змін. Смерть при діабеті настає від ускладнень. Діабетична кома зустрічається рідко. Частіше хворі помирають від гангрен кінцівок (септикопіємія), інфаркта міокарда, уремії, ускладнень інфекційного походження.

Статеві залози

В яєчниках та яєчках розвиваються дисгормональні, запальні та пухлинні захворювання.

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

1. Дайте визначення акромегалії.
2. Що таке гіпофізарний нанізм?
3. Яке ураження приводить до розвитку хвороби Сімондса?
4. Чим відрізняється хвороба Іценко-Кушинга від синдрому Іценко-Кушинга?
5. Які прояви хвороби Бабінського-Фреліха?
6. З яким ураженням пов'язане виникнення несахарного діабету?
7. Опишіть зміни в організмі при хворобі Аддісона.
8. Які причини ендемічного зобу?
9. Які причини спорадичного зобу?
10. Які причини Базедова зоба?
11. Які ви знаєте захворювання щитовидної залози?
12. Які ви знаєте захворювання паращитовидних залоз?
13. Опишіть макроангіопатії при цукровому діабеті.
14. Опишіть мікроангіопатії при цукровому діабеті.
15. Охарактеризуйте адіпозогенітальний синдром.
16. Дайте опис судинних змін при цукровому діабеті.
17. Який вигляд мають судини очного дна при цукровому діабеті?
18. Що характерно для синдрому Кімельстіла - Уїлсона?
19. Морфологічні ознаки Аддісонової хвороби?

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Морфологічні прояви цукрового діабету»
2. Скласти граф логічної структури «Класифікація ендокринних захворювань».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

- 19 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.- 936 С.
- 20 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.
- 21 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

Додаткова:

1. Патологічна анатомія: підручник. Пер. з рос. 4 видання / Струков А.І., Серов В.В. – Харків.: Факт, 2004. – 864 с.
2. Скрипников П.М., Скрипнікова Т.П., Шинкевич В.І., Товма В.В. Індивідуальні та вікові клініко-морфологічні особливості слизової оболонки органів ротової порожнини: навч. посіб. - Полтава: ТОВ «АСМІ», 2016. - 102 с.

Електронні інформаційні ресурси

- 49 <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
 - 50 www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
 - 51 www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
 - 52 www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
 - 53 <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
 - 54 www.gmc-uk.org - General Medical Council (GMC)
 - 55 www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
 - 56 <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
- <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема №8: «Клініко-морфологічні особливості органів зубощелепної системи та ротової порожнини»

Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. Класифікацію і сутність змін, пов'язаних з патологією органів зубощелепної системи та ротової порожнини.

2. Етіологію, патогенез, патологічну анатомію цих патологічних станів.
3. Результати, ускладнення захворювань, пов'язаних з патологією органів зубощелепної системи та ротової порожнини.

:Студент повинний вміти:

1. Класифікувати патологічні процеси органів зубощелепної системи та ротової порожнини.
2. Охарактеризувати етіологію, патогенез і морфологічну сутність патології органів зубощелепної системи та ротової порожнини.

Зміст теми:

Загальні відомості про патоморфологічну будову зубощелепної системи та ротової порожнини. Ротова порожнина становить собою перший відділ травного тракту. Її основна функція - це потрапляння їжі в травний тракт і початок її перетравлювання за рахунок слиновиділення і проштовхування харчового клубка в горло. Вона також: вторинний дихальний шлях, місце звукової модифікації для мовлення, хемосенсорний відділ. Рухомість губ також має велике значення для функції мовлення, співу, відкашлювання. Порожнина рота обмежена губами спереду, щоками з боків, дном порожнини рота знизу, ротоглоткою ззаду і піднебінням зверху. Ротоглотка починається в місці сполучення твердого і м'якого піднебін'я і внизу позаду жолобуватих сосочків язика. Кісткова основа порожнини рота представлена верхньою і нижньою щелепними кістками. Порожнина рота включає губи, ясна, ретромоларний трикутник, зуби, тверде піднебіння, слизові оболонки щік, рухомий язик і дно порожнини рота. Великі слинні залози перебувають у тісному зв'язку зі структурами порожнини рота, хоча вони не є частиною порожнини рота. Язик є частиною порожнини рота; його анатомія детальніше описана далі. Мигдалики, м'яке піднебіння, корінь язика і задня стінка глотки анатомічно є частиною ротоглотки.

Слизова оболонка порожнини рота (СОПР). Ротова порожнина, крім зубів, вистелена слизовою оболонкою. Будова СОПР варіює в різних ділянках порожнини рота. Виділяють жувальну (тверде піднебіння і ясна), вистилаючу (слизова щік, губ, дна порожнини рота, нижньої/вентральної поверхні язика, м'якого піднебіння) та спеціалізовану (дорсальна поверхня язика) СОПР. СОПР жувального типу вкрита зроговілим епітелієм, а вистилаючого типу, в нормі, вкрита незроговілим епітелієм. Спеціалізована слизова оболонка язика утворює вирости - сосочки язика. Функціональна спільність відділів СОПР зумовлена ембріональним розвитком. У загальних рисах, багат шаровий плоский епітелій ротової порожнини та епітелій слинних залоз розвиваються з ротової ямки ембріона, в утворенні якої відіграють важливу роль перша, друга і третя зяброві дуги, кожна з яких забезпечена артерією, нервом, хрящовим і м'язовим компонентами, що пояснює складність кровопостачання й іннервації вкритих СОПР тканин і органів порожнини рота. До СОПР порожнини рота входять два шари: епітелій і власна пластинка, остання без різкої межі

переходить у підслизову основу, яка відсутня в певних ділянках. Товщина епітеліального шару в різних відділах порожнини рота коливається від 200 мкм до 500 мкм.

Епітелій, розташований ближче до ротової щілини, має ектодермальне походження, ближче до глотки - ендодермальне. Слизова оболонка губ, щік, язика, твердого і м'якого піднебіння із малими слинними залозами, епітелій великих слинних залоз, ясен, зубна емаль мають ектодермальне походження. Епітелій СОПР - багатошаровий плоский незроговілий (близько 30% площі) з ділянками зроговіння в зонах підвищеного функціонального навантаження: дорсальна поверхня язика, тверде піднебіння, відділи ясен. Зроговілий епітелій вкриває поверхню жувальної слизової оболонки (тверде піднебіння, ясна), окремі ділянки вистилаючої слизової (щоки вздовж лінії змикання зубів) і спеціалізованої слизової (дорсальна поверхня язика). Епітелій складається з кількох шарів. Базальний шар утворений клітинами кубічної або призматичної форми, які лежать на базальній мембрані, мають овальне ядро з одним чи двома ядерцями, базофільну цитоплазму з добре розвиненими органелами. 20% об'єму цитоплазми займають проміжні кератинові філаменти. Базальні клітини є камбіальними, активно діляться; разом із базальною мембраною забезпечують сполучення епітелію з підлеглою сполучною тканиною. Шар остистих клітин представлений кількома шарами великих клітин неправильної форми з цитоплазматичними виростами у вигляді шипів (остисті відростки), з'єднаних між собою десмосомами; органели добре розвинені; 30% об'єму цитоплазми займають тонофіламенти. Зернистий шар утворений сплюсненими клітинами, їхні ядра також плоскі, з конденсованим хроматином, у цитоплазмі виявляються гранули двох типів: кератогіалінові (утворюють матрикс рогової речовини) і пластинчасті (забезпечують бар'єрну функцію і водонепроникність епітелію). Роговий шар формують плоскі шестикутні рогові лусочки, які не містять ядра й органел і заповнені кератиновими філаментами. Лусочки мають високу механічну міцність і стійкість до дії хімічних речовин. Незроговілий епітелій покриває СОПР у ділянці дна порожнини рота, вентральної поверхні язика, щік (окрім лінії змикання зубів), більшої частини слизової губ. Представлений трьома шарами: 1) базальний шар, аналогічний за будовою до відповідного шару зроговілого епітелію; 2) остистий шар, відрізняється численними дифузно розташованими тонофіламентами і хімічним складом цитокератинів; 3) шар плоских клітин, утворений сплюсненими клітинами, що містять цитокератинові філаменти і ядра з ледь помітними гранулами хроматину. Згідно із сучасними уявленнями, при зроговінні епітелію СОПР відбуваються послідовні процеси диференціювання, пов'язані з синтезом специфічних білків. Маркером диференціювання епітеліоцитів є цитокератини - білки проміжних філаментів цитоскелета. Одне з їхніх значень - діагностичне, при визначенні походження епітеліальних пухлин. Процеси диференціювання зроговілого і незроговілого епітелію в порожнині рота відбуваються в схожій послідовності. Відмінності пов'язані в основному з кількістю синтезованих катіонних білків, які виступають у ролі регуляторів морфологічних процесів. Зокрема, з'ясована участь цих білків у механізмі руйнування ядер у поверхневому шарі епітеліоцитів. Отже, зроговілий епітелій СОПР представлений кількома клітинними шарами, починаючи ззовні: 1. Без'ядерна зроговіла лусочка зі щільною зоною, прилеглою до плазмолемі, філаментами і кератиновим матриксом. 2. Клітини зернистого шару з великою кількістю катіонних білків. 3. Клітини остистого шару. Цитоплазма менше базофільна, в ній виявляються тонофіламенти. 4. Клітини базального шару різко базофільні, вони діляться. Базальна мембрана СОПР розташована між епітелієм і сполучною тканиною власної пластинки слизової оболонки. На світлооптичному рівні має вигляд безструктурної смужки, яка не забарвлюється гематоксиліном і еозином і дає інтенсивну Шик-реакцію. На ультраструктурному рівні виявляють світлий дрібнозернистий шар, прилеглий до зовнішньої клітинної мембрани (світла пластинка), глибше лежить шар, утворений дрібнозернистою або фібрилярною речовиною (щільна пластинка). Епітеліоцити прикріплюються до базальної мембрани напівдесмосомами, від яких углиб світлої пластинки занурюються тонкі якірні філаменти. Світла пластинка утворена глікопротеїнами. Глибше лежить щільна пластинка, яка містить колаген IV типу й ентактин, що зв'язується з ламініном. Якірні фібрили утворені

колагеном VII типу, а пов'язані з ними фібрили - колагеном I і III типів. Крім того, до складу базальної мембрани входять колаген V типу і фібронектин. Унаслідок своєї будови, базальна мембрана може затримувати ряд молекул із високою масою, наприклад, комплекси антиген+антитіло, а також мікроорганізми. В епітелії СОПР наявні клітини, які відрізняються за своїм походженням від самого епітелію, але тісно пов'язані з ним функціонально. До них належать: 1) лейкоцити, які постійно виявляються в епітелії. Найчастіше в мазку-відбитку з поверхні СОПР наявні окремі сегментоядерні нейтрофіли, зазвичай дегенеративно змінені; 2) Т-лімфоцити різних субпопуляцій, які є основними ефекторами імунної відповіді в епітелії; 3) клітини з відростковою будовою, охарактеризовані нижче. Меланоцити мають нейрональне походження. Тіло цих клітин міститься в базальному шарі, а відростки досягають остистого, не утворюючи міжклітинних з'єднань із навколишніми епітеліоцитами. Основна їхня функція полягає у виробленні меланіну, характер якого суто індивідуальний і визначений генетично. Клітини Лангерганса (КЛ) локалізовані в базальному і остистому шарах епітелію; їхні довгі розгалужені відростки досягають зернистого шару і розташовуються між епітеліоцитами, не утворюючи з ними міжклітинних з'єднань. Разом з тканинними макрофагами, комітованими кістково-мозковими попередниками і циркулюючими моноцитами становлять мононуклеарну-фагоцитарну систему. КЛ здатні захоплювати антигени, які проникли в епітелій. Установлено вплив клітин Лангерганса на проліферацію і диференціювання епітеліоцитів. Кількість КЛ різна в різних ділянках: у епітелії губ, щік і м'якого піднебіння міститься близько 500 клітин на 1 мм² площі епітелію, а в епітелії твердого піднебіння і яснах менше - 150-200 клітин на 1 мм². У жінок КЛ клітин більше, ніж у чоловіків. Кількість КЛ збільшується в курців. Клітини Меркеля є похідними нервового гребеня, пов'язані з аферентними нервовими волокнами і виконують рецепторну функцію. Тіло клітин лежить у базальному шарі, а відростки зв'язані десмосомами з епітеліоцитами базального і остистого шарів. Органели помірно розвинені. Клітини Меркеля містять гранули з нейромедіаторами: вазоактивний інтестинальний пептид, пептид гістидин-ізолейцин, пептид, пов'язаний із кальцитоніновим геном, субстанція Р. Часто ці клітини утворюють скупчення (зокрема в яснах). У СОПР відбувається постійна взаємодія епітеліоцитів із неепітеліальними клітинами, яка формує єдину систему пов'язаних елементів. Так, епітеліоцити виробляють ряд цитокінів і хемокінів, що регулюють активність КЛ, лейкоцитів, забезпечуючи мікросередовище для локальних імунних процесів. З іншого боку, КЛ продукують ІЛ-1, який активує лімфоцити і підсилює експресію рецепторів до меланоцитстимулюючого гормону на меланоцитах. Таким чином, наприклад, формується система мережових взаємодій між власне епітелієм і клітинами імунної системи. Власна (сполучнотканинна) пластинка, на якій лежить шар епітелію, в поверхневих відділах утворює численні виступи, або сосочки, які проникають у шар епітелію. Сполучнотканинні сосочки представлені пухкою сполучною тканиною, в них залягають кровоносні судини, які живлять епітелій. Відповідно, заглиблення епітеліального шару між сполучнотканинними сосочками морфологічно окреслюють як епітеліальні гребені. Вважають, що ці взаємні виступи збільшують площу зіткнення між епітелієм і власною пластинкою і сприяють кращому обміну речовин між ними. Крім того, вони забезпечують міцніше прикріплення епітеліального шару до власної пластинки слизової оболонки. Висота сполучнотканинних сосочків і епітеліальних гребенів різна в різних ділянках СОПР: вищі сосочки, щільніше розташовані, містяться в тих відділах СОПР, де механічне навантаження вище (ясна, тверде піднебіння). Власна пластинка СОПР розділяється на два шари: сосочковий - уплітається в епітелій, сформований пухкою волокнистою сполучною тканиною, про який уже йшлося вище, і сітчастий - утворений щільною волокнистою неоформленою сполучною тканиною. Основна речовина власної пластинки утворена складними гідратованими комплексами протеогліканів та глікопротеїнів і має гістологічну назву «аморфна речовина». Аморфна речовина становить собою гелеподібну субстанцію, основне мікросередовище для клітинних елементів і волокнистих структур. Тут формуються волокна сполучної тканини і відбуваються складні метаболічні процеси. Об'єм аморфної речовини різний у різних

відділах слизової оболонки. Найбільше її в слизовій оболонці губ, щік. В аморфній речовині укладені три основні типи волокон: 1) колагенові волокна (утворені колагеном III типу); 2) ретикулярні волокна (утворені колагеном III типу); 3) еластичні волокна (утворені еластином і глікопротеїнами). До еластичних волокон належать власне еластичні, окситаланові й елаунінові волокна. Клітинні елементи власної пластинки СОПР представлені кількома основними типами. Фібробласти є основними клітинними елементами сполучної тканини, це великі відросткові клітини з базофільною цитоплазмою й овальним ядром із дрібнодисперсним хроматином. У цитоплазмі добре розвинені органели. Виробляють компоненти міжклітинної речовини і беруть участь у внутрішньоклітинному і позаклітинному руйнуванні міжклітинної речовини. Фіброцити - більше диференційовані довгасті клітини, з короткими широкими відростками і невеликою кількістю органел; мають слабку синтетичну активність. Осілі макрофагоцити - мігруючі клітини з подовженою або відростковою формою, мають потужний лізосомальний апарат. Макрофагоцити поєднують функції ефекторних клітин при вроджених та адаптивних імунних реакціях, унаслідок чого вони можуть залучатися в запалення і презентацію антигену й, активовані цитокінами, проявляють неспецифічну цитотоксичність відносно ушкоджених клітин шляхом прямого контакту і за рахунок цитолітичних факторів, а також опосередковують загоєння. Провідна роль макрофагів у спокої проявляється в якості «клітин-прибиральників», основною функцією яких є очищення інтерстиційного простору від стороннього клітинного матеріалу. Функції макрофагів різняться залежно від їх анатомічної локалізації та фенотипу. Тканинні базофіли - великі клітини, що містять гранули з гістаміном і гепарином. Часто розташовуються периваскулярно, кількість цих клітин зменшується вглиб власної пластинки. Плазмцити - це кінцеві форми диференціювання В-клітин. Основна функція плазмцитів - вироблення антитіл. Їхній уміст підвищується при інфекційних та алергічних хворобах. У власній пластинці СОПР можуть бути наявні нечисленні плазмцити і невелика кількість Т-лімфоцитів на різних етапах диференціювання. У певних ділянках власної пластинки, в основному, де розвинений підслизовий шар, можуть міститися невеликі осередки В- і Т-лімфоцитів у вигляді лімфоїдних скупчень (у слизовій оболонці щік і губ - до 1%-5% загального об'єму). Підслизова основа. Власна пластинка слизової оболонки порожнини рота поступово переходить у підслизову основу, яка складається з пухкої волокнистої сполучної тканини і містить скупчення жирових клітин, кінцеві відділи дрібних слизових та слинних (частіше змішаних) залоз, судини і нервові елементи. Підслизова основа виражена на вентральній поверхні язика, щоках, губах, оральній поверхні м'якого піднебіння, дні ротової порожнини. Підслизова основа СОПР виконує опорну функцію, забезпечуючи рухомість або податливість слизової оболонки і прикріплюючи її до підлеглих м'язів чи окістя. Підслизова основа відсутня на дорсальній і бічних поверхнях язика, в яснах, частково на твердому піднебінні: в цих ділянках слизова оболонка зрощена з між'язовою сполучною тканиною (язик) або з окістям (ясна, тверде піднебіння). Отже, будова СОПР зумовлює такі функції: - захисна, внаслідок постійного оновлення багатошарового епітелію (фізіологічна регенерація); - бар'єрна для мікроорганізмів і багатьох речовин; - участь у імунних реакціях; - проникність для спектра поживних речовин, певних мікроорганізмів, медикаментів.

Губи. Включають: шкіру і червону облямівку губ, слизову губ і перехідну складку. Довша верхня губа і коротша нижня сполучені губними комісурами, утворюючи кути рота. Губи відділені від щік носо-губними складками. Шкірний відділ губ має будову, типову для шкіри, покритий багатошаровим зроговілим епідермісом. Тут є волосся, сальні та потові залози. Червона облямівка губ відділена білою лінією від зовнішньої шкірної частини та має внутрішню блискучу блідо-червону вологу поверхню і зовнішню суху блискучу червону поверхню, які розділені червоною лінією (або зоною Клейна), де і відбувається перехід шкірної частини в слизову. По-іншому червону облямівку губ називають верміліон, тобто це є вся червона зовнішня поверхня губ. Верміліон має як суху, так і вологу поверхні. Внутрішня, слизова поверхня кожної губи зв'язана по центральній лінії з яснами складками слизової оболонки - вездечками, з яких верхня розвинена більше. Отже, червоною

облямівкою (верміліоном) називають частину губ між білою і червоною лініями включно. Характеристику червоної облямівки складають: конфігурація, рельєф, колір, зволоженість. Червона облямівка губ покрита епідермісом, однак роговий шар тут тонший, ніж на шкірі. У ньому добре виражений зернистий шар. Розташована під епідермісом власна пластинка є безпосереднім продовженням дерми. Вона утворює тут численні сосочки, які глибоко проникають у пласт епідермісу. У цих сосочках багато капілярних сплетень, які просвічують через поверхневі шари і надають їм кольору. Волога поверхня червоної облямівки (вологий верміліон) зволожується за рахунок дрібних слизових залоз, вкрита багатошаровим плоским епітелієм, не роговіє, не містить сальних залоз, тому виглядає насиченішою за кольором. На червоній облямівці губ, особливо верхньої, часто помітні білуваті вузлики, розміром 1-3 мм: сальні залози (або гранули Фордайса). Гранули Фордайса рідше можуть спостерігатися і на слизовій оболонці губ, в інших відділах СОПР (а також на статевих органах, ареолах молочних залоз) і належать до варіанта норми, хоча можуть спричиняти косметичний дефект. Причиною появи гранул Фордайса вважають посилення продукції сальних залоз і звуження їхніх проток, що частково пов'язують із впливом статевих гормонів. У ранні періоди зрілого віку людини гранули Фордайса можуть поступово згладжуватися і зникати, що пов'язано з фізіологічним зменшенням секреції сальних залоз. Слизова оболонка губ покрита багатошаровим плоским незроговілим епітелієм, розташованим на власній пластинці (*lamina propria*). У підслизовому відділі розміщені численні тубулоацинарні губні залози, переважно слизові, з мілкими протоками, які відкриваються в присінок порожнини рота. Тіла цих залоз легко виявити візуально і пальпаторно, тому їх може виявити сам пацієнт і фіксувати на цьому надмірну увагу. При їх гострій або хронічній травмі можливий розвиток ретенційних кіст (ранул). Основу губ складають волокна поперечно-смугастого кругового м'яза рота. Міжм'язова сполучна тканина спаяна з пучками колагенових волокон підслизової основи. Це запобігає утворенню зморшок слизової. Визначають конфігурацію, рельєф, колір і зволоженість червоної облямівки губ. Колір дає інформацію про вік, стан здоров'я пацієнта: блідість, сухість, болючість, набряклість, втрата чутливості, наявність елементів ураження і т.д. Колір червоної облямівки губ залежить від віку: рівномірний чистий рожевий або насичений у підлітковий період, тьмяніший у похилому віці, внаслідок стоншення епідермісу і старечих пігментацій.

Щоки. Щоки мають м'язово-слизову будову й обмежені зверху і знизу верхнім та нижнім присінками порожнини рота, спереду - губною комісурою (кутами рота), позаду - ретромоллярними трикутниками і міжщелепними зв'язками. Щоки покриває слизова оболонка, вистелена незроговілим епітелієм, багатим на глікоген, окрім лінії змикання зубів, де розвинене потовщення за рахунок паракератозу. У слизовій оболонці щоки можна умовно виділити три зони: верхню (максиллярну), нижню (мандибулярну) і середню - вздовж лінії змикання зубів. Підлегла власна пластинка слизової оболонки утворює товстий сосочковий шар і здатна розтягуватися, пристосовуючись до рухів підлеглих м'язів. Підслизова основа багата на волокнисті еластичні структури, які сприяють м'язовій рухомості, та містить численні малі залози, переважно слизові, й острівці жирової тканини. Вона щільно зростається з міжм'язовою сполучною тканиною щічного м'яза. Остання обставина визначає гладкість і пружність слизової оболонки щоки. Під час огляду слизової оболонки щік у нормі визначається блідо-рожевий колір. По лінії змикання зубів визначається невеликий валик чи лінія звичайного або блідуватого кольору - так звана оклюзійна, або біла лінія (*linea alba*). У ділянці цієї лінії також можуть розміщуватися в різній кількості сальні залози. У дистальних відділах щік, особливо навпроти третього верхнього моляра, часто наявні досить специфічні випини слизової оболонки, утворені великою кількістю кінцевих відділів змішаних щічних слинних залоз (переважно слизових), що залягають у підслизових відділах і нерідко занурені у м'язовий шар.

На рівні другого верхнього моляра відкривається протока привушної слинної залози (Стенонова протока, *ductus parotideus*), утворюючи сосочок (*papilla parotidea*). Він має вигляд трикутної рожевої папули. Його розмір і ступінь вираженості індивідуальні. По перехідних

складках, тобто в місці переходу слизової оболонки щоби на ясна, яскраво просвічуються кровоносні судини, які визначаються як «артеріальний малюнок».

Ясна. Ясна - це відділ СОПР, який покриває альвеолярні відростки щелеп. Здорові ясна вкриті жувальним типом слизової оболонки, епітелій якої роговіє переважно шляхом паракератозу, не має підслизової основи, залоз, тільки власну пластинку, яка тісно спаяна з окістям щелеп. У ділянці шийки зубів у власну пластинку ясен уплітаються волокна циркулярної зв'язки зуба, що також сприяє щільному прикріпленню ясен до поверхні зуба.

Виділяють ясенний край, або маргінальну частину ясен, міжзубний сосочок і альвеолярну, прикріплену частину ясен. Поверхня ясен у нормі має мікрозернистий вигляд, блідо-рожевий або коралово-рожевий колір у європейців і різні ступені пігментації в людей інших рас. Ясенний край щільно прилягає до тканини зуба і стоншений у цій ділянці у вигляді «леза ножа». Ясенний край розміщений на рівні емалево-цементного сполучення. «Зубчаста» конфігурація ясен відповідає міжзубним сосочкам і язиковому та щічному заглибленням уздовж шийок зубів. При огляді необхідно звертати увагу на різницю кольору ясен. Так, альвеолярна частина ясен має насиченіший колір, біля зубів - блідий. Зміна кольору ясен може бути зумовлена інтоксикацією солями важких металів, патологією внутрішніх органів, іноді курінням тютюну.

На лінгвальній, щічній частині ясен інколи визначаються жовтувато-білі дрібні папули - міліуми, які охарактеризовано далі. У ранніх літературних джерелах їх згадували як залози Сореса. Маргінальний край ясен, прилягаючи до поверхні зубів, утворює ясенну, або криву борозну. Її глибина складає 1-1,5 мм, іноді - до 3 мм. У нормі борозна містить трохи криву рідини, а при її легкому зондуванні відсутня кровоточивість. Епітелій, який вистилає ясенну борозну, не роговіє, в ділянці її дна переходить на поверхню зуба і з'єднується з кутикулою емалі, що дістало назву «епітеліальне прикріплення». Епітелій ясенної борозни становить собою безпосереднє продовження багатошарового епітелію ясен, але за будовою і походженням вони різні. Власна пластинка в зоні епітеліального прикріплення не утворює сосочків, тому межа між епітелієм і сполучною тканиною має вигляд рівної лінії. Вважають, що в утворенні епітеліального прикріплення бере участь редукований епітелій емалевого органа, який до прорізування зуба вкриває всю емаль. Коли коронка зуба починає прорізуватися, редукований епітелій зливається з епітелієм ясен, перетворюючись на епітеліальне прикріплення. З часом залишки епітелію емалевого органа, складові епітеліального прикріплення поступово заміщуються епітелієм ясен. Епітеліальне прикріплення відіграє важливу роль у біологічному захисті періодонтальної зв'язки від проникнення інфекції та інших шкідливих агентів зовнішнього середовища. Альвеолярна частина ясен, відділ, який покриває тіло щелеп, продовжується вестибулярно, в перехідні складки губ, щік, або, з оральної поверхні - відповідно, в слизову оболонку крайової зони твердого піднебіння і дна порожнини рота.

Язик і дно порожнини рота. Язик - це м'язовий орган, майже повністю покритий слизовою оболонкою, яка щільно зрощена з міжм'язовою сполучною тканиною. Він займає більшу частину порожнини рота і ротоглотки. Відчуває смак, допомагає в жуванні, ковтанні, артикуляції (мовленні), очищенні порожнини рота. П'ять пар черепно-мозкових нервів забезпечують складну іннервацію цього багатофункціонального органа. Спинка язика (dorsum) покрита спеціалізованою слизовою, здатною сприймати смак, має неблискучу, шерехату або бархатисту ворсинчасту поверхню, тому що рясно покрита сосочками: ниткоподібними (papillae filiformis), грибоподібними (papillae fungiformis) і листоподібними (papillae foliatae). Серед них тільки ниткоподібні вкриті зроговілим епітелієм, і саме вони не містять смакових рецепторів та переважно зумовлюють колір спинки язика - частіше дещо світліший чи забарвлений після вживання кольорової їжі, порівняно з іншими відділами СОПР. Листоподібні сосочки мають блідо-рожевий колір, грибоподібні - яскраво-рожевий, ниткоподібні - білясто-сірий або коричневий відтінок. У передній і середній третинах спинки язика містяться ниткоподібні та грибоподібні сосочки, на бічних поверхнях переважають листоподібні. Середня частина язика відокремлена від його дистальної частини або кореня

жолобуватими сосочками (*papillae circumvallatae*), розташованими лінією у вигляді V-літери, на вершині якої локалізується сліпий отвір (*foramen caecum*), хоча він є не у всіх, а дистальніше від лінії - масивне скупчення лімфоїдної тканини - язиковий мигдалик, що входить до складу лімфо-епітеліального кільця разом з іншими мигдаликами. Ниткоподібні сосочки забезпечують тактильну чутливість язика. Зроговіння на ниткоподібних сосочках посилюється при підвищенні температури тіла, при порушенні травлення, захворюваннях печінки, недостатній гігієні порожнини рота. При патології різке посилення зроговіння ниткоподібних сосочків, поєднане з одночасним порушенням злущування зроговілих мас, дозволяє сосочкам різко подовжуватися, пігментуватися і набувати вигляду волосся (чорний волосатий язик). При атрофії ниткоподібних сосочків на окремих ділянках язика спостерігається картина десквамативного глоситу. Грибоподібних сосочків менше, вони мають вузьку основу і ширшу округлу верхівку. Їхня висота сягає 2 мм. Епітелій не роговіє, за рахунок чого сосочки мають яскраво-рожевий або червоний колір. Клінічно грибоподібні сосочки мають вигляд червоних крапок, розсіяних на поверхні язика. Листоподібні сосочки розташовуються на бокових поверхнях язика у вигляді 3-8 паралельних складок довжиною 2-5 мм, розділених вузькими жолобками. Вони краще виражені в новонароджених та в ранньому дитячому віці. В епітелії листоподібних сосочків найвища щільність смакових рецепторів. Жолобуваті сосочки мають характерний вигляд, чітку локалізацію і кількість 7-12, також містять велику кількість смакових цибулин. Вони злегка виступають над поверхнею слизової оболонки, а більша їх частина занурена в товщу язика. Кожен сосочок оточений валиком слизової оболонки і борозенкою. У цю борозенку відкриваються дрібні слинні залози язика, тіла яких розташовуються в між'язовій сполучній тканині. Рецептори смаку дозволяють розпізнавати чотири смаки: солодкий, кислий, гіркий і солоний. Усі інші нюанси смаку забезпечує сприйняття запахів. У язиці містяться слинні залози трьох типів: змішані в передній частині язика, слизові в ділянці кореня язика, де розташовується язиковий мигдалик, білкові на межі тіла і кореня язика в ділянці жолобуватих сосочків. Слизова оболонка нижньої (вентральної) поверхні язика належить до вистилаючого типу і вкрита багатопшаровим плоским незроговілим епітелієм. Гістологічно власна пластинка утворює короткі сосочки, містить велику кількість еластичних волокон. Наявний підслизовий шар, який прилягає до м'язів язика. На вентральній поверхні язика анатомічно можна виділити вуздечку язика, розміщену по середній лінії, з обох боків від якої простягаються бахромчасті складки (*plica fimbriata*), що сходяться на верхівці. У цій складці є отвір серозно-слизової передньої язикової залози (або залози Бландин-Нуна, *glandula lingualis anterior*), яка закладена в м'язах кінчика язика. Уздовж бахромчастих складок розташована яскраво виражена венозна мережа, її вигляд і норма залежать від віку і патології серцево-судинної системи, але навіть потовщення судинного візерунку і коричнюватий колір цього сплетення не є патологією для язика, а лише показником загального стану здоров'я пацієнта.

Дно обмежує порожнину рота знизу. Його форму часто порівнюють із чотирикутною пірамідою з базисом, розташованим позаду. Умовно дно поділяється на 3 зони: переднє дно порожнини рота, розташоване попереду від вуздечки язика, і дві ділянки між бічними поверхнями язика і нижньою щелепою. Сублінгвальні сосочки (*carunculae sublingualis*) добре видно по обидва боки вуздечки в передній частині дна порожнини рота, коли кінчик язика піднятий. У них відкриваються вивідні протоки підщелепних слинних залоз (Вартонові протоки), які проходять уздовж медіального краю під'язикових залоз. Під'язикові залози мають кілька невеликих проток, які відкриваються безпосередньо на дні порожнини рота.

Індивідуальні відмінності стосуються торусів, які можуть розміщуватися на нижній щелепі в бічних її відділах із язикової поверхні, тобто помітні під час обстеження дна порожнини рота. На дні порожнини рота розташована яскраво виражена судинна мережа, її вигляд і норма визначаються віком і станом серцево-судинної системи.

Піднебіння. Нагадує форму підкови й утворює купольний дах ротової порожнини. Піднебіння розділяється на тверде і м'яке. Тверде належить до порожнини рота, м'яке - до ротоглотки і відділяє носоглотку. Тверде піднебіння ввігнуте, і цю ввігнутість займає, в

основному, язик у стані спокою. Тверде піднебіння підрозділяється на первинне і вторинне піднебіння. Первинне відділене від вторинного невеликим заглибленням позаду центральних різців - різцевою ямкою (incisive fossa), де відкривається різцевий отвір. Передні дві третини твердого піднебіння утворені різцевою кісткою (premaxilla) і піднебінними відростками верхніх щелеп. Горизонтальна пластинка піднебінної кістки утворює задню третину. Вторинне піднебіння представлене серединною припіднятою лінією - це серединний або піднебінний шов (raphe palati). Трансверзальні чи поперечні складки (rugae palatine) на передній третині піднебіння слугують для формування харчового клубка. Тверде піднебіння вистелене жувальним типом слизової оболонки. У ділянці шва слизова щільно прикріплена до окістя і підслизова основа відсутня. В інших відділах підслизова містить товсті колагенові пучки, що простягаються від слизової до кістки і залягають у власній пластинці, а підслизова основа містить жирову тканину в передній частині піднебіння і слизові й слинні залози - в задній частині. Вивідні протоки залоз відкриваються у вигляді точкових отворів. Залежно від особливостей підслизової тверде піднебіння клінічно поділяють на 4 зони: зона піднебінного шва; залозиста зона - приблизно в передній третині; жирова - задні 2/3 піднебіння; крайова зона, де відбувається перехід піднебіння в ясна. Торус твердого піднебіння, як і торуси нижньої щелепи (як екзостози згадуються у вітчизняних підручниках), - це доброякісні кісткові вирости щелеп. Спостерігаються в 3%-56% дорослих людей і частіше зустрічаються у жінок, азіатів і представників північних народностей. Поряд із залозами Фордайса, торуси забезпечують індивідуальні особливості норми. Зазвичай проявляються після 20 років і продовжують рости протягом усього життя. Торус твердого піднебіння локалізується по його середній лінії, а торус нижньої щелепи розташований на язиковій поверхні переднього відділу нижньої щелепи, в першу чергу в ділянці премолярів. Торуси безсимптомні, але часом заважають розміщенню протеза чи викликають дискомфорт під час уживання їжі. За необхідності, лікування здійснюється шляхом хірургічного витинання, але торуси можуть рецидивувати, хоча їх злоякісна трансформація не описана. М'яке піднебіння - це початок ротоглотки, рухома задня третина піднебіння. Воно створює неповну перетинку між ротом і глоткою, має серединний шов і є безперервним продовженням даху порожнини рота і слизової оболонки носа нижнього поверху. На межі твердого і м'якого піднебіння із боків від серединного шва часто можна визначити два заглиблення (foveola palatina). Ці утвори можуть мати значення як орієнтир для визначення меж протезного ложа. У розслабленому стані передня поверхня м'якого піднебіння ввігнута, а задня опукла. Передня апоневротична частина кріпиться до задньої межі твердого піднебіння, а задня м'язова частина підвішена між ротом і глоткою та називається «піднебінне вітрило» (velopharynx). Вітрило подовжене за рахунок серединного вільного відростка - язичка (uvula) і подвійних двобічних складок: язиково-піднебінних і піднебінно-глоткових арок, або дужок, які обмежують тонзиллярні синуси, чи ямки (fossa tonsillaris), де розміщені піднебінні мигдалики, докладно описані в інших джерелах.

Зів - це простір між порожниною рота і ротоглоткою, обмежений зверху краєм м'якого піднебіння, знизу коренем язика, а з боків піднебінними дужками. Під час ковтання м'яке піднебіння спочатку напружується, щоб стиснути грудку їжі між язиком і глоткою, а потім підводиться, аби блокувати носові ходи під час ковтання. М'яке піднебіння з боку порожнини рота і язичок вкриті вистилаючою незроговілою слизовою, аналогічною описаній вище. У цій ділянці добре виражена підслизова основа. Задня поверхня м'якого піднебіння звернена до носоглотки і вистелена багаторядним миготливим епітелієм. М'яке піднебіння інтенсивно постачається кров'ю, завдяки чому слизова оболонка має яскраво-рожевий колір. У м'якому піднебінні є лімфатичні вузлики. Клінічний огляд твердого піднебіння виявляє його блідий колір унаслідок відносно потовщеного епітелію і трохи яскравіший колір м'якого піднебіння, а також симетричність будови.

Розмежування СОПР на відділи відповідає їхній різній морфології, що зумовлює обмежені патологічні процеси - хейліт, глосит, палатиніт, гінгівіт, пародонтит. Так, гіперкератоз частіше

розвивається в зонах, де епітелій СОПР роговіє і в нормі: червона облямівка губ, кути рота, лінія змикання зубів, спинка і бічні поверхні язика.

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Клініко-морфологічні особливості органів зубощелепної системи»
2. Скласти граф логічної структури «Клініко-морфологічні особливості органів зубощелепної системи та ротової порожнини».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

- 22 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.- 936 С.
- 23 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т. Т. I / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.
- 24 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с
- 25 Скрипников П.М., Скрипнікова Т.П., Шинкевич В.І., Товма В.В. Індивідуальні та вікові клініко-морфологічні особливості слизової оболонки органів ротової порожнини: навч. посіб. - Полтава: ТОВ «АСМІ», 2016. - 102 с.

Електронні інформаційні ресурси

- 57 <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
 - 58 www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
 - 59 www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
 - 60 www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
 - 61 <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
 - 62 www.gmc-uk.org - General Medical Council (GMC)
 - 63 www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
 - 64 <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
- <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема №9: «Стоматологічні прояви інших захворювань»

Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. Класифікацію і сутність змін, пов'язаних з захворювань, які є стоматологічними проявами інших захворювань.
2. Етіологію, патогенез, патологічну анатомію цих патологічних станів.
3. Результати, ускладнення захворювань, пов'язаних зі стоматологічною симптоматикою.

:Студент повинний вміти:

1. Класифікувати патологічні процеси захворювань, які є стоматологічними проявами інших захворювань.
2. Охарактеризувати етіологію, патогенез і морфологічну сутність патології захворювань, які є стоматологічними проявами інших захворювань.

Зміст теми:

При деяких хворобах типово елементи ураження розвиваються в ділянках порожнини рота, на слизовій оболонці порожнини рота (СОПР), там де наявний підслизовий шар. Класифікація за патогенезом поділяє всі хвороби і зміни на СОПР на дві основні групи: первинні, або власні, і вторинні, тобто симптоматичні. До первинних/власних належать хвороби, які виникають унаслідок безпосереднього впливу патогенного подразника на СОПР (це первинно стоматологічні хвороби). До вторинних/ симптоматичних належать симптомокомплекси, які про являються на СОПР при хворобах різних органів і систем організму. Вони представлені в табл.

Вторинні симптоматичні стоматологічні прояви інших хвороб

Нозологічні одиниці та їхня етіологія

Симптомокомплекси, стоматологічні прояви

Екзогенні інфекції (Клас I)

1.1. Бактеріальні

Скарлатина

Скарлатинозна ангіна. «Малиновий язик»

Дифтерія

Дифтерійна ангіна, можливий гінгівіт

Туляремія

Острівцевий некроз слизової зіву і мигдаликів

Черевний тиф

«Фунгінозний язик» (сухий, коричневий, із тріщинами)

Сифіліс

Твердий шанкр, папули, еритеми, гума залежно від стадії

Гонорея

Еритема бузково-червоного кольору, ерозія

Міліарно-виразковий туберкульоз

Папули, виразки з підритими краями, на їхньому дні «зерна Треля»

Туберкульозний вовчак

Люпоми, при діаскопії – симптом «яблучного желе»

Лепра

Інфільтрати рожевого кольору, виразки з горбистим дном і сірим нальотом

1.2. Вірусні

Грип

Зернистий висип типу «росинок» на слизовій піднебіння. Виразково- плівчасті елементи, пухирці

ВІЛ

Волосата лейкоплакія, саркома Капоші, неспецифічне виразкування СОПР, нерідко спостерігаються симптомокомплекси аутоінфекційних стоматитів і пародонтального синдрому

Хвороба Боткіна

Жовтушність склер і слизової твердої піднебіння. Катаральний гінгівіт

Ящур

Везикули, ерозії на губах. Везикули на шкірі навколо рота і нігтьового ложа

Мононуклеоз

Катарально-виразковий гінгівіт і ангіна

Кіп

Плями Філатова-Коплика. Коревий висип на шкірі обличчя і тулуба

Вітряна віспа

Везикули, ерозії на СОПР. Везикулярний висип на шкірі

Оперізувальний лишай

Пухирці та темні скоринки на слизовій щік і шкірі обличчя, розташовуються односторонньо по ходу гілок нерва

2. Дерматостоматити з аутоімунним компонентом (Клас XII)

Доброякісна неакантолітична пухирчатка власно СОПР

На СОПР – один чи кілька пухирів, можливі ерозії. Симптом

Пухирчатка:

а) вульгарна

Пухирці нетривалі, легко лопаються; ерозії, симптом Нікольського позитивний

Пухирчатка: б) вегетуюча

Некротичні плівки, ерозії з вегетаціями на дні, симптом Нікольського позитивний

Пемфігоїд

Пухирі, папули, симптом Нікольського негативний

Червоний плоский лишай, пемфігоїдна форма

Папульозний висип перламутрового кольору, пухирці на різних ділянках СОПР

Червоний вовчак

На шкірі обличчя «метелик», на СОПР еритеми, атрофія в центрі, по периферії лусочки

Хвороба Бехчета

Рецидивуючі афти на СОПР, можуть поєднуватися з кон'юнктивітом, ретинітом і атрофією зорового нерва

Хронічний рецидивний афтозний стоматит

Афтозно-виразковий синдром

3. хвороби крові та кровотворних органів (Клас III)

Гострий лейкоз

Геморагічний синдром на СОПР і в підшкірній клітковині. Виразково- некротичний гінгівіт, стоматит

Хронічний лейкоз

Гіпертрофія ясен, лімфоїдної тканини. Можливі афти, кандидоз

Променева хвороба гостра

Виразковий гінгівіт, кровоточивість із ясен, ослаблення смакових відчуттів
Променева хвороба хронічна
Постпроменевий пародонтит
Агранулоцитоз
Агранулоцитарна ангіна, пародонтальний синдром із виразкуванням ясен
Хвороба Вакеза
Вишнево-червоний гіпертрофічний гінгівіт, стоматит
Хвороба Верльгофа
Геморагічний синдром і спонтанна кровоточивість із ясен і носа
Анемія Аддісона-Бірмера
Гунтер-Міллерівський глосит
Залізодефіцитна анемія
Повзуча атрофія ниткоподібних сосочків язика від кінчика до кореня язика
4. ендокринні хвороби, розлади травлення і порушення обміну речовин (Клас IV)
Цукровий діабет
Пародонтальний симптомокомплекс, можливий запах ацетону
Синдром Іценка-Кушинга
СОПР набрякла. Відбитки зубів на слизовій щік, бічних поверхнях язика
Синдром Аддісона
На різних ділянках набряклої СОПР наявні численні плями чорно-сірого кольору
Гіповітаміноз А
Легкий кератоз СОПР, сухість шкіри
Гіповітаміноз С
Геморагічний синдром. Пародонтальний симптомокомплекс
Гіповітаміноз В2
Заїда арибофлавінова
Гіповітаміноз В12
Глосит Гунтера-Міллера
Гіповітаміноз РР
Язик кольору «кардинальської мантиї»
Гіповітаміноз К
Катаральний гінгівіт, кровоточивість із ясен
Гіповітаміноз В6
Парестетичний синдром у язиці та інших ділянках СОПР
5. хвороби нервової системи (Клас VI)
Глосодинія
Періодично відчувається пекучість у язиці, інших ділянках СОПР, можливо шкіри (зони Геда)
Глосалгія
Біль у язиці
Синдром Мелькерсона- Розенталя
Тріада: парез лицевого нерва, набряк губи (однобічний), складчастий язик
Колагеноз
Мікростомія
Склеродермія
«Обличчя Данте». Шкіра обличчя спочатку лілово-червона, з часом набуває відтінку слонової кістки

6. екзогенна інтоксикація лікарськими препаратами (Клас XIX)

Ртутний гінгівостоматит

Гіперсалівація. Сіро-брудна облямівка на ясенному краю, можливі ерозії

Вісмутувий гінгівостоматит

По ясенному краю і навколо ерозії облямівка фіолетового кольору

Свинцевий гінгівостоматит

По ясенному краю і на міжзубних сосочках облямівка чорного кольору

Ауростоматит

Афтоподібний висип на язиці

Дифеніновий гіпертрофічний гінгівіт

Гіпертрофія ясенного краю і міжзубних сосочків із напливом на коронки зубів

За місцевого застосування таблеток (антибіотиків):

а) «пеніциліновий язик»

Язик дещо набряклий, спинка синюшно-червоного кольору, місцями атрофія ниткоподібних сосочків

б) «тетрацикліновий язик»

Спинка язика, іноді й СОПР покрита плямами цегляно-червоного кольору, можливі пухирці та ерозії

в) «левоміцетиновий глосит»

Язик набряклий, покритий плямами яскраво-червоного кольору. Шкіра нерідко попелястого кольору

7. Прояв алергічних реакцій (Клас XIX)

7.1. негайного типу

Анафілаксія

Загальні симптоми анафілаксії

Ангіонабряк

Набряк нижньої третини обличчя, нижньої губи, язика, зів

7.2. Уповільненого типу

Контактний алергічний хейліт

Губи яскраво-червоного кольору, сухі, іноді пухирцевий висип

Катарально-геморагічний гінгівіт

На фоні яскраво-червоних ясен помітний геморагічний висип

Папульозний стоматит

На тлі яскраво-червоної слизової щік помітні папули, що нагадують ЧПЛ

Везикулобульозний стоматит

На фоні яскраво-червоної слизової, особливо щік, наявні везикули і пухирці, можливі ерозії

Алергічний глосит

Спинка язика нерідко позбавлена ниткоподібних сосочків, гладенька, блискуча і суха

Багатоформна еритема (БЕ) а) інфекційно-алергічна форма

Еритема, пухирі, папули на слизовій, нерідко в поєднанні з ураженням шкіри – папули

б) токсико-алергічна форма

Еритема, пухирі, папули на СОПР, шкірі кінцівок

Синдром Стівенса-Джонсона

Ерозивно-плівчастий стоматит, кон'юнктивіт, везикулопапульозний висип на шкірі кінцівок

Синдром Лайєлла

Генералізоване пухирно-ерозивне ушкодження СОПР і шкіри

Міліуми. Міліуми підрозділяють на первинні та вторинні. Вроджені (первинні) міліуми новонароджених складають переважну більшість. Але вони можуть виникати у зв'язку з деякими генодерматозами чи спорадично, без будь-яких видимих причин. Вторинні міліуми можуть бути пов'язані з основною хворобою шкіри, прийомом медикаментів чи травмами. Типовий вигляд міліума – це папула діаметром 1–3 мм, куполоподібної форми з гладкою поверхнею. Можуть бути поодинокими або множинними. Вроджені міліуми переважають на обличчі, де ніс залучається найчастіше. Доброякісні вторинні (набуті) міліуми в дітей і дорос- лих утворюються на лобі, щоках, повіках і геніталіях. Міліуми можуть бути згрупованими й утворювати бляшки у вигляді еритематозної припіднятої плями з численними «шипиками» міліумів. Розміри цих утворень можуть досягати кількох сантиметрів. Такі множинні еруптивні міліуми можуть вибірково локалізуватися на обличчі, верхній частині тулуба, проксимальних відділах кінцівок і в паху. Відома класифікація міліумів (Berk and Bayliss, 2008). Вроджені: • доброякісні первинні міліуми дітей і дорослих; • міліуми у вигляді бляшок; • вузлові згруповані міліуми; • множинні еруптивні міліуми; • безпігментний невус із міліумами; • генодерматоз-асоційовані. Вторинні (набуті) міліуми: • асоційовані з хворобами; • пов'язані з медикаментами; • пов'язані з травмою. Вроджені міліуми спостерігаються майже в половини здорових новонароджених і зазвичай наявні при народженні, хоча їх поява може бути відтермінована в недоношених дітей. Зазвичай спонтанно зникають протягом тижня. Доброякісні набуті міліуми дітей і дорослих також зникають спонтанно; проте, як і інші набуті міліуми, вони мають тенденцію до збереження без лікування. Множинні еруптивні міліуми описані в літературі як набуті та широко розповсюджені міліуми, які виникають частіше раптово протягом кількох тижнів чи кількох місяців. Множинні еруптивні міліуми можуть бути пов'язані з генодерматозом або успадковуватися за аутосомно- домінантним типом без інших видимих аномалій. Проте, в більшості випадків, вони виникають спонтанно. Асоційовані з генодерматозом міліуми були зареєстровані при синдромі базальноклітинного невусу, синдромі Ромбо, синдромі Brooke-Spiegler, вродженій пахіоніхії 2 типу і при атрихії з папульозними ураженнями. У дітей травматичні міліуми найчастіше виникають після садна або опіків. Повідомляється про появу міліумів після пересадки шкіри. Міліуми можуть супроводжувати пухирчасті шкірні захворювання. Вроджений бульозний епідермоліз і пізня шкірна порфірія – класичні приклади. Рідкісні повідомлення стосуються міліумів, пов'язаних із застосуванням місцевих кортикостероїдів. Гістопатологічні дослідження припускають, що первинні міліуми виникають із нижніх відділів воронкоподібного сального мішечка пушкового волосся, тоді як вторинні частіше утворюються з екринних проток. Епідеміологія міліумів: частота вроджених – у 40%–50% здорових новонароджених. Немовлята, народжені передчасно, рідше уражуються, оскільки початок виникнення міліумів може бути відкладений. Расова схильність не спостерігається. Стать: загалом міліуми зустрічаються з однаковою частотою в чоловіків і жінок. Але міліуми у вигляді бляшок частіше мають жінки. Можуть виникнути в будь-якому віці, та найчастіше – в період новонародженості. Міліуми у вигляді бляшок найпоширеніші серед жінок середнього віку. Прогноз вроджених доброякісних міліумів – спонтанне зникнення без утворення рубців. Набуті форми можуть вимагати лікування. Перлини Епштейна – окремий випадок педіатричних міліумів (milia), які є також доброякісними, кератиновими кістами і зазвичай проявляються як крихітні білі папули на обличчі новонародженого.

При деяких хворобах типово елементи ураження розвиваються в ділянках, де наявний підслизовий шар, або, навпаки, на прикріпленій слизовій. При багатьох хворобах (пухирчатка, лейкоплакія, червоний плоский лишай, хейліт Манганотті, обмежений гіперкератоз, рецидивуючий герпетичний стоматит) оцінка стану клітин епітелію має діагностичне значення. А в деяких випадках (пухирчатка, малігнізація) зміни епітеліоцитів є патогномонічними.

При гіперкератозах у клініці прийнята індексна оцінка стану клітин епітелію при патології, по суті, це є прийомами цитології. Індекс кератинізації (ІК) визначається за допомогою підрахунку відсотків без'ядерних клітин у цитологічному препараті (Н.Ф. Данилевський, 1997). Ступінь деструкції епітеліальних клітин (Матвеева Л.А., 1977), в основі якого лежить ідентифікація п'яти класів деструкції, розрізняється залежно від змін структурної цілісності клітинних елементів. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення (ЯЦС) 100 епітеліальних клітин дозволяє оцінити стадії диференціювання кожного епітеліоцита.

Характер елементів ураження при патологічних станах має діагностичне значення: пухирець - це порожниста структура, що формується всередині епітелію, основний елемент герпетичних вірусних хвороб. Пухир - також порожнистий утвір різних розмірів, він формується всередині епітелію або субепітеліально. Пухирі спостерігаються при багатоформній еритемі (БЕ), медикаментозних ураженнях, пухирчатках, пухирно-судинному синдромі, тощо. У товщі епітелію червоної облямівки губ і шкіри губ можливе утворення порожнистої пустули, заповненої гнійним ексудатом, а субепітеліально - ранули - кісти дрібної губної залози.

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Стоматологічні прояви інших захворювань»
2. Скласти граф логічної структури «Стоматологічні прояви інших захворювань».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

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.- 936 С.

2 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.

3 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

Додаткова:

1. Скрипников П.М., Скрипнікова Т.П., Шинкевич В.І., Товма В.В. Індивідуальні та вікові клініко-морфологічні особливості слизової оболонки органів ротової порожнини: навч. посіб. - Полтава: ТОВ «АСМІ», 2016. - 102 с.

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.bundesaeztekammer.de – Німецька медична асоціація
 - 8 <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
- <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема №10: «Передпухлинні зміни та пухлини губ, язика, м'яких тканин ротової порожнини»
Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. Клініку, діагностику, лікування пухлин м'яких тканин ЩЛД та ПР.
2. Класифікацію і сутність змін, пов'язаних з пухлинами м'яких тканин ЩЛД та ПР.
3. Етіологію, патогенез, патологічну анатомію цих патологічних станів.
4. Результати лікування, ускладнення захворювань, пов'язаних з пухлинами м'яких тканин ЩЛД та ПР.
5. Види та клініку найбільш поширених доброякісних пухлин м'яких тканин ЩЛД та ПР.
6. Опанувати методику обстеження хворих з вказаною патологією, застосовуючи допоміжні методи діагностики.
7. Засвоїти поняття онконастороженості.
8. Розглянути показання до вибору способів лікування та методику його проведення при доброякісних утворах м'яких тканин ЩЛД.
9. Вивчити принципи проведення амбулаторних операцій з приводу доброякісних пухлин м'яких тканин ЩЛД та ПР.

:Студент повинний вміти:

1. Класифікувати патологічні процеси, пов'язані з пухлинами м'яких тканин ЩЛД та ПР.
2. Охарактеризувати етіологію, патогенез і морфологічну сутність патології, пов'язаної з пухлинами м'яких тканин ЩЛД та ПР.
3. Опанувати суть пухлиноподібних процесів, етіологічні особливості, ознайомитися з усіма видами пухлиноподібних утворів м'яких тканин пухлин м'яких тканин ЩЛД та ПР, їх статистикою та віковими особливостями.
4. Використовувати на практиці знання про клініку, діагностику, диференційну діагностику та лікування пухлиноподібних захворювань ПР та ЩЛД.
5. Опанувати чітку диференціацію між пухлинами та пухлиноподібними утворами в етіопатогенетичному, діагностичному, лікувальному та профілактичному аспектах, вивчення класифікацій пухлиноподібних захворювань ЩЛД та ПР.

6. На підставі класифікації навчитися формулювати діагноз з пухлиноподібними процесами в ЩЛД та ПР.

Зміст теми:

Класифікувати патологічні процеси, пов'язані з пухлинами м'яких тканин ЩЛД та ПР.

1 Охарактеризувати етіологію, патогенез і морфологічну сутність патології, пов'язаної з пухлинами м'яких тканин ЩЛД та ПР.

2 Опанувати суть пухлиноподібних процесів, етіологічні особливості, ознайомитися з усіма видами пухлиноподібних утворів м'яких тканин пухлин м'яких тканин ЩЛД) та ПР, їх статистикою та віковими особливостями.

3 Використовувати на практиці знання про клініку, діагностику, диференційну діагностику та лікування пухлиноподібних захворювань ПР та ЩЛД.

4 Опанувати чітку диференціацію між пухлинами та пухлиноподібними утворами в етіопатогенетичному, діагностичному, лікувальному та профілактичному аспектах, вивчення класифікацій пухлиноподібних захворювань ЩЛД та ПР.

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

1. Як проводиться клінічне обстеження ЩЛД та ПР?
2. Які додаткові методи обстеження використовуються для встановлення остаточного діагнозу при новоутворах?
3. Схема формулювання клінічного діагнозу при новоутворах ЩЛД і ПР .
4. Основні методи лікування онкозахворювань.
5. Визначення поняття "пухлина" і "пухлиноподібний утвір".
6. Закономірності перебігу пухлиноподібних процесів .
7. Повторення основних принципів класифікації пухлинних процесів та опанування класифікації пухлиноподібних процесів.
8. Різниця між доброякісними пухлинами та пухлиноподібними утворами.
9. Можливі причини розвитку пухлиноподібних утворів м'яких тканин ЩЛД і ПР.
10. Визначення поняття "кіста".
11. Класифікації доброякісних новоутворів в ЩЛД та ПР , принципи їх побудови.
12. Частота окремих видів новоутворів ЩЛД та ПР.
13. Чим небезпечна локалізація пухлин в ЩЛД?
14. Як формулюється клінічний діагноз пухлин в ЩЛД?
15. Які способи діагностики в онкології ЩЛД?
16. Папілома: визначення, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика
17. Фіброміома м'яких тканин ЩЛД: форми, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
18. Ліпома: типові місця локалізації, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
19. Рабдоміома, міобластома: походження, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
20. Міксома: походження, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.

21. Пухлини язика, особливості їх клініки і лікування, профілактика.
22. Папіломатоз: клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
23. Фіброматоз ясен: причини, класифікація, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, прогноз.
24. Нейрофіброматоз: клініка, діагностика, лікування.
25. Дермоїдна кіста: причини виникнення, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
26. Класифікація кіст, причини їх виникнення, клініка, діагностика, диференційна діагностика.

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Передпухлинні зміни та пухлини губ, язика, м'яких тканин ротової порожнини».
2. Скласти граф логічної структури ««Пухлини губ, язика, м'яких тканин ротової порожнини»».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

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.- 936 С.

2 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.

3 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

Додаткова:

1. Патологічна анатомія: підручник. Пер. з рос. 4 видання / Струков А.І., Серов В.В. - Харків.: Факт, 2004. - 864 с.

2. Скрипников П.М., Скрипнікова Т.П., Шинкевич В.І., Товма В.В. Індивідуальні та вікові клініко-морфологічні особливості слизової оболонки органів ротової порожнини: навч. посіб. - Полтава: ТОВ «АСМІ», 2016. - 102 с.

3. Гаврилюк О.М., Серветник М.І., Вовк В.І. Під редакцією Поспішіля Ю.О. Методичні рекомендації для студентів III курсу медичного та стоматологічного факультетів. Модуль 1 «Загальна патологія». Змістовий модуль 4 «Пухлини». – Львів: ПП «Арал», 2016. – 60 с.

4. Томашова С.А., Грицина І.В. Серветник М.І., Вовк В.І., Бісярін Ю.В., Кузик Ю.І., Вовк В.В. Під редакцією Поспішіля Ю.О. Робочий зошит з патоморфології. Розділ «Спеціальна патологія». Методичні розробки для студентів стоматологічного факультету. – Львов, 2011. – 118 с.

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
<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема №11: «Вади розвитку обличчя, шиї та органів ротової порожнини»

Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. Класифікацію і сутність змін, пов'язаних з вродженими вадами ЩЛД.
2. Етіологію, патогенез, патологічну анатомію вроджених вад ЩЛД.
3. Сутність вроджених вад, зокрема - вроджених вад ЩЛД.
4. Ембріогенез ЩЛД в плані розвитку можливих патологічних порушень у вказаному процесі.
5. Статистику вроджених вад ЩЛД, шиї та РП.
6. Як формулювати діагноз при вроджених вадах ЩЛД на підставі їх класифікації.
7. Методи лікування незрощення верхньої губи.
8. Принципи лікування незрощення піднебіння.
9. Методи хірургічного втручання при вадах розвитку вуздечок язика та верхньої губи, мілкового присінку

:Студент повинний вміти:

1. Класифікувати вроджені вади ЩЛД, шиї та РП.
2. Охарактеризувати етіологію, патогенез і морфологічну сутність вроджених вад ЩЛД.

Зміст теми:

Вади ЩЛД, шиї та РП мають такий поділ:

1. Незрощення тканин щелепно-лицевої ділянки: - губи; - колобома; - макростома; - коміркового відростка; - піднебіння.
2. Незрощення тканин ЩЛД, поєднані з іншими вадами (синдромами).
3. Орофациальні дисплазії м'яких тканин і кісток лица.
4. Відсутність органа або його частини і (або) тканини.
5. Вади розвитку окремих органів (вушна раковина, ніс).
6. Вади розвитку вуздечок губ та язика.
7. Атрезії носових та слухових ходів, мікростоми.

8. Нориці.

Статистика. На початку ХХ ст. діти із вродженими вадами в Україні з'являлися на світ у співвідношенні 1:2000; у 1960-1970 р. - 1:1000; у 2000-2002 р. - 1:800-1:900. У більшості країн Європи нині це співвідношення становить 1:600. Тенденції до значного зниження кількості таких дітей не передбачається, оскільки екологічні, економічні, соціальні та інші умови, що впливають на здоров'я батьків і їх дітей, не поліпшуються.

Етіологія вад ЩЛД, шиї та РП має мультифакторний характер. Проведені клініко-генеологічні дослідження показали, що у 85 % хворих вади ЩЛД носили спорадичний характер, а у 15 % - сімейний.

Незрощення губи та піднебіння має поліетіологічну природу, в якій задіяні як генетичні, так і тератогенні чинники. Нині ідентифіковані гени, відповідальні за ці деформації, а саме ген-рецептор фолієвої кислоти та гени, які кодують фактор трансформації сімейного росту або рецептор ретинової кислоти. Але незважаючи на успіхи генетики у розкритті причин формування незрощення передбачити народження дитини з вадами щелепно-лицевої ділянки поки що неможливо. Виникнення цієї вади зумовлюють екзо- та ендогенні чинники. До екзогенних слід віднести фізичні (радіоактивне випромінювання, іонізуюча радіація; механічна дія на плід - внутрішньоматковий тиск, хронічна травма, пухлини матки, підвищення температури тіла вагітної), хімічні (професійна шкідливість), біологічні (віруси грипу, епідемічного паротиту, червоної висипки; гіпоксія плода), порушення екологічної рівноваги, яке має тератогенну дію на організм плода (загазованість атмосфери, інтенсивний розвиток хімічної індустрії, наявність пестицидів у продуктах харчування). До ендогенних чинників належать захворювання батьків (хронічні захворювання статевих органів - трихомоноз, інфекційні хвороби матері, токсоплазмоз, гіповітамінози, гіпервітамінози-А), вік матері (з віком ймовірність народження дитини з незрощенням зростає), стресові ситуації, які збільшують вірогідність формування внутрішньоутробних вад розвитку плода, шкідливі звички батьків (паління, вживання наркотиків, алкоголю), вживання фармакологічних препаратів під час вагітності тільки у перший триместр - 6-11 тижні. Усі ці чинники якоюсь мірою створюють передумови для розвитку аномалій щелепно-лицевої ділянки. У 30% дітей вроджене незрощення губи та піднебіння є спадковим. Патогенез. За даними Нis, Dursy, під час генезу ембріона людини на 15-20-ту добу в головній його частині з'являються первинні ротові заглиблення, або носо-ротова ямка. Вона має п'ятикутну форму й оточена п'ятьма виступами: зверху - лобовим відростком, з боків - двома верхньощелепними та знизу - двома нижньощелепними відростками (так звана перша зяброва дуга). Вони складаються із екто- та мезодермального шарів. Тверде і м'яке піднебіння, зовнішня частина верхньої губи утворюються із верхньощелепних відростків. Лобовий відросток поділяється на внутрішньоносові, із яких утворюється середня частина верхньої губи й міжщелепна кістка із різцями. Якщо в цей період під дією якихось чинників спостерігається затримка росту лицевої ділянки, то зрощення відростків може не відбутися. Наявність вродженого незрощення верхньої губи та піднебіння з самого початку впливає на незміцнілий організм дитини. У дітей із вродженими незрощеннями губи та піднебіння висока захворюваність, яка, за даними більшості дослідників, підвищується з віком і зумовлює несприятливий соматичний стан їх. Такі діти у 4-5 разів частіше страждають на захворювання ЛОР-органів (100 % дітей мають зниження слуху), у 25 % виявляються порушення серцево-судинної системи, у 20 % - органів зору, у 15 % - сечовивідної системи, у 10 % - опорно-рухового апарату. Розрізняють такі види вроджених незрощень губи: 1) за глибиною незрощення (явні, приховані); 2) залежно від локалізації незрощення у

трансверзальній площині (бічні - 99 % і присередні - 1 %). Бічні, в свою чергу, поділяють залежно від боку незрошення на однобічні - 82 % (лівобічні частіше, ніж правобічні) та двобічні - 17 %; двобічні незрошення губи можуть бути симетричними і несиметричними; 3) за довжиною незрошення у сагітальній площині губи (часткові, повні); 4) ізольовані та поєднані (з незрошенням коміркового відростка верхньої щелепи, піднебінням). Клінічна картина вроджених незрошень губи має характерні ознаки і звичайно не викликає труднощів під час постановки діагнозу. За наявності ізольованих прихованих незрошень губи дефект і деформація м'яких тканин найменша, навіть іноді це лише утягнутість шкіри у проекції колонки верхньої губи. Незрошення є частковим за наявності дна носового ходу. У разі наскрізних дефектів верхньої губи клінічна картина обтяжується. Однобічні ізольовані незрошення верхньої губи виявляються у вигляді дефекту верхньої губи з одного чи іншого боку. У такому разі червона облямівка складається з двох фрагментів, на більшому фрагменті вона піднімається на 1/3-1/2 висоти верхньої губи, а іноді й більше. Колонка верхньої губи на незрошеному боці розділена також на дві частини, висота колонки на великому фрагменті завжди зменшена, а на малому - майже нормальна. Крило носа з боку незрошення сплюснене (м'язи верхньої губи на малому фрагменті ушпелені в основу крила носа, що призводить до фіксації його в патологічному положенні), кінчик також сплюснений і разом з перегородкою зміщений у здоровий бік, дно носового ходу відсутнє - його "замінює" дефект. Якщо незрошення верхньої губи поєднуються із незрошенням коміркового відростка, то великий фрагмент останнього (завдяки росту лемеша) переміщується вперед і догори (ніби вивертається), вуздечка верхньої губи завжди коротка. Малий фрагмент у такому разі повернутий медіально донизу і виглядає недорозвиненим. Двобічні незрошення губи являють собою найважчу ваду щелепно-лицевої ділянки як за клінічною картиною, так і щодо надання лікарської допомоги. Біомеханізм розвитку її значно відрізняється від однобічних. За наявності такої вади верхня губа поділена на три фрагменти, м'які тканини на бічних фрагментах досить виражені, висота колонок дещо зменшена, червона облямівка та м'язовий шар звичайно добре виражені. Присередній фрагмент представлено міжщелепною кісткою, м'якими тканинами пролябіума (центральна ділянка верхньої губи обмежена колонками), червоною облямівкою та перегородкою носа. Від його положення (наявність протрузії міжщелепної кістки, її повороту, зміщення в один із боків), взаєморозташування з бічними фрагментами і вираженості м'яких тканин на ньому залежать терміни та вид хірургічного втручання і необхідність ортодонтичного лікування. М'яких тканин на присередньому фрагменті завжди обмаль (як червоної облямівки, так і шкірної частини верхньої губи), особливо по висоті. Присінок ротової порожнини мілкий. За такого виду незрошення відбувається значна деформація носа. Перегородка носа завжди дуже коротка, медіальні ніжки крильних хрящів недорозвинені. Іноді перегородка носа притягнута до м'яких тканин губи, кінчик носа роздвоєний, крила розтягнуті і ніс має вигляд баранячого. Соматичний стан таких дітей залежить від виду та ступеня незрошення, наявності супутніх захворювань. У разі ізольованих незрошень губи дитина може добре харчуватися, тому вона нормально фізично розвивається, набирає вагу, що дуже важливо, особливо у 1-й рік життя. У разі наскрізних (одно- та двобічних) незрошень верхньої губи, що поєднані з незрошенням піднебіння, порушуються функції ссання, дихання. Це призводить до розвитку різних запальних процесів верхніх дихальних шляхів та ЛОР-органів, анемії і гіпотрофії. Так, наприклад, протипоказання до оперативного лікування загальносоматичного характеру мають 30 % таких дітей. Під час детального обстеження у них виявляються тимомегалія, отит, хронічні захворювання нирок тощо. Тільки додаткові методи дослідження дозволяють

виявити супутні захворювання, що дуже важливо для підготовки дитини до хірургічного втручання. Існує багато методик хейлопластики, як односторонніх, так і двосторонніх незрощень. Їх поділяють в залежності від розкрою тканин на 2 - лінійні та прямокутні. Але всі вони переслідують одну мету відновити анатомічну цілість елементів губи (червоної кайми, колонок, носового ходу, м'язів, присінку порожнини рота) та її функціональну спроможність. Етапи операції передбачають: розкрій тканин шкірної частини фрагментів губи по одній із методик, мобілізацію м'язів основи крила носа, та, слизової оболонки червоної кайми, присінку порожнини рота, ушивання країв рани пошарово з урахуванням нової ретротранспозиції тканин. Оптимальний термін хейлопластики при вроджених односторонніх незрощеннях верхньої губи при відсутності загальних протипоказань становить 3-6 місяців. При двосторонніх незрощеннях - 6-12 місяців.

Незрощення піднебіння - це щілина піднебіння, яка виникає внаслідок незрощення двох половин піднебіння в період ембріонального розвитку. Може бути уражена лише частина піднебіння (наприклад, тільки м'яке піднебіння або язичок), або ж щілина може проходити по всій довжині піднебіння. Вроджені незрощення піднебіння класифікують таким чином: 1. Явні (наскрізні) та приховані (ненаскрізні). 2. Повні та неповні (часткові). 3. Однобічні, двобічні та присередні. 4. Твердого і (або) м'якого піднебіння. 5. Поєднанні з незрощенням губи та (чи) коміркового відростка. Скарги. У разі вроджених незрощень піднебіння батьки дитини скаржаться на наявність дефекту тканин піднебіння і попадання їжі у ніс під час годування, що спричиняє кашель та заклинання. У старшому віці дитина «гугнявить», нечітко вимовляє слова. Клініка. У разі присередніх ізольованих незрощень під час огляду ротової порожнини комірковий відросток цілий, тверде та м'яке піднебіння складаються із двох фрагментів, леміш розташований посередині. За наявності прихованого ізольованого незрощення твердого та м'якого піднебіння виявляється: на твердому - ділянка утягнення тканин посередині, що просвічується синюватим кольором, а під час пальпації визначається відсутність кісткової тканини в цій ділянці; на м'якому таке утягнення тканин добре видно під час вимовлення дитиною голосної "А" або крику. Часто ізольовані незрощення супроводжуються вадами розвитку опорно- рухового апарату та інших систем. Саме тому такі діти потребують ретельного обстеження. За наявності однобічного наскрізного незрощення комірковий відросток, тверде та м'яке піднебіння складаються із двох фрагментів, один з них більший, другий менший; леміш зрощений завжди з більшим на всьому протязі або частково (на 1/3, 2/3 довжини). Ротова порожнина сполучається з носовою порожниною з боку незрощення. Звичайно малий фрагмент недорозвинутий, коротший, западає внутрішньо, а більший вивернутий назовні. У разі двобічних наскрізних незрощень комірковий відросток складається з трьох фрагментів - двох бічних та присереднього. Останній представлений міжщелепною (різцевою) кісткою, частиною коміркового відростка з різцями та лемешем, що лежить між бічними фрагментами посередині. У решті випадків міжщелепна кістка випинається вперед - це так звана протрузія, яка може бути вродженою або набутою в результаті неправильного годування дитини. Значна протрузія міжщелепної кістки потребує ортодонтичного передопераційного лікування. Бічні фрагменти представлені комірковим відростком та горизонтальними пластинками піднебінної кістки (в більшості випадків зміщені досередини та дозад). Ротова порожнина сполучається з носовою порожниною. За наявності всіх видів незрощень фрагменти м'якого піднебіння звичайно короткі, можуть бути асиметричними. Середній відділ глотки - широкий. У дітей старшого віку визначаються гіпертрофовані мигдалики та аденоїдні вегетації на задній стінці глотки. Лікування дітей із вродженим наскрізним та ізольованим незрощенням піднебіння

комплексне і включає хірургічну, ортодонтичну, логопедичну та психологічну реабілітацію. Залежно від виду незрощення піднебіння, соматичного стану дитини визначають терміни, послідовність проведення того чи іншого виду лікування, але на кожному етапі вони взаємодіють, мають свої закономірності. Завдання ураностафілопластики: 1. закриття сполучення носової порожнини з ротовою, 2. звуження середнього відділу глотки, 3. подовження м'якого піднебіння. Базова методика щадної ураностафілопластики передбачає проведення таких етапів: 1. Викроювання слизово-окісних клаптів. 2. Відшарування цих клаптів до межі твердого та м'якого піднебіння. 3. Відокремлення їх від заднього краю горизонтальних пластинок піднебінної кістки. 4. Остеотомія задньої стінки піднебінного отвору та виведення судинно-нервового пучка. 5. Зняття з гачка крило-піднебінного відростка клиноподібної кістки сухожилля м'яза-натягувача піднебінної завіски.

Вада розвитку вуздечки язика проявляється зменшенням довжини та нетиповим місцем прикріплення "ніжок", а також зміною товщини її. Вона може бути представлена як складкою слизової оболонки (тонка вуздечка), так і міцними тяжами зі вплетенням сполучнотканинних та м'язових волокон. У нормі вуздечка язика прикріплюється на 1-1,5 см нижче від його верхівки. Друга точка прикріплення - у ділянці дна ротової порожнини по присередній лінії за під'язиковими сосочками. Частіше аномалії вуздечки язика проявляються прикріпленням її у нетиповому місці, значною вираженістю тяжа та зменшенням довжини аж до зрощення з дном ротової порожнини. Усе це обмежує рухи або призводить до нерухомості (контрактури) язика та неприродного розташування його. У разі короткої вуздечки язика спостерігається 2 варіанти прикріплення її: 1) до верхівки язика та тканин дна ротової порожнини допереду від під'язикових сосочків; 2) до верхівки язика та коміркового відростка. Скарги батьків різні і залежать від віку дитини: 1. З перших днів життя дитини - на порушення акту смоктання. Одне годування триває 50-60 хв., дитина втомлюється, плаче, засинає біля груді, ковтає багато повітря. Часто немовлят з короткою вуздечкою язика переводять на штучне вигодовування через те, що вони відмовляються ссати грудь. 2. У віці 6-9 міс. - на помітне відставання у рості фронтальної ділянки нижньої щелепи за наявності сполучнотканинних та м'язових елементів у вуздечці язика. 3. У 5-6-річному віці - на порушення вимови (частіше діти не вимовляють букви "р" та "л"). 4. У 7-9-річному віці - на неправильне розташування фронтальних зубів на нижній щелепі, порушення прикусу, а в разі прикріплення вуздечки до ясенного краю нижньої щелепи виникають скарги на запалення ясен у ділянці фронтальних зубів її, кровотечу з ясен під час чищення зубів та вживання їжі. Іноді можливий розрив вуздечки (у разі надмірних рухів язиком), тоді скарги будуть на наявність короткочасної кровотечі та біль у місці розриву вуздечки. Клініка. У немовлят вуздечка язика представлена лише слизовою оболонкою, тому вона тонка і коротка. У дітей більш старшого віку під час огляду ротової порожнини - язик звичайних розмірів, рухи його обмежені. Кінчиком язика торкнутися піднебіння та облизати верхню губу дитина не може, а під час спроби зробити це може виявлятися роздвоєння кінчика язика. Вуздечка язика частіше коротка, представлена щільним сполучнотканинним тяжем або дублікатурою слизової оболонки, місця прикріплення її зміщені зовнішньо. Іноді вона практично відсутня, тобто язик прирощений до дна тканин ротової порожнини, що спричиняє контрактуру його. З віком виявляється деформація фронтального відділу нижньої щелепи, неправильне розташування зубів у цій ділянці, дистальний прикус. Нерідко виражені явища локального пародонтиту в ділянці названої групи зубів - набряклі ясна, що легко кровоточать і відстають від шийок зубів, зубо-ясенні кишені з нальотом та неприємним запахом тощо. Лікування. Новонародженим з короткою вуздечкою язика, що зумовлює порушення функції смоктання, у перші місяці життя

виконують френулотомію - поперечне перетинання складки слизової оболонки за умови тонкої вуздечки. Іноді цю маніпуляцію проводять із застосуванням аплікаційного знеболювання. За наявності щільного широкого тяжа у ранньому грудному віці проводять пластику вуздечки за О.О. Лімбергом (Z-пластика) або Дифенбахом (V-пластика) під загальним знеболюванням. Дітям з короткою тонкою вуздечкою язика у віці 3-6 років спочатку показана міогімнастика, яка сприяє розтягуванню вуздечки та збільшенню рухомості язика. У разі неефективності консервативного лікування таким дітям показана пластика вуздечки язика з обов'язковим проведенням міогімнастики у післяопераційний період. Френулотомія виконується за такою ж методикою, що і в новонароджених, але з накладанням швів на рану у поздовжньому напрямку. Вибір методу знеболювання залежить від віку дитини, її соматичного здоров'я та рівня психоемоційної лабільності. Загальне показане дітям до 5 років із вразливою психікою, хронічними соматичними захворюваннями, непереносимістю місцевих анестетиків тощо. В інших випадках застосовують інфільтраційну анестезію.

Вади розвитку вуздечок губ проявляються зменшенням їх довжини, нетиповим місцем прикріплення ніжки її, збільшенням кількості вуздечок. Розрізняють дві форми вад вуздечки губ залежно від прикріплення її ніжки: до міжзубного сосочка без уплетення волокон вуздечки у міжальвеолярний шов (непроникна форма) та прикріплення вуздечки губи, у разі якого волокна її уплітаються у серединний шов (проникна форма). У разі короткої вуздечки верхньої чи нижньої губи скарги дітей та їх батьків здебільшого відсутні. Коротку вуздечку губи виявляє частіше ортодонт, до якого звертаються вони зі скаргами на наявність щілини між центральними різцями (частіше на верхній щелепі). Решта дітей звертаються до терапевта-стоматолога зі скаргами на кровотечу з ясен під час чищення зубів, відставання зубоясенних сосочків від шийок різців, рихлість та болючість ясен, неприємний запах з рота, іноді - на рухомість зубів. Клініка. Вуздечка верхньої чи нижньої губи коротка, що зумовлює утягування середньої частини червоної облямівки. Ніжка вуздечки прикріплюється до сосочка між центральними різцями, що може супроводжуватися діастемою. За умови вплетення волокон вуздечки в серединний шов діастема є завжди. У таких випадках на прицільній рентгенограмі між коренями центральних різців визначається відсутність кісткової тканини у вигляді вузької "темної" смуги. У разі розвитку явищ локального пародонтиту (здебільшого на нижній щелепі) в ділянці фронтальних зубів ясна набряклі, гіперемовані, сосочки відстають від шийок різців. Якщо за такого стану не провести лікування, то з часом утворюються зубо-ясенні кишені, а в подальшому може з'явитися патологічна рухомість зубів, аномалії їх положення. У дітей 10-12 років можна виявити дистальний прикус або аномалії положення різців - нахил їх у бік язика та поворот по осі. Лікування. Хірургічне втручання за наявності короткої вуздечки верхньої губи частіше здійснюють у період змінного прикусу після прорізування центральних та бічних різців. Однак за умови розвитку явищ локального пародонтиту або у разі постійного травмування вуздечки під час їди втручання виконується після 2 років, коли прорізалися всі тимчасові зуби. Існують такі способи лікування вад розвитку вуздечок губ: - поперечне перетинання - френулотомія - виконується у разі короткої вуздечки без відхилення прикріплення її "ніжки"; - пластика вуздечки трикутними клаптями за О.О. Лімбергом - застосовується дуже рідко, оскільки після Z-пластики вуздечка практично зникає, чого не повинно бути; - переміщення вуздечки V-подібним розтином за Дифенбахом - найпоширеніший спосіб втручання, суть якого полягає у переміщенні "ніжки" вуздечки, що фіксується до коміркового відростка або коміркової частини. У разі прикріплення "ніжки" вуздечки верхньої чи нижньої губи на

міжзубному сосочку та вплетення волокон її у серединний шов з утворенням діастеми оперативне втручання проводять таким чином: V-подібним розтином переміщують вуздечку догори; скальпелем висікають тканини різцевого сосочка до кістки, переходячи на піднебіння і намагаючись не травмувати ділянку виходу судинно-нервового пучка (це може призвести до виникнення кровотечі, яку краще зупинити електрокоагуляцією); кюретажною ложкою або за допомогою бормащини кулястим бором ретельно вибирають решту сполучнотканинних волокон з серединного шва. V- подібний клапоть фіксують у новому положенні. Після такого втручання ортодонт за допомогою капи, пластинки або брекет-системи ліквідує діастему. За умови короткої вуздечки нижньої губи виконують ті ж самі операції, що описані вище для лікування короткої вуздечки верхньої губи.

Наслідками коротких вуздечок губ є поява діастем (частіше на верхній щелепі), обмеженого локального пародонтиту (частіше на нижній щелепі), деформації зубних рядів та фронтальної ділянки коміркового відростка і коміркової частини.

Мілкий присінок ротової порожнини у дітей частіше є набутим і утворюється після оперативних втручань з приводу вроджених незрощень верхньої губи (звичайно двобічних), опіків, пухлинних процесів та травматичних ушкоджень м'яких тканин верхньої губи в результаті рубцевих змін. У поодиноких випадках він може бути вродженим (у так званих синдромних дітей) і зумовленим наявністю щічних тяжів, короткими вуздечками губ або кількох ознак одночасно. Скарги. Діти з мілким присінком, як і з короткими вуздечками губ та язика, звертаються до ортодонта або терапевта-стоматолога зі скаргами на наявність зубо-щелепної деформації, оголення шийок та коренів зубів у місці прикріплення тяжів і зв'язок, запалення слизової оболонки у місці найбільшого натягу їх, неприємний запах з рота, рухомість зубів тощо. У разі рубцевого зменшення розмірів присінка ротової порожнини (частіше верхнього) скарги будуть на нерухомість губи, порушення вимови звуків, у подальшому - на відставання у рості верхньої щелепи та формування неправильного прикусу. Клініка. У разі вродженого мілкого присінка ротової порожнини виявляються додаткові тяжі та губні зв'язки, які відтягують ясенний край від шийок коренів зубів, зубо-ясенні патологічні кишені, різного ступеня рухомість зубів і запалення ясен. У їх ділянці, якщо мілкий присінок утворився після оперативних втручань на м'яких тканинах губ, щік або після опікового чи післятравматичного рубцювання, верхня губа спаяна зі щелепою, що обмежує її рухомість. З часом рубцевозмінні тканини тиснуть на комірковий відросток, спричиняючи деформацію щелеп у сагітальному та трансверзальному напрямках. Для лікування мілкого верхнього присінка, який зумовлений наявністю тяжів та зв'язок слизової оболонки, використовують Z-пластику за О.О. Лімбергом, Г.В. Кручинським та А.С.Артюшкевичем, V-подібну пластику за Дифенбахом тощо. Суть методик полягає у розсосередженні цих тяжів та зв'язок. Значні труднощі виникають у разі рубцевого зменшення глибини присінка після хірургічних втручань, травм та опіків його. За таких умов верхня губа ніби припаяна до коміркового відростка і м'яких тканин для відновлення глибини присінка обмаль. Для успішного втручання принциповим, незважаючи на спосіб, який обирає хірург для поглиблення присінка, є ізоляція двох ранових поверхонь (на верхній губі та комірковому відростку) або однієї (частіше на верхній губі). Це гарантія, що в подальшому рецидиву, тобто зростання тканин губи та коміркового відростка, не виникне. Для закриття дефекту тканин на верхній губі використовують Z-пластику за О.О. Лімбергом, переміщення прямокутних клаптів, клапоть на ніжці з прилеглих ділянок губи тощо. Рана ушивається наглухо. Ранову поверхню на комірковому відростку можна закрити клаптем слизової оболонки на ніжці з верхньої губи чи щоки. Такий спосіб використовують у разі обмеженого

за площею (невеликого) дефекту тканин. Ізолювати значну за розміром ранову поверхню можна за допомогою вільної пересадки клаптя слизової оболонки (частіше зі щоки). Особливого значення у післяопераційний період набуває фіксація клаптя, яку здійснюють капою з пелотом під верхню губу. Попередньо на пересажену ділянку накладають тонкий шар стерильного поролону (через серветку), який буде забезпечувати рівномірний тиск та приживлення клаптя. Але незважаючи на ретельне виконання етапів такого способу у деяких хворих клапоть не приживається.

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

1. Яка відмінність між «незрошенням» та «розщілиною»?
2. Класифікація незрощень верхньої губи.
3. Причини виникнення вроджених вад ЩЛД.
4. Анатомічні та функціональні порушення у дитини при незрошеннях верхньої губи.
5. Завдання хейлопластики.
6. Ранні та середні терміни проведення хейлопластики.
7. Які є види незрощень піднебіння і в чому їх суть?
8. Анатомічні та функціональні порушення у дитини при незрошеннях піднебіння?
9. Середні терміни хірургічного лікування незрощень твердого та м'якого піднебіння?
10. Основні принципи найбільш поширених методик ураностафілопластики.
11. Основні клінічні прояви вроджених вад вуздечок язика та верхньої губи.
12. Методи лікування вроджених вад вуздечок язика та верхньої губи.
13. Визначення глибини присінку.
14. Ембріогенез ЩЛД?
15. Дати визначення поняттям "спадкове захворювання", "спадкова схильність", "тератогенна вада розвитку".
16. Дати визначення медичним поняттям "вроджена вада", "аномалія", "деформація".

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Вади розвитку обличчя, шиї та органів ротової порожнини»
2. Скласти граф логічної структури «Вади розвитку обличчя, шиї та органів ротової порожнини».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

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.- 936 С.

2 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.

3 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

Додаткова:

1. Патологічна анатомія: підручник. Пер. з рос. 4 видання / Струков А.І., Серов В.В. - Харків.: Факт, 2004. - 864 с.
2. Скрипников П.М., Скрипнікова Т.П., Шинкевич В.І., Товма В.В. Індивідуальні та вікові клініко-морфологічні особливості слизової оболонки органів ротової порожнини: навч. посіб. - Полтава: ТОВ «АСМІ», 2016. - 102 с.

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.bundesaeztekammer.de – Німецька медична асоціація
- 8 <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема №12: «Хвороби жіночої та чоловічої статеві системи. Патологія вагітності, післяпологового періоду і плаценти. Захворювання молочної залози»

Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. принципи класифікації хвороб статевих органів та молочних залоз,
2. суть та механізми їх розвитку,
3. морфологічні ознаки вказаних захворювань, їх наслідки та прогноз;
4. патологічні процеси, що спостерігаються при захворюваннях статевих органів та молочних залоз;
5. хвороби шийки матки: класифікація, клініко-морфологічна характеристика;
6. хвороби тіла матки і ендометрію: морфологічна характеристика;
7. захворювання молочних залоз: класифікація, клініко-морфологічна характеристика;
8. хвороби чоловічих статевих органів: класифікація, клініко-морфологічна характеристика; ускладнення, наслідки.

:Студент повинний вміти:

1. трактувати морфологічні прояви хвороб чоловічих статевих органів;
2. трактувати морфологічні прояви захворювань жіночих статевих органів;
3. трактувати морфологічні прояви захворювань молочної залози;
4. провести макро- та мікроскопічне дослідження різних захворювань чоловічих та жіночих статевих органів та молочної залози;
5. систематизувати основні признаки, специфічні для кожного окремого виду захворювань.

Зміст 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.

Ендометрій 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 ендocerвікозу 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 ендocerвікозі залози не мають ознак новоутворення. Вростання в залози плоского епітелію і заміщення ним призматичного типове для ендocerвікозу, 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.

Ендocerвікоз, 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 співдружним розростанням епітелію і сполучної тканини. Різновидами цієї форми мастопатії бувають аденоз (мазоплазія) - проліферація внутрішньопрокового або часточкового епітелію. Аденозу (мазоплазії) властиве збільшення розмірів часточок у зв'язку з проліферацією епітелію залоз. Розростання прокового 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 кріброзних 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 виразкується, 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 піхво-міхурові або піхво-прямокишкові свищі (фістули).

За гістологічною будовою рак шийки матки буває плоскоклітинним, залозистим (аденогенним) та залозисто-плоскоклітинним з різними ступенями диференціювання. Крім того, ще виділяють ендометрію аденокарциному шийки матки.

Метастази виникають рано і розповсюджуються перш за все лімфатичними шляхами у лімфовузлах малого тазу, пахвинні та позачервні; 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 злоякісні 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 злоякісних 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). Вузлуватому 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 внутрішньо-протоковий; 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, навколוגрудинних; 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.

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

1. визначення захворювань статевих органів та молочних залоз;
2. особливості класифікації вказаних захворювань;
3. етіологія захворювань статевих органів;
4. патофізіологічні основи розвитку вказаних захворювань;
5. можливі наслідки кожного захворювання;
6. ускладнення захворювань статевих органів.

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Морфологічні особливості пухлин молочної залози»
2. Скласти граф логічної структури «Класифікація захворювань статевих органів».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

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.- 936 С.

2 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.

3 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

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.bundesaeztekammer.de – Німецька медична асоціація

8 <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія

<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема №13: «Пре- та перинатальна патологія»

Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. класифікацію хвороб вагітності, післяродового періоду;
2. класифікацію патології посліду;
3. принципи діагностики патології вагітності, післяродового періоду і посліду;
4. характерні морфологічні ознаки будь-якої з форм вищезгаданої патології.

:Студент повинний вміти:

1. розмежувати окремі форми вищезгаданої патології (по макро- і мікроскопічним препаратам);
2. визначити особливості патоморфології різних видів патології вагітності, післяродового періоду і посліду.

Зміст 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'єднує 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 зливну 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 каналців 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 (яєчниковна 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 загиблий 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 злоякісних 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 міометрії. 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 абортів, 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 легеневих 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 слизистої оболонки з вираженою децидуальною реакцією. Хоріокарцинома є однією з найзлякисніших пухлин, проте добре лікується при поєднанні гістеректомії і хіміотерапії. Виняток становлять випадки, коли вона розвивається після нормальної вагітності. У цих випадках прогноз у край несприятливий.

Хоріокарцинома має вид соковитого жовтувато-білого або строкатого губчастого вузла на широкій підставі. При розташуванні під слизистою 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 %), піхву (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 одноядерних 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. Злоякісну 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 слизистій 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 слизистій 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-присосовні процеси

Після морфо-функціонального піку активності на 36-й тиждень вагітності в плаценті закономірно наступають вікові зміни, що досягають максимуму при вагітності, що переноситься. Мікроскопічно в плаценті на материнській поверхні видно білясто-жовті фокуси некрозів, частіше в крайових ділянках, і дрібні кальцифікати; плацента бліда, межі котиледонів 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 стромы ворсин і склероз їх судин.

Порушення процесів імплантації і плацентації

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 плацентації.

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 вростанням 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, виникає 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 мертвородження.

Класифікація плацентарної недостатності

Поняття «плацентарна недостатність або дисфункція» трактується 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 і 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, плацентації 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. Топчієвой (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 плазморрагій, 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-присосовні механізми виявляються, головним чином, ангиоматозом 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 Кашенко - 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 фіброblastів 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 міофіброblastів субінтимального шару.

Плацента при ізоімунному конфлікті матері і плоду. При цій патології плацента має крупні розміри, маса її складає 450-600 р. 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 стромі 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 стромі 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 ендоваскуліт плаценти, в 43 з 70 таких спостережень вагітність закінчилася мертвонародженням, у 15 з 28 живонароджених дітей розвинувся дистресс-синдром або виявилось відставання від гестаційного терміну. Характерні гіперплазія внутрішньої і середньої оболонки 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, гранулами 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, ангіофібромами 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 ангіоміксому 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 лейкоемічною інфільтрацією стромы ворсин, але без переходу лейкоемічних 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 пологам, 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: тератобластами 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 плаценталії 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, трисомія 18-ї пари хромосом.

Патологія плодових оболонок. Найбільше клінічне значення має передчасний розрив плодових оболонок, який може відбуватися, починаючи з 28-ї 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 (тяжи Симонарта) є щільними сполученотканинними гіалінізованими тяжами 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 прикріплюються до тулуба. У ембріонів допускається тератогенний вплив тяжів 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.

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

1. Дайте класифікацію хвороб вагітності і післяродового періоду.
2. Етіологія, патогенез і патанатомія еклампсії.
3. Позаматкова вагітність, види, течія і ускладнення.
4. Морфологія мимовільного аборту.
5. Трофобластична хвороба: морфологія інвазивного міхурового заносу.
6. Трофобластична хвороба: морфологія хоріоїдкарциноми.
7. Патологія посліду: вікові зміни і порушення процесів імплантації плаценти.

8. Морфологія розладів кровообігу плаценти.
9. Класифікація плацентарної недостатності.
10. Морфологія запалення посліду.
11. Пухлини плаценти.
12. Патологія пуповини і оболонки.

2 Практичні завдання

1. Вивчити і замалювати «гнійний ендометрит», фарбування гематоксином і еозином.
2. Вивчити макропрепарат «міхуровий занос», описати його і вказати на можливу етіологію.

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

- 26 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.- 936 С.
- 27 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.
- 28 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

Електронні інформаційні ресурси

- 65 <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
 - 66 www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
 - 67 www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
 - 68 www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
 - 69 <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
 - 70 www.gmc-uk.org - General Medical Council (GMC)
 - 71 www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
 - 72 <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
- <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема №14: «Патологія змін хвороб, пов'язаних з харчуванням. Променева хвороба, лікарська хвороба. Професійні хвороби»

Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. принципи класифікації профхвороб;
2. принципи діагностики профхвороб;
3. особливості розвитку профхвороб в залежності від причини;
4. характерні морфологічні ознаки профхвороб.

:Студент повинний вміти:

1. розпізнати характерну морфологію ряду профхвороб при мікроскопічному дослідженні;
2. оцінити результати дослідження і описати їх в учбовому альбомі;
3. зробити малюнки після вивчення мікропрепаратів у відповідності з вказівками в учбовому альбомі;
4. прогнозувати можливі ускладнення.

Зміст теми:

АВІТАМІНОЗИ

Вітаміни входять до складу харчових продуктів і мають важливе значення для нормальної життєдіяльності організму. Недостатність або відсутність вітамінів як екзогенного, так і ендogenous 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 B12 та фолієвої кислоти.

РАХІТ

Рахіт - наслідок гіпо- або авітамінозу D.

Класифікація. 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-хромосоною), захворювання; 4) рахіт у дорослих, або остеомалія. 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 дефіцитного 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(OH)₂O₃. 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 остеїдної 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 метаефізарних 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 (краніютабес), а в області лобних ітім'яних горбів - періостальні розростання (остеофіти). Голова дитини набуває при цьому чотирикутної форми. 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 чотки». 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 у дітей переважають порушення не енхондрального, а ендостального окостеніння. 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 (остеомаляція) зміни в кістках є наслідком порушення звапнення нових кісткових структур та надмірного утворення остеоїдної 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 (тироzinу 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, дозрівання 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 метаплазія призматичного та перехідного епітелію у ороговілий, багатошаровий 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 ендogenous недостатчею вітаміну А. Прояви ендogenous 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 зроговілий багатошаровий 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 (кератомалачія). 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 оболонок 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

Пневмоконіози - пилові захворювання легень. Термін «пневмоконіоз» 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 кварцовий (що на 97-99% складається з вільного двоокису кремнію), силікатний, металічний пил. До органічного - рослинний (борошневий, деревинний, бавовняний, тютюновий пил та ін.) і тваринний (волосяний та ін.). Зустрічається змішаний пил, наприклад, що містить у різноманітному співвідношенні кам'яновугільний, кварцовий і силікатний пил, або пил залізної руди, що складається з

залізного і кварцового пилу. Частки промислового пилу розділяють на видимі (більше 10 мкм), мікроскопічні (від 0,25 до 10 мкм) і ультрамікроскопічні (менше 0,25 мкм), що виявляється за допомогою електронного мікроскопа. 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 пилинки тваринного і рослинного походження викликають хронічний риніт, ларингіт, трахеїт, бронхіт, пневмонію. Під час розчинення часточок пилу утворюються хімічні сполуки, що здійснюють подразнюючий, токсичний і гісто-патогенний вплив. Вони мають здатність викликати в легенях розвиток сполучної тканини, тобто пневмосклероз. Під час потрапляння в легені пилу різноманітного складу, легенева тканина може реагувати по-різному.

Реакція легеневої тканини може бути:

- інертною, наприклад, при звичайному пневмоконіозі-антракозі шахтарів-вугільників;
- фіброзуючою, наприклад, при масовому прогресивному фіброзі, азбестозі і силікозі;
- алергічною, при екзогенному алергічному пневмоніті;
- непластичною, наприклад, мезотеліома і рак легень при азбестозі.

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, металокококози, карбокококози, пневмокококози від змішаного пилу, пневмокококози від органічного пилу.

АНТРАКОЗ

Інгаляція вугільного пилу супроводжується локальними його скупченнями, 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 більшості. Важливо:

- кількість вдихуваного кремнію і кварцу, а також породи вугілля (бітумінозне вугілля більш небезпечне, ніж деревинне);
- супутнє інфікування туберкульозною паличкою або атипovими 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 стільників, спостерігається формуванні легеневого серця. Хворі гинуть або від легенево-серцевої недостатності, або від приєднання інтеркурентних захворювань.

СИЛІКОЗ

Силікоз (від лат. - кремній), або халікоз (від грецьк. - вапняний камінь) 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 представлений 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 індустріальних 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, щоб 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 на цю хворобу 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 фіброblastів 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 фіброblastичну 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 аутоантигени, що призводить до аутоімунізації. Імунний комплекс, що виникає при взаємодії антигену з антитілом, чинить патогенний вплив на сполучну тканину легень. 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 вражень, оскільки на аутопсії виявляють запущену форму захворювання. Згідно вивченню силікозу на тваринах і у випадку гострого захворювання встановлене наступне. Першою відповіддю на появу кремнію в вацинусі - 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 ділянками 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 силікотичних 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 силікозні 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 бронхіоліта, бронхіту (частіше катарально-десквамативного, рідше гнійного). Іноді знаходять змішану форму силікозу легень. Силікотичні вузли можуть бути типовими і нетиповими. Будова типових силікозних 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 вихреподібно в різних напрямках. Нетипові силікозні вузли мають неправильні форми, в них відсутня концентричне і вихреподібне 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 в результаті нестійкості сполучної тканини силікотичних вузликів і вузлів, що за біохімічним складом відрізняються від нормальної сполучної тканини. Силікотична 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.

Клінічні прояви силікозу залежать від розповсюдженості враження і його тяжкості. Якщо йдеться про велике враження, то задишка може з'явитись через кілька років. Вона буває обумовлена силікопротейною пневмонією. Якщо площа враження менша, то початок хвороби безсимптомний і виявлення силікозу можуть бути виявлені при систематичному рентгенологічному дослідженні. На рентгенологічних знімках можна бачити картину так званої «снігової бурі», що свідчить про силікотуберкульоз, при якому, окрім силікотичних вузликів і туберкульозних змін знаходять так звані силікотуберкульозні вогнища. Права половина серця часто гіпертрофована, аж до розвитку типового легеневого серця. Хворі частіше всього гинуть від прогресуючої легенево-серцевої недостатності.

АЗБЕСТОЗ

Слово «азбест» походить від грецького слова «незнищений». Щорічно в світі вилучається близько 6 мільйонів тон цього мінералу. Існують декілька типів азбесту: серпентини (змійовики), або білий азбест (найчастіше використовується в промисловості його різновид хризотил) і амфіболи або блакитний азбест, такі як кроцидоліт і амоніт. Всі вони патогенні і володіють фіброзуючою дією. Азбест містить багато волокнистих мінералів, що складаються з гідратних силікатів. Волокна азбесту 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, магнезій і соду. Азбест використовується протягом багатьох століть, так як він є вогнестійким в якості ізоляційного матеріалу, бітумного покриття, в промислових конструкцій, аудіопродукції, а також в багатьох інших виробів, що потенційно небезпечні. Захворювання розповсюджене в Канаді, яка за запасами азбесту займає перше місце в світі. Тільки на будівньому майдані щоденно контакт з азбестом мають близько 5 мільйонів осіб.

Серед них є група працівників-ізоляційників, з яких 38% вражені азбестом. Необхідно підкреслити, що вплив азбесту може бути і опосередкованим, наприклад у подружжя і членів їх родини, людей, що працюють з азбестом. Вважають, що кроцидоліт, що має тонші волокна, викликає розвиток мезотеліом плеври та очеревини, а також карциноми бронхів і ШКТ. На думку більшості авторів, канцерогенність азбесту 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 на азбестоз збільшується приблизно в 10 разів, а якщо йдеться про курців, то в 90 разів. У хворих на азбестоз з два рази частіше зустрічається рак стравохід, шлунка, товстої кишки. Зараз доведено, що азбест потенціює дію інших канцерогенів. Початок пневмоконіозу різний. Буває, що легеневі прояви виникають і через 1-2 роки контакту з азбестом, але частіше всього - через 10-20 років. Патогенез легеневого фіброзу невідомий. Волокна азбесту 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, вони 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 шерохуватостями, що нагадують сходина драбини і їх вісь містить паралельні лінії. Ці тільця (довжиною 10-100 и шириною 5-10 мкм) виявляються в мокроті і допомагають диференціювати азбестоз з фіброзуючим альвеолітом. Гістологічно в легенях спостерігається інтерстиціальний фіброз. Макроскопічно легені на пізніх стадіях мають вигляд медових стільників. 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 шпал і інші. Захворювання носить хронічний характер У робітників виникає клінічна і морфологічна картина облітеруючого ендартеріїту. 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, радіолінійних зв'язків, радіотелефонів й ін.), телебачення, при проведенні фізіотерапевтичних процедур. Розрізняють:

- мікрохвилі (МКХ), чи надвисокочастотні (НВЧ) з довжиною хвилі від 1 мм до 1 м;
- ультракороткі хвилі (УКХ), чи хвилі ультрависоких частот (УВЧ) з довжиною хвилі від 1 і до 10м;

- короткі хвилі (КВ), чи хвилі високої частоти (ВЧ) з довжиною хвилі від 10 до 1000 м і більш.

Гострих смертельних випадків серед людей, 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 чутливих 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 ушей.

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 тугорухомість.

Метеочутливість і хвороби, викликані 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».

Прояви метеочутливості залежать від вихідного стану організму, віку, наявності якого-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. Проте в людей, що не почувають погоду, реакції на неї усе-таки виявляються, хоча часом і не усвідомлюються. Їх необхідно враховувати, наприклад, у водіїв транспорту. При різкій зміні метеоумов їм стає важче концентрувати увагу. Звідси може зростати число нещасних випадків. У результаті хвороб (грипу, ангіни, запалення легень, 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 однаковий. Це визначає той факт, що нерідко при тих самих захворюваннях відзначаються діаметрально протилежні погодні реакції, сприятливі і несприятливі. Частіше метеочутливість спостерігається у осіб 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 перенавантаження 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 дні накладають відбиток навіть на зовнішній вигляд, нерідко 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° понизилася 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 на організм і надлишок позитивних аерофонів, що спостерігається в жарку і вологу погоду, що може викликати загострення захворювань серця. В останні роки велике значення приїдається змінам сонячної активності і магнітного поля Землі (геомагнітні бурі). 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 метеочутливості (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 прояви 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 ат. 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 кровеносних 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 паралічі, При поразці судин легень виникають за грудинні 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 кровеносних 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 електромагнітної 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 доведене, 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

Частота (Гц)

Вид випромінювання

Біологічний ефект

1-50

Електричний струм

?

10⁶-10⁸

Радіохвилі

Термічний ефект, катаракта

10⁹-10¹⁰

Мікрохвильове випромінювання

помутніння кришталіка

10¹¹-10¹⁴

Інфрачервоне випромінювання

Катаракта

10¹⁵

Видиме світло

Опіки сітківки (лазерне випромінювання)

10¹⁵-10¹⁶

Ультрафіолетове

Опіки шкіри, виразки

10¹⁸-10²²

Рентгенівське і гамма-випромінювання

Гостре і довге ушкодження:

ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ

Космічне випромінювання

?

Рентгенівське, гамма- 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 мегаелектроновольтах.

Доза іонізуючого випромінювання виміряється 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;
- греї (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.
- зіверт (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 пролиферуючих клітин при середніх дозах (від 1 до 2 Гр) до відсутності гістопатологічного ефекту при дозах менших за 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. Взагалі, 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 заподіяти різні типи ушкодження ДНК: утворення перехресних зв'язків у білках ДНК, перехресних зв'язків між ланцюгами ДНК, окисдацію 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 перекісному окислюванні ліпідів. Гострі ушкодження і відстрочені ускладнення при дії іонізуючого випромінювання

Орган

Гостре ушкодження

Відстрочене ушкодження

Кістковий

Атрофія

Гіпоплазія, лейкемія

Шкіра

Еритема

Атрофія епідермісу і фіброз, дерми: 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, гліозні пухлини головного мозку

Яєчко

Некроз

Тубулярна 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 протоонкогенів, індукція цитокінів, таких як фактор некрозу пухлини, і активація антиоксидантних захисних ферментів, наприклад, супероксиддисмутази. Вільні радикали, які утворюються безпосередньо чи опосередковано 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 апоптозу.

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 порушення 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 легнях при опроміненні виділяються цитокіни, що ушкоджують, 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, остеогенними 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 ЖКТ і сечовиділення.

Клінічна характеристика гострого радіаційного синдрому

Стадія

Доза на все тіло

Симптоми

Прогноз

Субклінічна

<200 РЕМ

Легка нудота і блювота Лімфоцити <1500/мм³

100% виживання

Гематопоетична

200-600 РЕМ

Нудота і блювота. Петехії і геморагії. Різде зниження нейтрофілів і тромбоцитів протягом 2-х тижнів Лімфоцити <1000/мм³

Частий розвиток інфекційних ускладнень, необхідна трансплантація кісткового мозку.

Гастроінтестинальна

600-100 РЕМ

Нудота, блювота, діарея. Кровотеча й інфекції протягом 1-3 тижнів. Тяжка нейтро- і тромбоцитопенія. Лімфоцити <500/мм³.

Шок і смерть протягом 10-14 днів

Поразки ЦНС

>1000 РЕМ

Постійна блювота і діарея. Оглушення, сонливість, судороги. Відсутність лімфоцитів.

Смерть протягом 14-36 годин

Механізм, відповідальний за пізній канцерогенез, вивчений ще недостатньо добре. Великий латентний період між впливом випромінювання і розвитком рака деякі пояснюють виникненням так званої індукованої генетичною нестабільністю. Кількісний аналіз мутованих генів в опромінених клітках показав, що патологічні гени можуть передаватися в популяції кліток протягом декількох поколінь.

Клінічні прояви опромінення. Гостре опромінення всього тіла. Опромінення всього тіла потенційно летально; клінічні прояви залежать від дози й описуються як гострий радіаційний синдром чи радіаційна хвороба. При вивченні катастроф на атомних станціях і атомному бомбардуванні в Японії встановлено, що для людини доза рентгенівських чи гамма променів, при впливі яких протягом 60 днів гине 50% опромінених, складає 2,5-4,0 Гр (250-400 Рад). У залежності від отриманої дози може розвинути 4 синдроми: субклінічний чи продромальний, гематопоетичний, гастроінтестинальний синдроми чи синдром поразки центральної нервової

системи (табл.). Гострі симптоми відбивають ушкодження високочутливих і швидкопроліфуючих тканин організму, таких як кістковий мозок і епітелій шлунково-кишкового тракту. Якщо хворий виживає, то некротичні й апоптичні клітини замінюються новими, а при неможливості регенерації – сполучною тканиною.

Променева терапія. Зовнішнє опромінення використовується для радіотерапії злоякісних пухлин у дозах від 40 до 70 Гр (4000-7000 Рад), при цьому роблять захист навколишніх тканин. Навіть при проведенні місцевого опромінення, особливо легень і живота, може розвинути гостра радіаційна хвороба. Під вплив опромінення пухлинна тканина може різко зжатися, що приводить до виникнення болю і/чи компресії навколишніх тканин. У результаті променевої терапії в хворих може розвиватися безплідність, вторинні злоякісні пухлини, пізні ускладнення.

Порушення росту і розвитку. Ембріон і дитячий організм дуже чутливі 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 сприйнятливості 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 органи, що кровопостачаються через уражені судини, спостерігаються ішемічні ушкодження, атрофія і фіброз.

Шкіра. Волосяні фолікули і епідерміс найбільш чутливі до впливу іонізуючої радіації. Часто спостерігається десквамация епідермісу, вогнища її замінюються атрофічним епідермісом з гіперкератозом, гіпер- чи гіпопигментацією. Судини можуть стоншуватися 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, раку легень і молочної залози. Фіброз перикарда приводить до розвитку констриктивного перикардиту. Рідше в результаті ушкодження коронарних артерій розвивається ішемія міокарда і, як наслідок, кардіосклероз.

Легені. Легені легко ушкоджуються іонізуючим випромінюванням. Часто розвивається гостра легенева недостатність, у більш пізній термін - радіаційна пневмонія. У них розвивається як внутріальвеолярний, так і інтерстиціальний фіброз. Ризик виникнення рака легенів набагато вище в курців, тому що спостерігається синергічна дія цих двох факторів у канцерогенезі. У сигаретному димі, крім канцерогенних речовин, виявляється два радіонукліди: Pb210 і Po210. Іноді в шахтах виявляють Rn222. У цих шахтарів часто спостерігається мутація (гуанін -> тимідін) у кодоні 249 у генсупресорних пухлинах p53.

Нирки і сечовий міхур. Нирки мають середню сприйнятливість до радіаційного ушкодження. Поступово в них розвивається перитубулярний 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, контрактири, кровотечі і виразкоутворення.

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 розвиток нервової системи, очей і зубів.

Природжені мутації. На мухах 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 ран, 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 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 раку молочної залози. Радіотерапія раку молочної залози приводить до розвитку вираженої фіброзної реакції з високим поліморфізмом епітеліальних клітин.

Яєчники і яєчка. Сперматогенні клітини дуже чутливі до опромінення; навіть невеликі дози можуть приводити до порушення мейозу і безплідності. У результаті склерозу кровоносних судин спостерігається фіброз сім'яних каналців, при цьому клітки Сертолі і інтерстиціальні клітки Лейдига не ушкоджуються. Фолікули в яєчнику швидко руйнуються.

Очі і нервова система. Кришталік чутливий до дії іонізуючого випромінювання, у ньому часто розвивається катаракта. Нерідко ушкоджуються судини сітківки і цилиарного 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 мієлітом.

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.). 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 і пізні ефекти ультрафіолетового випромінювання

Тип випромінювання

Довжина хвилі (мм)

Гострі ефекти

Пізні ефекти

УФ-А

320-400

Еритема 8-48 годин. Зникнення клітин Лангерганса. Потемніння пігменту. Запалення дерми.

Засмага. Рак шкіри.

УФ-В

290-320

Еритема 3-24 годин. Апоптоз кератиноцитів. Зникнення кліток Лангерганса.

Засмага. Сонячний еластоз. Передчасне старіння. Кератоз. Рак шкіри.

УФ-С

200-290

Рак 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 неутримуючі кератин «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 еластину і колагену, 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 колагену І типу.

Ушкодження шкіри при впливі УФ-В відбувається в результаті утворення активних кисневмісних речовин і ушкодження природних пігментів, наприклад, меланіну. Також ультрафіолетове випромінювання приводить до ушкодження ДНК, що виявляється у виді утворення пірімідінових дімерів між сусідніми пірімідіновими основами в одній і тій же нитці ДНК. Також можуть утворюватися пірімідін-пірімідон-(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. 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 полюсу частотою всього 50-60 Гц підвищує ризик виникнення лейкемій у дітей. Маються повідомлення про підвищену частоту виникнення лейкемій і пухлин головного мозку у електриків, що обслуговують високовольтні лінії електропередачі. Однак, при різних експериментах на тваринах дані факти доведені не були.

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

1. Відзначити поняття професійних хвороб.
2. Класифікація професійних хвороб.
3. Клініко-морфологічні прояви хвороб, пов'язаних з недостатністю і надмірним харчування.
4. Клініко-морфологічні прояви пневмоконіозів.
5. Клініко-морфологічні прояви порушень атмосферного тиску.
6. Морфологічні прояви хвороб під впливом промислового шуму.
7. Морфологічні прояви хвороб під впливом електромагнітних хвиль і радіочастот.
8. Вібраційна хвороба і її патоморфологія.
9. Морфологічні прояви в організмі людини під дією електрики.
10. Морфологія ушкоджень від температурних впливів, опіки, тепловий удар, гіпотермія.
11. Патоморфологія гострої і хронічної променевої хвороби.
12. Ятрогенна патологія, лікарська хвороба, морфологічна характеристика.

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Променева хвороба, лікарська хвороба. Професійні хвороби»
2. Скласти граф логічної структури «Променева хвороба, лікарська хвороба. Професійні хвороби».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

1. Скласти конспект по даній темі

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

- 29 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.- 936 С.
- 30 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.
- 31 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

Електронні інформаційні ресурси

- 73 <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
 - 74 www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
 - 75 www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
 - 76 www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
 - 77 <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
 - 78 www.gmc-uk.org - General Medical Council (GMC)
 - 79 www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
 - 80 <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
- <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

Тема №15: «Хвороби, збудниками яких є найпростіші та гельмінти»

Мета: в результаті самостійної проробки знання теми необхідні для вивчення захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідно для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Основні поняття:

Студент повинен знати:

1. Класифікацію і особливості будови мікозів.
2. Етіологію, патогенез, патоморфологію найбільш поширених з мікозів.
3. Прогноз, ускладнення цих захворювань.
4. Клініко-морфологічні форми мікозів, патоморфоз і ускладнення, супроводжуючі окремі форми мікозів як у дітей, так і у дорослих.

:Студент повинний вміти:

1. Інтерпретувати сучасну класифікацію мікозів.
2. Охарактеризувати етіологію мікозів.
3. Охарактеризувати особливості патоморфозу мікозів.
4. Класифікувати хвороби, що викликаються гельмінтами.
5. Характеризувати етіологію, патогенез і морфологічну суть захворювань, що викликаються гельмінтами.

6. Характеризувати етіологію, патогенез і морфологічну суть захворювань, що викликаються простими
7. Характеризувати етіологію, патогенез і морфологічну суть захворювань, що викликаються гельмінтами.
8. Проводити клінічну, лабораторну діагностику з мікроскопією окремих видів мікозів, гельмінтів, простих.

Зміст теми:

1. Класифікація мікозів:

1) Вісцеральні:

- первинні
- вторинні (опортуністичні)
- епідермомікози: епідермофіти (висівково-подібний лишай)

2) Дерматомікози:

- поверхневі дерматомікози: основні зміни наголошуються в епідермісі, але вражається і дерма
- глибокі дерматомікози: разом з дермою вражається і епідерміс.

Вісцелярні мікози О.К. Хмельницький в 1962 р. розділив на:

I. Первинні гострозаразні вісцелярні мікози (облігатні патогенні):

- кріптококкоз, бластомікоз, кокцидомікоз, гістоплазмоз, риноспоридоз

II. Опортуністичні мікози (факультативно патогенні):

- кандидоз і цвілеві мікози (аспергильоз, мукороз, пеніцильоз)

Актиномікоз - хронічне захворювання, збудник анаеробний променистий гриб *Actinomyces israeli* сапрофітує в криптах мигдалин і каріозних зубах. Зазвичай відбувається ендогенне інфікування при травмах і мікротравмах органів ротової порожнини. Друза викликає позитивний таксис нейтрофілів, тобто формується вогнище гнійного запалення, потім перифокально проліферують макрофаги, плазматичні клітини, недиференційовані сполучнотканинні клітини, з'являються ксантомні клітини аутогенно формуються судини, гранулеми зливаються. Ділянки гнійного запалення, оточені грануляційною і зрілою сполучною тканиною, на розрізі мають вид бджолиних стільників, причому в гної видно крупинки з друз актиноміцету. Актиномікотичний інфільтрат розповсюджується по клітинним і сполучнотканним прошаркам органів, формуючи нориці. Розрізняють дві клініко-морфологічні форми:

- I. Деструктивна - при якій переважає руйнування тканини з утворенням крупних гнійників;
- II. Деструктивно-проліферативна з розростанням сполучної тканини.

По локалізації розрізняють:

- шийно-лицьовий актиномікоз (найчастіше);
- абдомінальний
- актиномікоз легенів і органів грудної порожнини;
- кістково-суглобовий, м'язовий, шкіряний;
- актиномікоз нервової системи.

Кандидоз (кандидомікоз)

Дрожжеподібний гриб роду *Candida* сапрофітує на поверхні шкіри і слизових оболонок, паразитує при ослабленні резистентності макроорганізму. Первинний кандидоз (без провокуючих чинників) може розвиватися у маленьких дітей. Вторинний кандидоз - аутоінфекція (після провокуючої дії яких-небудь чинників: антибіотики, кортикостероїдна терапія, вірусна інфекція і т.п.). Ймовірно, усунення ендогенної мікрофлори при антибіотикотерапії сприяє посиленню адгезії грибів до епітелію без зроговіння ротової порожнини, стравоходу, піхви. Гриб тропен до багатого глікогеном багат шарового плоского епітелію слизових оболонок. При проникненні грибів в підлеглі тканині овальні або округлі дрожжеподібні клітини можуть трансформуватися в псевдоміцеліальні (нитчасті) форми, які і здійснюють інвазивне зростання. Захисні реакції, що розвиваються у відповідь на впровадження кандиди в тканині, контролюються імунною системою і забезпечуються нейтрофілами. Нейтрофіли здібні до активного фагоцитозу грибів, характерне нанизування нейтрофілів на нитці псевдоміцелія і їх масова загибель.

I. Локальний кандидоз: на шкірі або слизистій оболонці бурі накладення з ниток псевдоміцелію, дескватомованного епітелію і нейтрофілів, можуть бути фокуси некрозу слизової оболонки з демаркаційним гнійним запаленням. При проростанні псевдоміцелію в просвіт судини відбувається метастазування у вісцелярні органи.

Дві форми тканинних реакцій при вісцелярному кандидозі:

- ексудативно-некротична - навколо грибів розташований клітинний інфільтрат з нанизаних на нитці псевдоміцелія нетрофілів, що розпадаються, а при ослабленні - переважають некротичні.
- туберкулоїдна гранулематозна реакція - при затяжній течії переважає продуктивна реакція. У центрі гранулеми зазвичай містяться лише фрагменти гриба і клітинний детрит, оточений макрофагами, епітеліюідними і гігантськими полінуклеарними клітками, а по периферії - лімфоцитами. У міру дозрівання гранулеми в ній з'являються фібробласти.

Candida може паразитувати в цитоплазмі макрофагів і гігантських кліток (ендоцитобіоз), тому не можна з упевненістю говорити про завершений фагоцитоз їх з боку макрофагів.

Незавершеність фагоцитозу може сприяти диссемінації збудника і розвитку гематогенних форм кандидозу.

Кандидоз ЖКТ. Улюбленою локалізацією кандидозів, разом з шкірою, є верхня частина травного тракту, декілька рідше зустрічається поразка слизових оболонок шлунку і кишечника. Проникнення ниток гриба в глибокі стінки веде до утворення виразкових дефектів, іноді приводячи до перфорації.

- кандидоз стравоходу - характеризується стенозуючими плівками
- кандидоз кишечника характеризується псевдомембранозними накладеннями і утворенням виразок.
- кандидоз шлунку може супроводжуватися перфорацією шлунку. Якщо гриби локалізуються в дні виразки шлунку, то можуть стати джерелом генералізованого процесу.

Кандидоз сечовивідних шляхів нирок виникає висхідним шляхом. Можливі кандидозні уретрити, цистити, пієлонефрити. У кірковому шарі нирок формуються дрібні гнійники, вогнища некрозу або гранулеми.

Кандидоз органів дихання. Характерний кандидозний ларингіт, трахеїти, бронхіти, а також пневмонії, що розвиваються як в результаті аерогенного, так і гематогенного надходження збудника в легеневу тканину. У легенях виявляються дрібні вогнища фібринозного запалення з некрозом в центрі, після їх нагноєння утворюються порожнини. При тривалій течії перифокально виникає продуктивна тканинна реакція з подальшим фіброзом.

П. Генералізований кандидоз: при гематогенному розповсюдженні виникають або ізольовані метастатичні вогнища (у головному мозку, нирках, серці, кістковому мозку, поперечносмугастих м'язах), або поширені метастази в багатьох органах. Форми генералізованого кандидозу:

- кандидозна септицемія;
- кандидозний септичний ендокардит;
- хроніосепсис;
- хронічний гранулематозний кандидоз дітей.

Криптококоз (європейський бластомікоз, хвороба Бруссе-Бушке, торулес) - збудник - бластоміцет – дрожжеподібний гриб, що має желатинову капсулу, що затримує міграцію лейкоцитів до нього, тому для ранніх форм поразки характерна майже повна відсутність запальної реакції.

Пізніше утворюються поліморфні гранулеми, що складаються з епітеліоїдних і гігантських полінуклеарних кліток, містять невелику кількість збудника, в т.ч. і дегенеративних його форм.

Первинний об'єкт поразки - шкіра і легені, звідки характерне гематогенне метастазування в ЦНС (у речовину головного мозку і мозкові оболонки), подальше метастазування призводить до вісцелярних поразок.

Північноамериканський бластомікоз (бластомікоз Джількрайста) - хронічний мікоз шкіри гранульоматозного і виразкового характеру, що ускладнюється метастазами у внутрішні органи, причому можуть виникати диссеміновані форми. Можлива первинна поразка легенів (а не шкіри). *Blastomyces dermatitidis* викликає абсцедування і хронічне запалення з вираженою гіганто-клітинною реакцією і некрозом в центрі, в результаті зона перифокального запалення піддається фіброзу.

Гістоплазмоз (хвороба Дармінга, ретикулоендотеліальний цитоплазмоз) глибокий мікоз, може бути в генералізованій або локалізованій формі. Характерна поразка системи мононуклеарних макрофагів: збудник локалізується в макрофагах, гігантських багатоядерних клітках і клітках макрофагально-гістіоцитарної системи селезінки, печінки, лімфовузлів і кісткового мозку.

Три клініко-морфологічні форми:

1. Доброякісний легеневий гістоплазмоз, як первинна, обумовлена вдиханням спор гриба, так і вторинна, така, що розвивається в результаті лімфо-гематогенного розповсюдження гриба з інших органів;
2. Первинний гістоплазмоз слизистих оболонок і шкіри;
3. Диссемінований. Можливі три типи тканинних змін:
 - внутріклітинна (у гістіоцитах) локалізація збудника без тканинної реакції;
 - гіперплазія ретикулоендотеліальних кліток, що містять збудників, яка може супроводжуватися перифокальним некрозом;
 - гранульоматозне запалення (епітеліоїдно-клітинні гранулеми з одиничними гігантськими клітками і значною домішкою лейкоцитів).

Кокцидіодоз - у край глибокий мікоз, що рідко зустрічається, протікає в дві стадії:

- первинна - вражаються легені, шкіра і ЖКТ
- вторинна - має хронічну, злоякісну, прогресуючу течію з генералізацією процесу, що супроводжується поразкою лімфатичних вузлів, внутрішніх органів, ЦНС і кісток.

Тканинні форми *Coccidioides immitis* мають сферичну форму, містять ендоспори. Морфологічні зміни в уражених тканинах пов'язані з життєвим циклом гриба. У відповідь на розрив сфери і вивільнення ендоспор розвивається гостре гнійне запалення, у міру їх дозрівання в сферулі перифокально формується туберкулоподібна гранулема з нечисленними гігантськими клітками. Після дозрівання і розриву сфери, у відповідь на викид ендоспор, знову спостерігається макрофагальна лейкоцитарна інфільтрація. При хронічній течії

хвороби спостерігають розростання грануляційної тканини з явищами фіброзу, а збудник зустрічається частіше у вигляді деформованих і спустошених сферул.

Ріноспорідоз характеризується папілломотозними розростаннями на слизистих оболонках. Тканинна реакція на збудника виражається продуктивним запаленням з розвитком грануляційної тканини: розвивається полипозне запалення в слизистих оболонках порожнини носа і носоглотки, рідше локалізується в кон'юнктиві ока, слизистій вульви, уретри, в шкірі. Аспергільоз.

Гриби аеробів роду *Aspergillus* постійно вегетують в ґрунті. Можуть викликати ураження шкіри і дихальних шляхів людини. У тканинах господаря виявляються у вигляді рівномірного септованих гіфів (ниток), ростуть радіарно, віялоподібно, оскільки дихотомічно діляться, але можуть утворювати клубки міцелію. Серед некротизованих тканин виявляються нитки гриба, а навколо зони некрозу розвивається лейкоцитарна реакція, причому для лейкоцитів характерні каріопікноз і каріорексис. При затяжній течії формуються гранулеми - навколо зони некрозу або абсцедування розвивається продуктивна запальна реакція з накопиченням гістіоцитів і фібробластів, присутні гігантські і невелика кількість епітеліоїдних кліток. У центрі гранулем виявляються лише обривки кліток гриба.

Вісцелярні форми аспергільозу підрозділяють на:

- бронхолегеневі (бронхіт, пневмонія);
- церебральні;
- шлунково-кишкові;
- сечостатеві;
- генералізовані.

Найбільш характерний легеневий аспергільоз, розрізняють чотири типи:

1. Негнійний легеневий аспергільоз з формуванням сіро-бурих щільних інфільтративних вогнищ з білястим центром, де серед інфільтрату визначають скупчення гриба;
2. Гнійний легеневий аспергільоз з осередковими некрозами і нагноєнням;
3. Аспергільома (аспергільоз-ліцетома) легені - кулясте розростання гриба, що утворюється унаслідок розростання його по внутрішній поверхні порожнини (бронхоектатично, або порожнини абсцесу), утворює зморщені мембрани, які злущуються в цю порожнину;
4. Туберкульозний легеневий аспергільоз з формуванням гранульом, схожих на епітеліоїдні горбки.

Аспергільоз часто приєднується до хронічних легневих захворювань (бронхіту, бронхоектатичної хвороби, абсцесу, раку легенів, фіброзно-кавернозному туберкульозу), при цьому стінка бронха або порожнини вистилається тонким шаром цвілі.

Поразка ЦНС спостерігається при розповсюдженні процесу з повітря-носних пазух і орбіти ока унаслідок гематогенного метастазування.

Генералізований аспергільоз розвивається при гематогенному розповсюдженні, частіше при бронхо-легеневих формах і характеризується одиничними або множинними метастатичними вогнищами у внутрішніх органах.

Мукормікоз (мукороз).

Глибокий хронічний мікоз, який крім поверхневих пошкоджень, ушкоджує органи дихання і схильний до гематогенної генералізації процесу, супроводжується інфарктами тканин і органів.

Запалення виявляється в слабкій лейкоцитарній і лімфоцитарній інфільтрації із значним змістом еозинофілів, превалюють некротичні процеси. Вісцелярні форми мукороза швидко закінчуються летальним результатом, тому грануляційна тканина розвивається рідко. Якщо ж це відбувається, то вона характеризується великою кількістю гістіоцитів і гігантських кліток. У зв'язку з проростанням грибів в судини розвиваються тромбангіїти і мікотичні тромбози, що приводить до розвитку множинних інфарктів. Причому характерні висхідні тромбози. Наростаючий висхідний тромбоз в артеріях легенів досягає основного стовбура легеневої артерії, висхідний тромбоз судин очної ямки і додаткових порожнин носа сприяє переходу процесу на тканину головного мозку, внаслідок чого утворюються некрози і крововиливу.

Ехінококоз - захворювання людини і тварин, що викликається личинковою стадією (фіною) ехінокока з класу стрічкових черв'яків і сімейства ціп'яків. Етіологія. Найбільше значення в патології людини і тварин мають *Echinococcus granularis*, що викликає гідатидну форму ехінококозу, і *Echinococcus multilocularis*, що викликає альвеолярну форму ехінококозу, або альвеококоз. Гідатидний ехінококоз зустрічається частіше, ніж альвеококоз. Епідеміологія і патогенез. У розвитку гідатидного ехінококозу у людини велика роль належить облігатному господареві статевозрілого стрічкового черв'яка - собаці, у якого паразит мешкає у кишечнику. Личинка альвеокока, що відрізняється від личинки гідатидного ехінокока, виявляється у гризунів і людини. Людина, ймовірно, заражається при обробці шкур гризунів. Патологічна анатомія. При гідатидному ехінококозі в органах з'являються бульбашки (або один міхур) тієї або іншої величини (від горіха до голови дорослої людини). Вони мають білувату шарувату хітинову оболонку і заповнені прозорою безбарвною рідиною. У рідині білок відсутній, але міститься янтарна кислота. З внутрішнього гермінативного шару оболонки міхура виникають дочірні міхури зі сколексами. Ці дочірні міхури заповнюють камеру материнського міхура (однокамерний ехінокок). Тканина органу, в якому розвивається однокамерний ехінокок, піддається атрофії. На межі з ехінококом розростається сполучна тканина, утворюючи навколо міхура капсулу. У капсулі виявляються судини з потовщеними

стінками і вогнища клітинної інфільтрації з домішкою еозинофілів. У ділянках капсули, прилеглих безпосередньо до хітинової оболонки, з'являються гігантські клітки чужорідних тіл, фагоцитуючі елементи цієї оболонки. Частіше ехінококовий міхур виявляється в печінці, нирках, легенях, рідше - в інших органах. При альвеококозі онкосфери дають початок розвитку відразу декількох бульбашок, причому навколо них з'являються вогнища некрозу. У бульбашках альвеококозу утворюються вирости цитоплазми, і зростання міхурів відбувається шляхом брунькування назовні, а не всередину материнського міхура, як це має місце при однокамерному ехінококу. В результаті цього при альвеококозі утворюються все нові і нові бульбашки, проникаючи в тканину, що веде до її руйнування. Тому альвеокок називають також багатокамерним ехінококом. Отже, зростання альвеококу має інфільтруючий характер і подібно до зростання злоякісного новоутворення. Токсичні речовини, що виділяються з бульбашок, викликають в навколишніх тканинах некроз і продуктивну реакцію. У грануляційній тканині багато еозинофілів і гігантських кліток чужорідних тіл, фагоцитуючих оболонки загиблих бульбашок. Первинно альвеокок частіше зустрічається в печінці, рідше - в інших органах. У печінці він займає цілу частку, Дуже щільний (щільність дошки), на розрізі має пористий вигляд з прошарками щільної сполучної тканини. У центрі вузла іноді утворюється порожнина розпаду. Альвеокок схильний до гематогенного і лімфогенного метастазування. Гематогенні метастази альвеокока при первинній локалізації його в печінці з'являються в легенях, потім в органах великого круга кровообігу (нирках, головному мозку, серці та інш.). У зв'язку з цим клінічно альвеокок поводить як злоякісна пухлина (рак). Ускладнення при ехінококозі частіше пов'язані із зростанням міхура в печінці або метастазами альвеококу. Можливий розвиток амілоїдозу.

Цистицеркоз. - хронічний гельмінтоз, який викликається личинковою стадією (фіною) свинячого ціп'яка (солітера). Етіологія, епідеміологія, патогенез. Захворювання розвивається у людей, а також у деяких тварин (свиней, собак, кішок), що є проміжними господарями паразита і його фінозної стадії. Тварини заражаються, поїдаючи калові маси людини, що містять яйця гельмінта. Людина заражається при споживанні м'яса свиней, в якому паразитує фіна (цистицерк). Розвиток фіни в дорослого паразита відбувається в кишечнику людини. При паразитуванні свинячого солітера в кишечнику у людини може розвинути цистицеркоз. Це відбувається при попаданні яєць солітера в шлунок, де їх оболонка розчиняється, зародки проникають через стінку шлунку в просвіт судин, переносяться в різні тканини і органи, де і перетворюються на цистицерки. Патологічна анатомія. Цистицерк має вид бульбашки величиною з горошину. Від його стінки всередину відходить головка з шийкою. Навколо цистицерка розвивається запальна реакція. Інфільтрат складається з лімфоцитів, плазматичних кліток, фібробластів і еозинофілів. Навколо інфільтрату поступово

з'являється молода сполучна тканина, яка дозріває і утворює навколо цистицерка капсулу. У тканині головного мозку у формуванні капсули навколо цистицерка беруть участь клітки мікроглії. З часом цистицерк гине і звапнюється.

Опісторхоз - захворювання людини і ссавців, що викликається паразитами виду трематод. Перший опис морфології опісторхоза належить російському патологоанатомові К.Н. Виноградову (1891). Етіологія. Для людини найбільше значення має інвазія двуустки котячої). Епідеміологія і патогенез. Людина і м'ясоїдні тварини, заражені опісторхозом, є джерелом інвазії для моллюсків бігіній, який заковтують яйця паразита, що потрапили у воду з фекаліями хворих людей і тварин. У організмі моллюсків розмножуються личинкові стадії гельмінта, що закінчується виходом у воду церкарій. Вони проникають через шкіру риб в їх підшкірну клітковину і м'язи, перетворюючись тут на метацеркарії. Зараження опісторхозом людини і ссавців відбувається при споживанні сирої риби з личинками гельмінта (метацеркаріями). Оптимальним місцем існування для двуусток стають жовчні шляхи. Патологічна анатомія. Основні зміни розвиваються в жовчних шляхах і паренхімі печінки. У внутрішньопечінкових жовчних протоках, де знаходиться велике число паразитів, розвивається запалення. Стінки проток інфільтровані лімфоїдними елементами, плазматичними клітками, еозинофілами. Епітелій утворює реактивні розростання з формуванням залістистих структур в підепітеліальному шарі. У результаті розвивається склероз стінок проток і перидуктальний склероз. У паренхімі печінки з'являються ділянки некрозу, які заміщаються сполучною тканиною, що розростається. Склеротичні зміни в печінці мають осередковий характер і пов'язані з переважною локалізацією паразитів в жовчних шляхах. У стінці жовчного міхура також виникає запалення. У підшлунковій залозі наголошуються розширення проток, в яких знаходять скупчення гельмінтів, гіперплазія слизової оболонки, запальні інфільтрати в стінці проток і в стромі залози. Ускладнення пов'язані з приєднанням вторинної інфекції жовчних шляхів, що приводить до розвитку гнійного холангиту і холангіоліту. При тривалому перебігу опісторхозу можливий цироз печінки. В результаті тривалої і збоченої проліферації епітелію жовчних шляхів іноді розвивається холангіо-целюлярний рак печінки.

Шистосомоз - хронічний гельмінтоз з переважною поразкою сечостатевої системи і кишечника. Етіологія. Збудником цього гельмінтозу у людини є шистосоми з групи трематод: *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mansoni* і *Schistosoma japonicum*. *Schistosoma haematobium* викликає шистосомоз сечостатевої системи, який вперше був виявлений Більгарцом і тому носить назву більгарциозу. Епідеміологія і патогенез. Яйця паразита проробляють свій цикл розвитку в організмі прісноводних моллюсків до стадії церкарій, які потрапляють в воду через шкіру в організм людини. Церкарії дуже швидко дозрівають і

перетворюються на шистосомули, проникаючи в периферичні вени, де і утворюються статевозрілі особі. Звідси запліднені самки прямують до місця улюбленого проживання: вени тазу, мезентеріальні і гемороїдальні вени, а також в стінку товстої кишки. Тут самки відкладають яйця, що викликає пошкодження тканини. Частина яєць виділяється з сечею і калом в зовнішнє середовище, будучи джерелом розповсюдження гельмінтозу. Вогнища головним чином уринарного шистосомозу знаходяться в Африці. *Schistosoma mansoni* зустрічається в Південній і Центральній Америці, Африці, *Schistosoma haematobium* - в Японії і країнах Південно-східної Азії. Патологічна анатомія. При шистосомозі спостерігаються зміни поперек за все в місцях відкладення яєць, тобто в сечовому міхурі, стінці товстої кишки. Найчастіше зустрічається уринарний шистосомоз, при якому вражається сечовий міхур. У ранній період хвороби в поверхневих шарах слизистої оболонки сечового міхура розвиваються запалення, крововиливи, злущення епітеліального покриву. Потім зміни розповсюджуються на глибші шари стінки. У підслизовому шарі навколо яєць шистосом з'являються лейкоцитарні інфільтрати, вони охоплюють всю товщину слизистої оболонки, в якій утворюються виразки. З часом ексудативна тканинна реакція змінюється продуктивною, навколо яєць формується грануляційна тканина з великим числом епітеліоїдних кліток, утворюється шистосомна гранулема. Процес набуває хронічного перебігу, результатом якого є склероз і деформація стінки міхура. Загиблі яйця запліваються. Розповсюдження паразита у вени малого тазу веде до виникнення осередків ураження в передміхуровій залозі, придатку яєчка. При повільному загоєнні виразок сечового міхура і тривалому перебігу хвороби можливий розвиток раку. При шистосомозі товстої кишки в ній розвиваються аналогічні зміни стінки, що завершуються склерозом. Зустрічаються випадки шистосомного апендициту. Можливе гематогенне розповсюдження процесу. Паразити заносяться в печінку, легені, головний мозок і на місці їх входження виникають запальні інфільтрати з лімфоцитів, нейтрофілів, епітеліоїдних кліток. Швидко утворюється грануляційна тканина, розвивається склероз.

Трихіноз - хронічний гельмінтоз з переважною поразкою поперечносмугастої мускулатури, де локалізуються юні форми паразита. Етіологія і патогенез. Збудником хвороби є *Trichinella spiralis*. Зараження людини відбувається при споживанні м'яса свиней, зараженого трихінелами. Патологічна анатомія. Трихіноз характеризується типовими змінами в поперечносмугастих м'язах. Проте вони вражаються нерівномірно. Так, найінтенсивніше вражаються дихальні м'язи, діафрагма, жувальні м'язи, м'язи глотки, очно-рухові, двогорова і ін. При макроскопічному огляді видно, що м'язи як би усіяні дуже дрібними вузликами, то жовтуватими, то білястими, м'якими або щільними аж до запліваних. Мікроскопічно в м'язах виявляють трихіNELI в різних стадіях розвитку. Встановлено, що юні трихіNELI

бувають сарколеми, проникають в м'язове волокно, ростуть, скручуються в спіраль, а саме м'язове волокно набухає, поперечна смугастість зникає. Після загибелі м'язових волокон навколо них виникає запальний інфільтрат, що складається з гістіоцитів, лімфоцитів і одиничних еозинофільних лейкоцитів. Розвивається картина трихінельозного міозиту. Поступово навколо спіралеподібного зігнутого паразита утворюється сполучнотканинна капсула, паразит гине і звапнюється. Зі всього викладеного виходить, що трихінела, що потрапила в м'язові волокна людини, неминуче гине і її епідеміологічна роль в розповсюдженні хвороби закінчується. Трихінели заносяться потоком крові не тільки в м'язи, але можуть застрягати в капілярах внутрішніх органів, викликаючи навколо них запальні реактивні зміни.

Аскаридоз - хронічний гельмінтоз з локалізацією паразита в тонкому кишечнику.

Етіологія і патогенез. Збудник хвороби - аскариди відносяться до класу нематод, різностатеві. Самка відкладає в кишечнику хворого величезну кількість яєць, що виділяються в зовнішнє середовище з каловими масами. Людина заражається, проковтнувши з водою або забрудненою їжею яйця аскарид. У тонкому кишечнику оболонка яйця розчиняється і звільнена личинка, проникаючи в кровоносні і лімфатичні судини, потрапляє в легені, виділяється в просвіт дихальних шляхів (міграційна стадія аскаридозу, мігроаскаридоз). Мігроаскаридоз продовжується 7-15 днів після зараження. Потім личинки заковтуються із слиною, знову опиняються в кишечнику, де розвиваються зрілі аскариди (кишкова стадія аскаридозу). Патологічна анатомія аскаридозу пов'язана головним чином з перебуванням аскарид в тонкому кишечнику. Їх число може доходити до декількох сотень. Дорослі аскариди можуть проникати у вивідні протоки підшлункової залози і печінки, в просвіт червоподібного відростка і викликати в них запальні процеси. Якщо дуже багато аскарид скупчується в просвіті тонкої кишки, може виникнути непрохідність кишечника або, в окремих випадках, прорив аскаридами стінки тонкої кишки. В процесі міграції личинок в легенях спостерігаються крововиливи. Іноді в легких при міграції личинок аскарид з'являються швидко виникаючі і зникаючі вогнища запалення («летючі інфільтрати» по термінології клініцистів), які супроводжуються невеликим виділенням мокрот, що містить величезне число еозинофілів. У крові спостерігається еозинофілія, на шкірі - сип. Морфологічно в цих випадках знаходять в легенів ацинозно-лобулярні вогнища запалення, багаті еозинофілами. Личинок аскарид в ділянках запалення зазвичай не виявляється. Поза сумнівом, що у виникненні вогнищ запалення при мігроаскаридозе грає роль алергічний чинник.

Малярія - гостре або хронічне рецидивуюче інфекційне захворювання, що має різні клінічні форми залежно від терміну дозрівання збудника. Етіологія і патогенез. Захворювання

викликається плазмодієм, виявленим в еритроцитах Лавраном (1880). Переносником збудника є комар (*Anopheles*). Потрапивши в кров при укусі комара, плазмодії проробляють складний цикл розвитку, паразитують в еритроцитах людини, розмножуючись безстатевим шляхом, який називається шизогонією. Шизонти паразита накопичують в цитоплазмі частинки темно-бурого пігменту - гемомеланіна. При гемолізі паразити і гемомеланін вивільнюються з еритроцита. Причому пігмент фагоцитується клітками макрофагальної системи, а шизонти знов упродовжуються в еритроцити. У зв'язку з цим розвиваються надпечінкова (гемолітична) анемія, гемомеланоз і гемосидероз елементів ретикулоендотеліальної системи, що завершується склерозом. У періоди гемолітичного кризу з'являються гострі судинні розлади (стаз, діapedезні крововиливи). У зв'язку з персистуючою антигенемією при малярії в крові з'являються токсичні імунні комплекси. З їх дією пов'язана поразка мікроциркуляторного русла (підвищення проникності, геморагії), а також розвиток гломерулонефриту. Існує декілька видів малярійного плазмодія, що розрізняються по термінах їх дозрівання. У зв'язку з цим виділяють триденну, чотириденну і тропічну форми малярії. Патологічна анатомія. При триденній, найбільш частій формі малярії у зв'язку з руйнуванням еритроцитів розвивається анемія, тяжкість якої посилюється властивістю плазмодіїв триденної малярії поселятися в молодих еритроцитах - ретикулоцитах (М.В. Войно-Ясенецький). Продукти, що вивільнюються при розпаді еритроцитів, особливо гемомеланін, захоплюються клітками макрофагальної системи, що приводить до збільшення селезінки і печінки, гіперплазії кісткового мозку. Органи, завантажені пігментом, набувають темно-сірої, а іноді чорне забарвлення. Селезінка збільшується особливо швидко, спочатку в результаті повнокров'я, а потім - гіперплазії кліток, фагоцитує пігмент. У зв'язку з цим пульпа її стає темною, майже чорною. У гострій стадії малярії селезінка нещільна, повнокровна, в хронічній - вона стає щільною унаслідок склерозу, що розвивається; маса її досягає 3-5 кг (малярійна спленомегалія). Печінка збільшена, повнокровна, з сіро-чорною поверхнею на розрізі. Виразно виражена гіперплазія зірчастих ретикулоендотеліоцитів з відкладенням в їх цитоплазмі гемомеланіна. При хронічній малярії виявляється огрубіння стромы печінки і розростання в ній сполучної тканини. Кістковий мозок плоских і трубчастих кісток має темно-сіре забарвлення, відмічається гіперплазія його кліток і відкладення в них пігменту. Зустрічаються ділянки аплазії кісткового мозку. Гемомеланоз органів ретикулоендотеліальної системи поєднується з їх гемосидерозом, Розвивається також надпечінкова (гемолітична) жовтяниця. Патологічна анатомія чотириденної і триденної малярії схожа. При тропічній малярії зміни мало відрізняються від описаних при триденній формі, хоч і мають деякі особливості. Вони пояснюються тим, що еритроцити, що містять дозріваючі шизонти тропічної малярії, скупчуються в термінальних ділянках кровоносного

русла, що веде до розвитку паразитарних стазів. У місцях скупчення дозріваючих шизонтів в період ділення їх на мерозоїти відбувається фагоцитоз нейтрофілами і макрофагами як заражених еритроцитів і незрілих шизонтів, так і продуктів розпаду і пігменту, плазмодіїв, що з'являються після ділення (М. В. Войно-Ясенецький). З паразитарними стазами пов'язані небезпечні для життя зміни в головному мозку, які спостерігаються при малярійній комі. Кора і інші ділянки сірої речовини головного мозку мають в таких випадках темне коричневе (димчасте) забарвлення. У білій речовині зустрічаються численні точкові крововиливи, які оточують судини, заповнені еритроцитами, що аглютинують, з паразитами в цитоплазмі або гіаліновими тромбами. Навколо таких судин, крім крововиливів через -1,5-2 доби після початку коми відбувається реактивне розростання кліток глії, що веде до формування своєрідних вузликів - т.з. гранулем Дюрка. Ускладненням гострої малярії може бути гломерулонефрит, хронічної - виснаження, амілоїдоз. Смерть спостерігається зазвичай при тропічній малярії, ускладненою комою.

Амебіаз - хронічне паразитарне захворювання, в основі якого лежить виразковий коліт. Етіологія і патогенез. Амебіаз викликається простішими з класу корненожок - *Entamoeba histolytica*. Збудник відкритий Ф.А. Лешом (1875) у випорожнюваннях хворих амебіазом. Захворювання зустрічається головним образом в країнах з жарким кліматом. Зараження відбувається аліментарним шляхом інцистованими амебами, захищеними від дії травних соків особливою оболонкою, яка розплавляється в сліпій кишці, де і спостерігаються зазвичай найбільш виражені морфологічні зміни. Гістологічні властивості амеби пояснюють глибоке її проникнення в стінку кишки і утворення виразок, що не загоюються. У деяких осіб відмічається носійяство амеб в кишечнику. Які умови сприяють переходу носійства в захворювання, залишається неясним. Патологічна анатомія. Потрапляючи в стінку товстої кишки, амеба і продукти її життєдіяльності викликають набряк і гистоліз, некроз слизової оболонки, утворення виразки. Ділянки некрозу слизової оболонки декілька вибухають над її поверхнею, вони забарвлені в брудно-сірий або зелений колір. На розрізі видно, що зона некрозу проникає глибоко в підслизовий і м'язовий шари. При утворенні виразки її краї стають підритими і нависають над дном. У міру прогресу некрозу розміри виразки збільшуються. Амеби знаходять на межі між тканинами, що омертвіли і збереглися. Характерний, що клітинна реакція в стінці кишки виражена слабо. Проте у міру приєднання вторинної інфекції виникає лейкоцитарна реакція, з'являється гній. Іноді розвивається флегмонозна і гангренозна форма коліту. Глибокі виразки заживають рубцем. Некротично-виразкові зміни найчастіше і різко виражені в сліпій кишці (хронічний виразковий коліт). Проте нерідкі випадки, коли виразки утворюються на всьому протязі товстої кишки і навіть в клубовій кишці. Регіонарні лімфатичні вузли декілька збільшені, але амеби в них не

виявляються, в кровоносних судинах стінки кишки амеби зазвичай знаходять. Ускладнення амебіази ділять на кишкові і позакишкові. З кишкових найбільш небезпечні: прорив виразки, кровотеча, утворення щільних інфільтратів навколо ураженої кишки, які нерідко стимулюють пухлину. З позакишкових ускладнень найбільш небезпечним є розвиток абсцесу печінки.

Балантидіаз - характеризується розвитком хронічного виразкового коліту. Рідко відмічається ізольована поразка апендикса. Етіологія. Збудником балантидіази є інфузорія *Balantidium coli*. Патологічна анатомія. Зміни при балантидіазі схожі з такими при амебіазі, проте при балантидіазі, який зустрічається значно рідше за амебіаз, поразка кишки не так різко виражена. Спочатку спостерігається поразка поверхневих шарів слизової оболонки з утворенням ерозій. Надалі, у міру проникнення балантидій в підслизовий шар, розвиваються виразки, які мають різну величину і форму, краї їх підриті, на дні видно сіро-брудні залишки некротичних мас. Балантидій виявляються зазвичай по сусідству з вогнищами некрозу, а також в криптах і товщі слизової оболонки далеко від виразок. Вони можуть проникати і в м'язовий шар, в просвіт лімфатичних і кровоносних судин. Місцеві клітинні реакції при балантидіазі виражені слабо, серед кліток інфільтрату переважають еозинофіли. Найважливіші з ускладнень балантидіази - прорив виразки з розвитком перитоніту. Приєднання до виразкового процесу вторинної інфекції може привести до септикопемії.

Токсоплазмоз - захворювання, яке викликається простішими одноклітинними мікроорганізмами і зустрічається як у людини, так і у тварин. За походженням токсоплазмоз може бути вродженим і придбаним. Вродженим токсоплазмозом хворіють новонароджені і діти раннього віку, придбаним - діти старшого віку і дорослі. Встановлено широке розповсюдження токсоплазмозу серед населення багатьох країн, причому наголошується велике число страждаючих абортивно і латентно протікаючими формами. Етіологія токсоплазмоза встановлена. Збудник захворювання токсоплазма (від греч. *toxop* - дуга), що має дугоподібну форму. Вперше токсоплазми виявили в 1908 р. Николь і Мансо у гризунів гонді.

Патогенез. Шляхи проникнення токсоплазм в організм остаточно не встановлені. Висловлюється припущення, що паразити упродовжуються через пошкоджену шкіру або слизові оболонки (наприклад, шлунково-кишкового тракту, дихальних шляхів), через укуси кровосасальних ектопаразитів. Людина зазвичай заражається від собак або кішок при недотриманні правил гігієни в обігу з ними. Передача хворобі від людини людині можлива тільки через плаценту плоду від інфікованої матері, що і спостерігається при вродженому токсоплазмозі. Потрапляючи в потік крові, токсоплазми розносяться по організму, проникають в цитоплазму кліток різних органів і розмножуються шляхом простого ділення. Клітки, що містять токсоплазми, збільшуються в розмірах і носять назву псевдоцист. При

руйнуванні псевдоцист паразити знов поступають в кровоток і вражають нові клітки. У організмі хворого токсоплазмозом утворюються специфічні антитіла, серологічне визначення яких має діагностичне значення. Патологічна анатомія. Вроджений токсоплазмоз супроводжується змінами головного мозку і оболонок ока. Внутрішні органи вражаються при генералізуючій інфекції. У головному мозку і оболонках ока виникають вогнища некрозу, які швидко загнивають. У головному мозку ці вогнища некрозу мають жовтувате забарвлення, величину від просяного зерна до горошини і розташовуються в корі великих півкуль і в субепендімарній зоні бічних шлуночків мозку. Навколо вогнищ в тканині мозку, а також в прилеглих до них ділянках м'яких мозкових оболонок і в епендімі відбувається реактивне, переважно продуктивного характеру, запалення. На цьому тлі розвиваються злукові процеси в мозкових оболонках, шлуночках мозку, порушується лікворообіг і виникає гідроцефалія. Вона поступово наростає, а до моменту народження плоду може досягти значного ступеня і привести до атрофії речовини головного мозку. При мікроскопічному дослідженні в свіжих вогнищах некрозу знаходять токсоплазмозні псевдоцисти і вільно лежачі токсоплазми. Поступово псевдоцисти і маси некрозу загнивають. У оці вогнища некрозу утворюються в сітчастій оболонці і судинному тракті, супроводжуються продуктивним запаленням з утворенням сполучної тканини і деформацією тканин ока. Інфікування плоду в ранні терміни вагітності приводить до затримки розвитку головного мозку і неправильного формування інших органів. Таким чином, токсоплазмоз є одним з етіологічних чинників у формуванні потворності. Придбаний токсоплазмоз характеризується слабо вираженими некротичними явищами і переважанням продуктивних запальних змін в органах. При септичній формі придбаного токсоплазмозу розвиваються менінгоенцефаліт, гіперплазія селезінки і лімфатичних вузлів, інтерстиціальні запальні процеси у внутрішніх органах. Придбаний токсоплазмоз часто протікає в прихованій формі і розпізнається тільки по імунологічних реакціях. В деяких випадках про захворювання токсоплазмозом жінки дізнаються тільки після пологів, коли у новонародженого діагностується це захворювання. Летальність при токсоплазмозі висока при вродженій формі захворювання. Новонароджені, ті, що народилися з гідроцефалією і поразкою очей - рано вмирають.

1. Теоретичні питання

Питання для самоконтролю

1. Дати визначення мікозу?
2. На які групи діляться мікози?
3. Як підрозділяються вісцелярні мікози?
4. Що таке дерматомікози?
5. Як підрозділяють дерматомікози?
6. Як розділив вісцелярні мікози О.К. Хмельницький?
7. Що відноситься до первинних вісцелярних мікозів?

8. Які мікози складають групу опортуністичних мікозів?
9. Назвати основні види гельмінтів?
10. Дати основну характеристику простіших ?

2 Практичні завдання

1. Підготувати реферат на тему: «Гельмінтози»
2. Скласти граф логічної структури «Гельмінтози».

3. Тестові завдання для самоконтролю:

4. Індивідуальні завдання

- 1. Скласти конспект по даній темі**

5. Список рекомендованої літератури:

Основна:

- 32 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.- 936 С.
- 33 Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ. вид.: у 2 т.Т. I / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 952 с.
- 34 Шлопов В.Г. Основи патологічної анатомії людини - Київ, 2002. - 497с

Електронні інформаційні ресурси

- 81 <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
 - 82 www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
 - 83 www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
 - 84 www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
 - 85 <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
 - 86 www.gmc-uk.org - General Medical Council (GMC)
 - 87 www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
 - 88 <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
- <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology