

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет медичний
Кафедра гістології, цитології, ембріології та патологічної морфології з
курсом судової медицини



4 вересня 2023 р.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Факультет медичний, курс 2
Навчальна вибіркова дисципліна- «**Основи загальної медичної
ембріології.**»

Затверджено:

На засіданні кафедри гістології, цитології, ембріології та патологічної
морфології з курсом судової медицини Одеського національного медичного
університету

Протокол № 1 від 1 вересня 2023 р.

Завідувач кафедри Ситнікова Варвара СИТНІКОВА

Розробники:

Тірон доц. О.І.Тірон
Кувшинова доц. І.І.Кувшинова
Маркова доц. О.О. Маркова
Бреус ст.викл. В.Є.Бреус
Ляшевська ст.викл. О.О. Ляшевська

Тема: Дефекти нервової трубки. Причини виникнення, існуючі засоби профілактики.

Мета.

Матеріал для позааудиторної самостійної роботи студента.

Основні базові знання. З курсу біології та після аудиторної роботи на практичному занятті з дисципліни «гістологія, цитологія, ембріологія» студент повинен знати: з яких періодів складається процес розвитку зародка, утворення зародкових листків, похідні зародкових листків та мати поняття о критичних періодах розвитку нервової системи. Вміти намалювати схеми первинної смужки (зародка курки 16 годин інкубації), розвиток сомитів, хорди, нервової трубки, тулубової та амніотичної складки зародка курки, а також поперечний зріз зародка курки (96 годин інкубації).

Знати будову нервової тканини, класифікацію, будову та функції нейронів і нейроглії. Вміти розрізняти нервові волокна, нервових закінчень, знати їх класифікації, будова та функції.

Знати гістологічну будову, цито- та мієлоархітектоніку кори великих півкуль, мозочка, спинного мозку, будову периферійного нерва, спинномозкових гангліїв. Визначати принципи організації автономної нервової системи.

Перелік основних пунктів теми.

Матеріал для самоконтролю.

Питання для самоконтролю.

Тестові завдання для самоконтролю:

Література: Основна:

1. Гістологія, цитологія, ембріологія. / За ред. О.Д. Луцика, Ю.Б. Чайковського // Підручник. Вінниця «Нова книга», - 2018. – 591 с.
2. Луцик О.Д. Гістологія людини / О.Д. Луцик, А.Й. Іванова, К.С. Кабак, Ю. Б. Чайковський // Підручник. Київ „Книга-плюс”, - 2010. – 582 с.

Додаткова:

1. Шепітько В. І. Морфогенез і структурна організація тканин організму людини / В. І. Шепітько, Л. Б. Пелипенко, О.Д. Лисаченко // Навчальний посібник. - Полтава, - 2014. – 102 с.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

семінарського заняття

з навчальної дисципліни гістології, цитології та ембріології

Факультет, курс медичний II курс

Навчальна дисципліна гістологія, цитологія та ембріологія

Затверджено:

Засіданням кафедри _гістології, цитології та ембріології

Одеського національного медичного університету

Протокол № __ від “__” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____ (___Тірон О.І._____)

Розробники:

к.мед.н. _доцент, Тірон О.І _

к.мед.н., доцент Кувшінова І.І.

к.мед.н., ст.викл. Маркова О.О.

ас.Ляшевська О.О.

Тема: Вроджені вади розвитку ока та внутрішнього вуха. Причини виникнення, існуючі засоби профілактики.

Мета. Вивчити та проаналізувати основні стадії розвитку органа зору та внутрішнього вуха. Знати етапи еволюції органа зору та органу слуху. Механізми ембріонального розвитку очного яблука, допоміжного апарату органа зору та внутрішнього вуха людини. Вади розвитку.

Основними причинами сліпоти та слабкого зору з дитинства є патологія зорового нерва та сітківки, вроджені захворювання очей (катаракта, глаукома, аномалії розвитку). Вроджена патологія органа зору в учнів спеціалізованих по зору шкіл спостерігається у 88-92% випадків. Особливою проблемою офтальмо-педіатрії є захворювання очей недоношених дітей, які народжуються з незавершеним формуванням різних структур ока, зокрема сітківки. Це ризик розвитку такого важкого захворювання, як ретинопатія недоношених. Діагностика таких станів потребує від офтальмолога знань ембріогенезу та основних етапів розвитку органа зору.

Вроджені аномалії розвитку органа слуху часто супроводжуються різного ступеня порушенням слухової функції, що призводить до затримки мови та інвалідизації хворих. У 15% випадків вроджена патологія зовнішнього та середнього вуха є одним з проявів тяжких спадкових синдромів (Тричера, Пендера, Мебіуса та ін.).

Для діагностики, вибору адекватного лікування та профілактики порушень слуху лікарю необхідно знати не тільки будову, а й закономірності розвитку органа слуху.

2. Мета навчальної роботи.

Вміти.

1. Розпізнавати на схемах та гістологічних препаратах компоненти зачатка органа зору.
2. Пояснювати процес трансформації очних пухирців у очні келихи. Розпізнавати шари очного келиха та називати шляхи їх подальшої диференціації.
3. Ідентифікувати на препаратах та схемах кришталиковий пухирець. Пояснювати диференціацію його клітин з утворенням кришталикових волокон та капсули кришталіка.
4. Визначати на препараті мезенхіму в складі ембріонального зачатка очного яблука та пояснювати, які оболонки вона утворить.

3. Матеріал для позааудиторної самостійної роботи студента.

Основні базові знання. З курсів нормальної анатомії, фізики та біології здобувачі повинні знати анатомічну будову та функції органа зору, слуху та рівноваги. Після аудиторної роботи з дисципліни «гістологія, цитологія, ембріологія» студент повинен знати гістологічну будову та ультраструктуру очного яблука, всіх його оболонок та їх частин. Знати функціональні апарати ока. знати гістологічну будову та ультраструктуру органу слуху та рівноваги.

Перелік основних пунктів теми.

1. Стадії ембріогенезу очного яблука людини.
2. Утворення очних пухирців та очних келихів.
3. Диференціація клітин очного келиха. Формування десяти шарів сітківки.
4. Формування зорового нерва.
5. Кришталикові плакоти та кришталикові пухирці. Диференціація клітин, утворення кришталикових волокон та капсули кришталіка.
6. Розвиток рогівки.
7. Джерела розвитку циліарного м'яза та м'язів райдужки.
8. Розвиток допоміжного апарату органа зору.

9. Розвиток скловидного тіла.
10. Аномалії ембріонального розвитку органа зору.
11. Розвиток ока у філогенезі.

Перелік основних пунктів теми.

1. Джерела розвитку та основні етапи розвитку вуха.
2. Розвиток зовнішнього вуха, джерела, механізми.
1. Розвиток середнього вуха, джерела, механізм, стадії.
2. Розвиток внутрішнього вуха, джерела, механізми, стадії.
3. Топографія слухових плакод, слухових ямок, слухових пухирців.
4. Диференціація клітин слухового пухирця.
5. Причини вроджених порушень слуху. Профілактика та методи корекції.
6. Аномалії розвитку вушної мушлі та зовнішнього слухового ходу.
7. Аномалії розвитку середнього та внутрішнього вуха.
8. Філогенез органа слуху та рівноваги.

Матеріал для самоконтролю.

Питання для самоконтролю.

1. З яких ембріональних джерел розвивається зовнішнє та середнє вухо та які стадії їх розвитку?
2. Які зустрічаються аномалії розвитку зовнішнього та середнього вуха?
3. Які джерела розвитку внутрішнього вуха?
4. Де розташовані слухові ямки та слухові пухирці?
5. На які частини поділяється слуховий пухирець та яка подальша диференціація його клітин?
6. Як диференціюється мезенхіма навколо перетинчастого лабіринту?
7. Які можливі причини вроджених порушень слуху, методи їх профілактики та лікування.
8. Як розвивається орган слуху та рівноваги в філогенезі?

Тестові завдання для самоконтролю.

1. В умовному експерименті було ушкоджено слухові плакоди. Розвиток яких частин вуха буде порушено?
 - A. Епітелію перетинчастого лабіринту
 - B. Слухових кісточок
 - C. Зовнішнього слухового ходу
 - D. Кісткового лабіринту
 - E. Барабанної перетинки
2. З вентральної частини слухового пухирця розвивається
 - A. Завитка

- В. Півколові каналці
 - С. Слухові кісточки
 - Д. Барабанна порожнина
 - Е. Зовнішній слуховий хід
3. Порожнина середнього вуха утворюється з
- А. 1-ї зябрової кишені
 - В. 1-ї зябрової дуги
 - С. 1 -ї зябрової щілини
 - Д. 2-ї зяброові кишені
 - Е. Слухового пухирця
4. Слухові кісточки розвиваються з
- А. 1 -ї та 2-ї зябрових дуг
 - В. 2-ї та 3-ї зябрових дуг
 - С. 1 -ї та 2-ї зябрових кишень
 - Д. 1-ї зябрової кишені
 - Е. 2-ї зябрової кишені
5. Стінка кісткового лабіринту розвивається з

А. Мезенхіми

- В. Слухових плакод
- С. Ектодерми
- Д. Нервової трубки
- Е. Нервових гребенів

6. У експериментальних тварин пошкоджені рецепторні клітини гребінців ампул півколових каналів перетинчастого лабіринту. Яка функція порушена?

- 1) Сприйняття звукових коливань
 - 2) Сприйняття положення тіла по відношенню до гравітаційного поля
 - 3) Сприйняття лінійного прискорення
 - +4) Сприйняття кутового прискорення
- 5) Сприйняття вібрації
7. В людини порушене сприйняття подразнень, пов'язане з положенням тіла по відношенню до гравітаційного поля. Втрата функцій яких клітин можлива?
- +1) Волоскових сенсорних клітин плям
 - 2) Волоскових сенсорних клітин ампул
 - 3) Підтримуючих клітин плям
 - 4) Підтримуючих клітин ампул
- 5) Волоскових клітин спірального органа
8. Патологічним процесом у хворого порушені рецепторні клітини, розміщені в гребінцях ампул півколових каналів перетинчастого лабіринту. Як називаються ці клітини?
- 1) Клітини Пуркінє
 - 2) Зовнішні волоскові клітини
 - 3) Внутрішні волоскові клітини
 - 4) Підтримуючі клітини

+5) Волоскові сенсорні клітини

9. У хворого порушено сприйняття подразнень, пов'язаних з положенням тіла по відношенню до гравітаційного поля. Втрату функції яких рецепторних клітин можна допустити?

- +1) Волоскових сенсорних клітин макул перетинчастого лабіринту
- 2) Підтримуючих клітин макул перетинчастого лабіринта
- 3) Волоскових сенсорних клітин гребінців перетинчастого лабіринту.
- 4) Волоскових сенсорних клітин спірального органу
- 5) Клітин-стовпів спірального органу

Матеріал для самоконтролю.

Питання для самоконтролю.

1. З якого ембріонального джерела утворюються очні пухирці?
2. Яку будову має очний келих та які шляхи диференціації його клітин?
3. Як утворюється зачаток кришталика?
4. Як формуються кришталікові волокна та капсула кришталика?
5. З яких джерел утворюються шари рогівки?
6. Як формується зоровий нерв?
7. З яких джерел і в які строки формуються паличкові та колбочкові фото-сенсорні клітини?
8. Як розвивається скловидне тіло?
9. Які структури очного яблука розвиваються з мезенхіми?
10. Які структури очного яблука розвиваються з ектодерми?
11. Що є джерелом розвитку міоцитів райдужки та циліарного тіла?
12. Пояснити виникнення аномалій розвитку органа зору.
13. Пояснити еволюцію органа зору.

Тестові завдання для самоконтролю.

1. Очні пухирці утворюються:
 - A. На 3-му тижні ембріогенезу
 - B. На 4-му тижні ембріогенезу
 - C. На 5-му тижні ембріогенезу
 - D. На 6-му тижні ембріогенезу
 - E. На 7-му тижні ембріогенезу
2. Пігментний епітелій сітківки утворюється з:
 - A. Зовнішнього шару очного келиха
 - B. Внутрішнього шару очного келиха
 - C. Очного пухирця
 - D. Ектодерми

Е. Мезенхіми

3. М'язи райдужки утворюються з:

- А. Країв очного келиха
- В. Внутрішнього шару очного келиха
- С. Зовнішнього шару очного келиха
- Д. Мезенхіми
- Е. Ектодерми

4. Кришталикові волокна утворюються з:

- А. Ектодерми
- В. Країв очного келиха
- С. Внутрішнього шару очного келиха
- Д. Зовнішнього шару очного келиха
- Е. Мезенхіми

5. Циліарний м'яз утворюється з:

- А. Мезенхіми
- В. Країв очного келиха
- С. Внутрішнього шару очного келиха
- Д. Зовнішнього шару очного келиха
- Е. Ектодерми

6. В якому шарі сітківки розміщуються біполярні нейрони?

- +1) Внутрішній ядерний шар
- 2) Зовнішній ядерний шар
- 3) Зовнішній сітчастий шар
- 4) Внутрішній сітчастий шар
- 5) Гангліонарний шар

7. В якому шарі сітківки розміщуються горизонтальні нейрони?

- 1) Внутрішній ядерний шар
- 2) Зовнішній ядерний шар
- 3) Зовнішній сітчастий шар
- 4) Внутрішній сітчастий шар
- 5) Гангліонарний шар

8. В якому шарі сітківки розміщуються амакринові нейрони?

- +1) Внутрішній ядерний шар
- 2) Зовнішній ядерний шар
- 3) Зовнішній сітчастий шар
- 4) Внутрішній сітчастий шар
- 5) Гангліонарний шар

9. Які структури відносяться до рецепторного апарата ока?

- 1) Сітківка
- 2) Рогівка
- 3) Райдужка
- 4) Кришталік
- 5) Скловидне тіло

10. Які структури відносяться до рецепторного апарата ока?

- 1) Сітківка
- 2) Рогівка
- 3) Райдужка
- 4) Кришталік
- 5) Скловидне тіло

з навчальної дисципліни гістології, цитології та ембріології

Факультет, курс _____ медичний II курс

Навчальна дисципліна гістологія, цитологія та ембріологія

Затверджено:

Засіданням кафедри _гістології, цитології та ембріології

Одеського національного медичного університету

Протокол № __ від " __ " _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____ (__Тірон О.І. _____)

Розробники:

к.мед.н. _доцент, Тірон О.І _

к.мед.н., доцент Кувшінова І.І.

к.мед.н., ст.викл. Маркова О.О.

ас.Ляшевська О.О.

Тема: РОЗВИТОК РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ І ОРГАНІВ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ.

1. Актуальність теми.

Живлення та постачання плоду киснем здійснюється за допомогою судин пуповини із організму матері. Після народження дитини функції живлення та дихання виконують відповідні спеціалізовані системи, починається харчування через систему органів живлення, а дихання - через систему органів дихання. Але ряд органів травної системи починає функціонувати раніше, виконуючи побічні функції. Так, в ембріональній печінці відбувається процес кровотворення.

Частина органів травної та дихальної систем, а також ряд залоз, розвиваються із внутрішнього зародкового листка і є похідним первинної кишки (ентодерми).

Початкові відділи травної та дихальної систем мають ектодермальне походження. Ембріогенез ротової та носової порожнин неможливо вивчати без ембріонального розвитку обличчя. У зв'язку з цим розвиток обличчя, травної та дихальної систем розглядаються спільно.

Вивчення основних етапів розвитку обличчя, травної та дихальної систем дає змогу пов'язати процес розвитку конкретного органа з його будовою, а також допомагає зрозуміти причини виникнення вроджених вад певних органів та можливості і шляхи їх усунення.

Студентам необхідно звернути увагу на необхідність здорового способу життя майбутніх матерів, на шкідливий вплив паління, вживання алкогольних напоїв, наркотиків і навіть лікарських препаратів в період

вагітності, особливо на етапі закладання важливих органів і систем, що дасть можливість понизити вірогідність появи вад розвитку у дітей.

2. Мета навчальної роботи.

Розглянути сучасні уявлення про етапи ембріонального розвитку обличчя, травної та дихальної систем. Проаналізувати та дати обґрунтування взаємозв'язків органів травної, дихальної та ендокринної систем. З'ясувати причини і можливості виникнення вад розвитку обличчя, травної та дихальної систем.

Знати. Джерела розвитку - обличчя, зябрового апарату, органів травної системи, дихальної системи, гіпофіза та щитоподібної залози.

Вміти.

Аналізувати процеси розвитку та передбачати можливість появи вад розвитку тих чи інших органів та можливості їх усунення.

3. Матеріали для позааудиторної самостійної роботи студента.

Основні базові знання. Здобувачі повинні знати із курсів біології та анатомії макроскопічну будову, топографію і функції органів травної, ендокринної та дихальної систем. Із курсу загальної ембріології - поняття про зародкові листки та ембріональні зачатки.

Перелік основних пунктів теми.

1. Характеристика основних етапів розвитку обличчя.

2. Джерел а розвитку стінок носа.
3. Розвиток твердого піднебіння.
4. Вади розвитку обличчя.
5. Джерела розвитку язика.
6. Зябровий апарат зародка (зяброві дуги, зяброві кишень, зяброві щілини) та напрямки його перебудови.
7. Розвиток слинних залоз.
8. Розвиток щитоподібної залози.
9. Розвиток адено- і нейрогіпофіза.
10. Розвиток травної трубки.
11. Розвиток печінки та підшлункової залози.
12. Розвиток дихальної системи.

Матеріали для самоконтролю.

Питання для самоконтролю.

1. Які початкові етапи розвитку обличчя?
2. Як утворюється ротова та носова порожнини?
3. Які основні прояви вад розвитку обличчя та причини їх виникнення?
4. Що включає в себе зябровий апарат?
5. Які основні похідні елементів зябрового апарату:
 - А) зябрових кишень?
 - Б) зябрових щілин?
 - В) зябрових дуг?
6. Як відбувається закладка і розвиток язика?
7. Як відбувається розвиток гіпофізу?
8. Які основні етапи розвитку щитовидної залози?

9. Яку роль відіграє утворення тулубової складки в процесі розвитку травної трубки?
10. На які відділи поділяється травний канал?
11. Яке походження має епітелій слизової оболонки органів переднього, середнього та заднього відділів травного каналу?
12. З якого джерела розвивається сполучна тканина органів травного каналу?
13. З якого джерела розвивається м'язова оболонка органів переднього і заднього відділу травного каналу, яка це тканина?
14. З якого джерела розвивається м'язова оболонка органів середнього відділу травного каналу, яка це тканина?
15. Який загальний план будови трубчастих органів травного каналу?
16. До якого типу органів належать травні залози?
17. Який загальний план будови паренхіматозних органів?
18. З якого джерела розвивається паренхіма слинних залоз?
19. З якого джерела розвивається паренхіма печінки та підшлункової залози?
20. Чим представлена строма залоз (паренхіматозних органів)?
 21. Яке походження має фіброзно-хрящова тканина дихальних шляхів?
 22. Які види хрящової тканини присутні в певних відділах дихальної системи?

Тестові завдання для самоконтролю.

1. Що таке зяброві щілини?
 - A. Впинання ектодерми передньої кишки.
 - B. Впинання ектодерми середньої кишки.
 - C. Впинання ектодерми задньої кишки.
 - D. Впинання ентодерми передньої кишки.
 - E. Впинання ентодерми середньої кишки.
2. Що таке зяброві кишені?
 - A. Впинання ектодерми передньої кишки.
 - B. Впинання ектодерми середньої кишки.
 - C. Впинання ектодерми задньої кишки.
 - D. Впинання ентодерми передньої кишки.
 - E. Впинання ентодерми середньої кишки.
3. Із якої зябрової щілини розвивається зовнішній слуховий прохід?
 - A. 1
 - B. 2
 - C. 3 D. 4 E. 5
4. Із яких джерел розвиваються елементи паренхіми і строми слинних залоз?
 - A. Ектодерми і ентодерми.
 - B. Ектодерми і мезенхіми.
 - C. Ектодерми і мезодерми.
 - D. Ентодерми і мезенхіми.
 - E. Мезодерми і мезенхіми.

5. Із яких джерел розвиваються елементи паренхіми і строми великих травних залоз?
- A. Ектодерми і ентодерми.
 - B. Ектодерми і мезенхіми.
 - C. Ектодерми і мезодерми.
 - D. Ентодерми і мезенхіми.
 - E. Мезодерми і мезенхіми
6. Із яких джерел розвиваються елементи стінки верхньої третини стравоходу?
- A. Ектодерми, мезенхіми, дерматомів сомітів.
 - B. Ектодерми, мезенхіми, склеротомів сомітів.
 - C. Ектодерми, мезенхіми, міотомів сомітів.
 - D. Ентодерми, мезенхіми, міотомів сомітів.
 - E. Ентодерми, мезенхіми, склеротомів сомітів.
7. Із яких джерел розвиваються елементи стінки середнього відділу ШКТ?
- A. Ектодерми, мезенхіми, дерматомів сомітів.
 - B. Ектодерми, мезенхіми, склеротомів сомітів.
 - C. Ектодерми, мезенхіми, міотомів сомітів.
 - D. Ектодерми, мезенхіми, мезодерми.
 - E. Ентодерми, мезенхіми, мезодерми.

8. В яких сосочках язика відсутні смакові бруньки?

- +1. ниткоподібних
- 2. листоподібних
- 3. грибоподібних
- 4. жолобуватих
- 5. оточених валом

9. До якого типу відноситься слизова оболонка, що покриває верхню частину язика?

- 1. вистеляюча
- +2. спеціалізована
- 3. жувальна
- 4. поверхнева
- 5. проміжна

10. Назвати орган, в якому відсутні слинні залози:

- 1. тверде піднебіння
- 2. язик
- 3. щоки
- 4. губи
- + 5. ясна

Тема: РОЗВИТОК ТРАВНИХ ЗАЛОЗ.

1. Актуальність теми

Відомо, що до травних залоз належать три пари великих слинних залоз, підшлункова залоза та печінка.

Розвиток слинних залоз починається на 2 місяці (6 - 8 тиждень) з епітелію ротової порожнини. Спочатку утворюється потовщення епітелію, яке в рості в підлягаючу мезенхіму тяжами. В цих тяжах відбувається каналізація, в результаті чого утворюються вивідні протоки: загальні, міжчасточкові, посмуговані та вставні. Останніми формуються кінцеві секреторні відділи.

Печінка закладається на 3-му тижні ембріогенезу. З ентодерми майбутньої дванадцятипалої кишки утворюється випинання - печінковий дивертикул (печінкова бухта). Це випинання ділиться на дві частини: передня (краніальна) - з неї утворюється власне печінка. задня (каудальна) — з неї утворюється зачаток жовчного міхура. Епітеліальні клітини краніального відділу печінкової бухти розростаються в мезенхімі брижі і утворюють тяжі - печінкові балки. Між тяжами розміщується сітка широких кровоносних капілярів. У печінку врастають жовткові вени, формуючи систему ворітної вени. По ходу ворітної вени в паренхіму востає сполучна тканина, яка ділить паренхіму печінки на часточки. З мезенхіми утворюється капсула, прошарки сполучної тканини, судини.

Жовчні ходи сполучаються між собою і формують вивідну протоку, що відкривається в дванадцятипалу кишку.

Підшлункова залоза закладається одночасно з печінкою. Зразу утворюється дві закладки:

- дорзальна - із випинань епітелію майбутньої дванадцятипалої кишки, який востає у вентральній мезентерій і сполучається з кишкою за допомогою санторінієвої протоки,
- вентральна - з печінкового дивертикули виростає у вентральній мезентерій і сполучається з дванадцятипалою кишкою за допомогою вірсунгової протоки.

В результаті ротації кишки і росту печінки обидві закладки зближуються і зливаються та переходять на дорзальну сторону дванадцятипалої кишки. Пізніше санторінієва протока редукується.

Формування екзокринної частини залози починається на 3 місяці з формування спочатку вивідних проток, а пізніше і кінцевих секреторних відділів.

Ендокринна частина утворюється у вигляді бруньок на вивідних протоках, які поступово відшнуровуються і формують острівці Лангерганса.

Вивчення ембріонального розвитку великих травних залоз дає можливість глибше зрозуміти особливості їхньої будови, функціонування та регуляцію їхньої діяльності.

Крім того, знання закономірностей ембріонального розвитку паренхіматозних органів травної системи важливо і з практичної точки зору, оскільки можлива різноманітна патологія при формуванні цілих органів з окремих закладок, неправильна топографія при закладці органів, не зникає

санторінієва протока в підшлунковій залозі, можливе кровотворення в печінці дітей та дорослих, що характерно для ембріонального розвитку і таке інше.

2. Мета навчальної роботи

Вивчити, проаналізувати ембріональний розвиток залоз зовнішньої та внутрішньої секреції, які входять до складу травної системи

Знати:

- будову великих слинних залоз: підщелепної, привушної та під'язикової, які розташовані поза ротовою порожниною, а також малих слинних залоз, які є частиною слизової оболонки органів ротової порожнини;
- особливості ембріонального утворення великих та малих слинних залоз;
- особливості формування печінки в ембріональний період;
- особливості утворення екзокринної та ендокринної частини підшлункової залози в ембріональному періоді.

3. Матеріал для позааудиторної самостійної роботи студента.

Основні базові знання. Здобувачі повинні знати з шкільного та університетського курсу біології і анатомії та попередніх тем з гістології принципи будови та функції органів травної системи. Мати уявлення про будову трубчасто-порожнистих та паренхіматозних органів травної системи.

Уміти користуватися світловим мікроскопом.

Післяаудиторної роботи на практичному занятті з дисципліни «гістологія, цитологія та ембріологія» студент повинен знати основні принципи будови паренхіматозних органів травної системи — травних залоз: великих слинних, печінки та підшлункової залози.

Перелік основних пунктів теми:

1. Послідовність утворення структурних елементів слинних залоз в ембріональному періоді.
2. Джерела, з яких утворюється паренхіма печінки.
3. Утворення системи жовчовивідних проток печінки.
4. Джерела, з яких утворюється підшлункова залоза.
5. Формування екзокринної частини підшлункової залози з загальною вивідною протокою
 - Санторінієвою.
6. Формування екзокринної частини підшлункової залози з загальною вивідною протокою
 - Вірсунговою.
7. Формування ендокринної частини підшлункової залози.

При вивченні даної теми необхідно використовувати матеріали лекції «Травні залози».

Матеріал для самоконтролю.

Питання для самоконтролю.

1. З яких структурних елементів складаються великі слинні залози?
2. Яке походження має паренхіма великих слинних залоз?
3. Яке походження має строма великих слинних залоз?

4. З яких структурних елементів складається печінка?
5. Які особливості ембріогенезу печінки?
6. Які особливості ембріогенезу жовчного міхура?
7. Які структурні елементи печінки формуються з мезенхіми?
8. Як формуються жовчовивідні шляхи - внутрішньопечінкові та позапечінкові?
9. Які особливості ембріогенезу підшлункової залози?
10. Що утворюється з дорзальної закладки підшлункової залози?
11. Що утворюється з вентральної закладки підшлункової залози?
12. Які особливості формування ендокринної частини підшлункової залози?

Тестові завдання для самоконтролю:

1. Епітелій слизової оболонки та травних залоз має неоднакове походження в різних відділах травного тракту. Що є джерелом розвитку епітелію паренхіми малих та великих слинних залоз?
 - A. Ентодерма
 - B. Проміжна мезодерма
 - C. Ектодерма
 - D. Вентральна мезодерма
 - E. Мезенхіма

2. В експерименті на лабораторних тваринах отримали вади розвитку паренхіми печінки. Який ембріональний зачаток зазнав ушкодження?

Ентодерма

 - A. Ектодерма
 - B. Проміжна мезодерма
 - C. Вентральна мезодерма
 - D. Мезенхіма

3. В експерименті на лабораторних тваринах отримали вади розвитку підшлункової залози. Який ембріональний зачаток зазнав ушкодження?
 - A. Ентодерма
 - B. Ектодерма
 - C. Проміжна мезодерма
 - D. Вентральна мезодерма
 - E. Мезенхіма

4. В ембріональному періоді розвитку людини формуються підщелепні слинні залози. Який структурний елемент залози утворюється в першу чергу?
 - A. Кінцевий секреторний відділ
 - B. Посмугована протока
 - C. Вставна протока
 - D. Загальна (Вартонова) протока
 - E. Міжчасточкова протока

5. В ембріональному періоді розвитку людини формуються привушні слинні залози. Який структурний елемент залози утворюється останнім?
- A. Кінцевий секреторний відділ
 - B. Посмугована протока
 - C. Вставна протока
 - D. Загальна (Стеннонова) протока
 - E. Міжчасточкова протока

6. Підшлункова залоза формується в процесі ембріогенезу з двох закладок — дорзальної та вентральної, кожна з яких формує окрему екзокринну залозу зі своєю вивідною протокою? При подальшому зближенні та злитті цих закладок одна з вивідних проток редукується. Яка її назва?
- A. Санторінієва
 - B. Вірсунгова
 - C. Вартонова
 - D. Стеннонова
 - E. Ривінуса

7. Печінкова тріада складається з:

- 1. міжчасточкових артерії, вени і жовчного протока
- 2. навколочасточкових артерії, вени і жовчного протока
- 3. сегментарних артерії, вени і холангіоли
- 4. воротної вени, печінкової артерії і загального жовчного протока
- 5. печінкової артерії, вени і жовчного протока

8. В стінці жовчного міхура розрізняють такі оболонки:

- 1. епітелій, власну пластинку, м'язову пластинку, підслизову основу
- 2. тверду, м'яку, павутинну
- 3. слизову, м'язову, адвентиційну (чи серозну)
- 4. епітелій, м'язово-фіброзно-хрящову, адвентиційну
- 5. епітелій, м'язово-фіброзну, підслизову основу

9. Основні морфологічні ознаки рiт-клітин:

- 1. багатогранна форма, полярність, одне або два крупних ядра, добре розвинені органели синтезу, наявність численних включень
- 2. відросчата форма, ядро з конденсованим хроматином, помірний розвиток органел, великі ліпідні каплі навколо ядра і у відростках
- 3. відросчата форма, ядро з конденсованим хроматином, гранули з щільним центром
- 4. пірамідна форма, оксифільна цитоплазма, внутрішньоклітинні секреторні каналці, тубуло-везикулярний комплекс
- 5. дрібні розміри, плоске базально розміщене ядро, слабо розвинені органели

10. Система вивідних протоків екзокринної частини підшлункової залози представлена такими відділами:

1. кінцеві, вставні, міжчасточкові, загальні
2. кінцеві, вставні, посмуговані, загальні
3. вставні, посмуговані, міжчасточкові, кінцеві
4. вставні, внутрішньочасточкові, кінцеві
5. вставні, внутрішньочасточкові, міжчасточкові, загальні

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

семінарського заняття

з навчальної дисципліни гістології, цитології та ембріології

Факультет, курс медичний II курс

Навчальна дисципліна гістологія, цитологія та ембріологія

Затверджено:

Засіданням кафедри _гістології, цитології та ембріології

Одеського національного медичного університету

Протокол № ___ від "___" _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____ (___Тірон О.І._____)

Розробники:

к.мед.н. _доцент, Тірон О.І _

к.мед.н., доцент Кувшінова І.І.

к.мед.н., ст.викл. Маркова О.О.

ас.Ляшевська О.О.

Тема: РОЗВИТОК ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ.

1. Актуальність теми.

Постачання плоду киснем здійснюється за допомогою системи судин пуповини. Після народження дитини функції дихання виконує система органів дихання.

Дихальні органи виникають в результаті випинання з вентральної стінки ентодермальних трубки первинної кишки. їх епітеліальна вистилання, таким чином, має ентодермальні походження, в той час як всі • інші компоненти виникають з навколишньомезенхіми майбутнього середостіння. Закладка дихальних органів вростає в більш краниально розташований відділ порожнини тіла, з якого згодом утворюється плевральна порожнина.

Дихальна система (синонім система зовнішнього дихання) - сукупність органів і анатомічних утворень, що забезпечують рух повітря з атмосфери до легневих альвеол і назад (дихальні цикли вдих - видих) і газообмін між надходять у легені повітрям і кров'ю. Власне органами дихання є легені і дихальні шляхи: верхній (ніс, придаткові пазухи носа, глотки) та нижніх (гортань, трахея, бронхи, включаючи кінцеві, або термінальні, бронхіоли). Знання закономірностей ембріогенезу дихальної системи необхідні для діагностики та лікування (особливо оперативного) хворих.

З'ясування основних форм аномалій розвитку дихальної патології є передумовою для вивчення особливостей протікання ряду патологічних процесів.

2. Мета навчальної роботи.

Вивчити, проаналізувати особливості розвитку дихальної системи у нормі та патології.

Знати. Фази гастрляції, розвитку гістогенезу та органогенезу. Закономірності розвитку дихальних органів. Основні етапи формування ларинго-трахео-пульпарного зачатка, езофаготрахеальної перетинки, утворення легеневої бруньки.

Вміти.

1. Ідентифікувати на мікроскопічних препаратах основні фази гастрляції.
2. Визначати на мікроскопічних препаратах морфологічні зачатки первинної кишки мезенхіму, різні відділи мезодерми.
3. Намалювати схеми: розвитку легень та дихальної системи.

3. Матеріал для позааудиторної самостійної роботи студента.

Основні базові знання. Здобувачі повинні знати з курсів біології, основні принципи запліднення та основні етапи ембріогенезу. Уміти користуватися світловим мікроскопом.

Післяаудиторної роботи на практичному занятті з дисципліни «гістологія, цитологія, ембріологія» студент повинен знати: типи гастрляції у людини, розвиток зародкових листків та формування первинних органів. Походження хрящової тканини дихальних шляхів. Види хрящової тканини в складі дихальної системи. Вивчити утворення ларинго- трахео-пульпарного зачатка, езофаготрахеальної перетинки, утворення легеневої бруньки.

Перелік основних пунктів теми.

1. Етапи гастрляції у людини.
2. Розвиток мезенхіми та різних відділів мезодерми та закладка первинних органів.
3. Розвиток ларинго-трахео-пульмонального зачатку.
4. Формування езофаготрахеальної перетинки.
5. Утворення легеневої бруньки зародка та формування бронхіального дерева.
6. Сурфактант: утворення, функції.
7. Стадії диференціювання легень
8. Ріст легень в постнатальному періоді.
9. Основні вади розвитку дихальної системи.
10. Види хрящової та епітеліальної тканини в складі дихальної системи.

Матеріал для самоконтролю.

Питання для самоконтролю.

1. Який епітелій вистилає дихальні шляхи?
2. Які види хрящової тканини в складі дихальної системи? '
3. Які розрізняють повітроносні Шляхи дихання?

4. Що відноситься до респіраторного відділу дихання?
5. Як розвивається ларинго-трахео-пульмональний зачаток?
6. Як формується езофаготрахеальна перетинка?
7. Як відбувається утворення легеневої бруньки зародка та формування бронхіального дерева?
8. На якому місяці внутрішньоутробного розвитку плода відбувається утворення сурфактанту?
9. Які стадії диференціювання легень?
10. Які змінюється ріст легень після народження?
11. Основні вади розвитку дихальної системи?

Тестові завдання для самоконтролю:

1. В якому віці закінчується формування органів дихання в дітей?
 - A. До 1 року.
 - B. До 3 років.
 - C. До 7 років.
 - D. До 10 років.
 - E. До 15 років.
2. На якому тижні ембріонального розвитку зародка починається розвиток дихальної системи?
 - A. 1 тижні.
 - B. 10 тижні.
 - C. 4 тижні.
 - D. 22 тижні.
 - E. 36 тижні.
3. Похідним якого первинного органу є дихальна система?
 - A. Нервової трубки
 - B. Первинної кишки.
 - C. Хорди.
 - D. Целому.
 - E. Мезодерми.
4. В умовному експерименті була ушкоджена трахеоестравохідна перетинка. Яка в подальшому буде розвиватись патологія?
 - A. Діафрагмальна грижа.
 - B. Ларингомаляція
 - C. Трахеоестравохідна норія
 - D. Вроджена часткова емфізема
5. На протязі яких тижнів проходить залозиста стадія диференціювання легень¹?
 - A. 2-4 тиждень
 - B. 16-25 тиждень
 - C. 5-15 тиждень
 - D. 26-40 тиждень
6. На протязі яких тижнів проходить альвеолярна стадія

диференціювання легень¹?

- A. 2-4 тиждень
- B. 16-25 тиждень
- C. 5-15 тиждень
- D. 26-40 тиждень

7. Що є ембріональним джерелом розвитку епітелію носової порожнини?

- 1.ентодерма передньої кишки
- 2.мезенхіма
- 3.мезодерма
- +4.ектодерма ротової бухти
- 5.нервова пластинка

8. Що є ембріональним джерелом розвитку гортані та трахеї?

- 1.дорзальна поверхня передньої кишки
- +2.вентральна поверхня передньої кишки
- 3.каудальна частина передньої кишки
- 4.ротова бухта
- 5.середня кишка

9. Що є структурно-функціональною одиницею респіраторного відділу легень?

- 1.альвеола
- 2.мішечок
- +3.ацинус
- 4.альвеолярний хід
- 5.респіраторна бронхіола

10. Епітелій трахеї:

- 1.одношаровий кубічний
- 2.багатошаровий плоский незроговілий
- +3.багаторядний призматичний війчастий
- 4.багатошаровий плоский зроговілий
- 5.одношаровий плоский

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

семінарського заняття

з навчальної дисципліни гістології, цитології та ембріології

Факультет, курс медичний II курс

Навчальна дисципліна гістологія, цитологія та ембріологія

Затверджено:

Засіданням кафедри _гістології, цитології та ембріології

Одеського національного медичного університету

Протокол № ___ від "___" _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____ (___Тірон О.І._____)

Розробники:

к.мед.н. _доцент, Тірон О.І _

к.мед.н., доцент Кувшінова І.І.

к.мед.н., ст.викл. Маркова О.О.

ас.Ляшевська О.О.

Тема: НЕЙРОГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ МУКОЦИЛІАРНОГО АПАРАТУ І ТОНУСУ БРОНХІВ.

1. Актуальність теми.

2. Мета навчальної роботи.

Вивчити механізми захисних реакцій, що направлені на попередження потрапляння в легені сторонніх частинок та зменшення повітряного потоку, забрудненого патологічними (шкідливими) аерозолями - мукоциліарний транспорт та бронхоспазм, проаналізувати шляхи реалізації їх регуляції.

Знати. Морфофункціональну характеристику основних типів клітинних елементів респіраторного епітелію, їх локалізацію. Будову та функції війок. Спадкові та набуті дефекти мукоциліарного апарату. Реологічні властивості бронхіального слизу, його функціональне значення в процесах місцевого захисту слизової оболонки органів дихання від зовнішніх впливів. Базові уявлення про механізми нейрогуморальної регуляції мукоциліарного апарату та тonusу бронхів для правильного розуміння фізіології дихання, діагностики та лікування патології дихальної системи.

Вміти.

3. Матеріал для позааудиторної самостійної роботи студента.

Основні базові знання. Здобувачі повинні знати з курсів біології та цитології основні принципи будови клітини, її поверхневого апарату, типи та властивості біологічно активних речовин. Для успішного освоєння дисципліни необхідні базові знання з фізіології людини і вищої нервової діяльності, біохімії та молекулярної біології.

Післяаудиторної роботи на практичному занятті з дисципліни «гістологія, цитологія, ембріологія» по темі: «Нейрогуморальна регуляція мукоциліарного апарату та тonusу бронхів» студент повинен мати уявлення про механізми місцевої та системної регуляції морфофункціонального стану мукоциліарного апарату.

Перелік основних пунктів теми.

**Матеріал для самоконтролю.
Питання для самоконтролю.**

**НЕЙРОГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ МУКОЦИЛІАРНОГО АПАРАТУ
І ТОНУСУ БРОНХІВ**

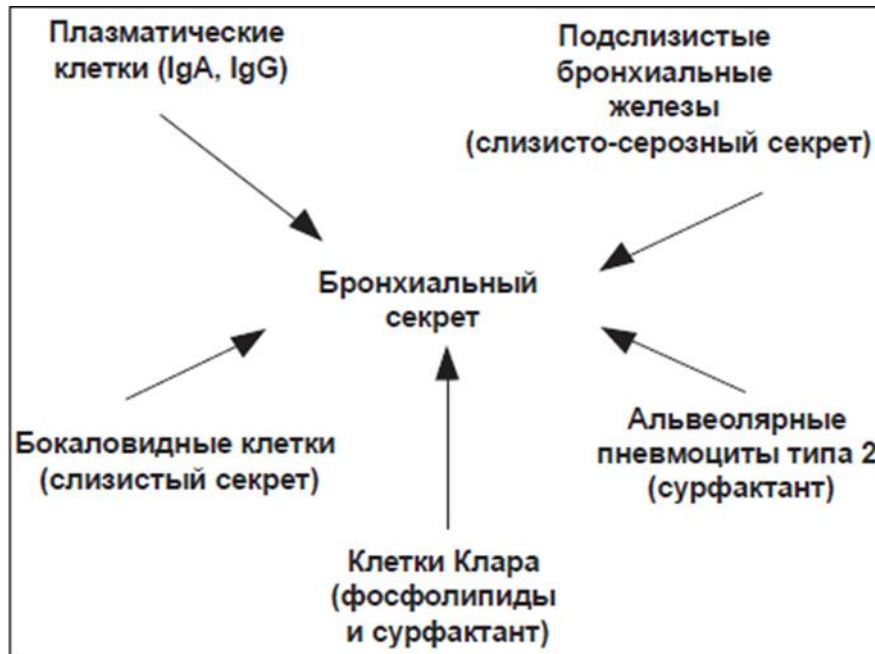


Рисунок 1. Бронхиальный секрет (источники)

Тестові завдання для самоконтролю:

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

семінарського заняття

з навчальної дисципліни гістології, цитології та ембріології

Факультет, курс медичний II курс

Навчальна дисципліна гістологія, цитологія та ембріологія

Затверджено:

Засіданням кафедри _гістології, цитології та ембріології

Одеського національного медичного університету

Протокол № __ від " __ " _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____ (__Тірон О.І. _____)

Розробники:

к.мед.н. _доцент, Тірон О.І _
к.мед.н., доцент Кувшінова І.І.
к.мед.н., ст.викл. Маркова О.О.
ас.Ляшевська О.О.

Тема: РОЗВИТОК СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ.

- 1. Актуальність теми.**
- 2. Мета навчальної роботи.**

Вивчити основні етапи розвитку нирок та сечовивідних шляхів, з'ясувати механізми виникнення вродженої патології нирок та сечовивідних шляхів.

Знати. Джерела розвитку та основні етапи розвитку нирок та сечовивідних шляхів, причини і можливості виникнення вад розвитку органів сечової системи.

Вміти.

3. Матеріал для позааудиторної самостійної роботи студента.

Основні базові знання. Здобувачі повинні знати з курсу анатомії людини нормальну будову нирок та сечовивідних шляхів, їх кровопостачання та іннервацію.

З курсу вивчення загальної гістології здобувачі повинні знати класифікацію епітелію, повинні вміти ідентифікувати різні типи епітелію на гістологічних препаратах. Після вивчення ембріології людини здобувачі повинні мати уявлення про зародкові листки та ембріональні зачатки. Після вивчення теми «Серцево-судинна система» на практичному занятті з гістології здобувачі повинні знати класифікацію кровоносних судин та вміти ідентифікувати їх на препаратах.

Після вивчення теми «Сечовивідна система» на практичному занятті з гістології здобувачі повинні знати мікроскопічну та субмікроскопічну будову основних частин нефрона, гістофізіологію сечоутворення та особливості будови сечовивідних шляхів в жіночому та чоловічому організмі.

Перелік основних пунктів теми.

- 1.

**Матеріал для самоконтролю
Питання для самоконтролю**

Тестові завдання для самоконтролю

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
семінарського заняття

з навчальної дисципліни гістології, цитології та ембріології

Факультет, курс медичний II курс

Навчальна дисципліна гістологія, цитологія та ембріологія

Затверджено:

Засіданням кафедри _гістології, цитології та ембріології

Одеського національного медичного університету

Протокол № ___ від " ___ " _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____ (___Тірон О.І._____)

Розробники:

к.мед.н. _доцент, Тірон О.І _

к.мед.н., доцент Кувшінова І.І.

к.мед.н., ст.викл. Маркова О.О.

ас.Ляшевська О.О.

Тема: РОЗВИТОК ОРГАНІВ ЧОЛОВІЧОЇ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ.

1. Актуальність теми.

2. Мета навчальної роботи.

Вивчити, проаналізувати та порівняти етапи ембріонального розвитку чоловічої статеві системи.

Знати:

3. Матеріал для позааудиторної самостійної роботи студента.

Основні базові знання. Здобувачі повинні знати з шкільного та університетського курсу біології і анатомії та попередніх тем з гістології принцип будови органів чоловічої статеві системи. Мати уявлення про утворення чоловічих статевих клітин. Уміти користуватися світловим мікроскопом.

Післяаудиторної роботи на практичному занятті з дисципліни «гістологія, цитологія та ембріологія» студент повинен знати особливості сперматогенезу у людини, порушення його під дією несприятливих чинників зовнішнього середовища чи якихось хвороб. Також здобувачі повинні знати будову паренхіматозних органів: яєчка, передміхурової залози, бульбо-уретральних залоз, а також трубчасто-порожнистих органів - сім'яносних шляхів.

Перелік основних пунктів теми:

Матеріал для самоконтролю.

Питання для самоконтролю.

Тестові завдання для самоконтролю:

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

семінарського заняття

з навчальної дисципліни гістології, цитології та ембріології

Навчальна дисципліна гістологія, цитологія та ембріологія

Затверджено:

Засіданням кафедри _гістології, цитології та ембріології

Одеського національного медичного університету

Протокол № __ від " __ " _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____ (__Тірон О.І. _____)

Розробники:

к.мед.н. _доцент, Тірон О.І _

к.мед.н., доцент Кувшінова І.І.

к.мед.н., ст.викл. Маркова О.О.

ас.Ляшевська О.О.

Тема: СТРУКТУРНІ ТА МОЛЕКУЛЯРНІ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ЧОЛОВІЧОГО БЕЗПЛІДДЯ.

1. **Актуальність теми.**
2. **Мета навчальної роботи.**

Вивчити,проаналізувати та порівняти морфологічні прояви різних періодів сперматогенезу в нормі та патології.

Знати. Будову та функції органів чоловічої статеві системи.

Морфологічну характеристику основних періодів, особливості редукційного поділу та його біологічне значення. З'ясувати механізми регуляції генеративної та ендокринної функції яєчка.

Вміти.

3. **Матеріал для позааудиторноїсамостійної роботи студента.**

Основні базові знання. Здобувачі повинні знати з курсів біології, хімії та фізики основні принципи будови чоловічої статеві клітини, фізико-хімічні властивості його цитоплазми. Мати уявлення про основні фази мітозу та мейозу.

Після аудиторної роботи на практичному занятті з дисципліни гістологія, цитологія та ембріологія студент повинен знати процеси та молекулярні механізми реалізації генетичної інформації, роль ДНК й РНК у зберіганні та передачі спадкової інформації, значення та прояви кросинговеру. Знати будову сперматозоїда, визначати фази сперматогенеза, інтерпретувати механізм виникнення генетичної різноманітності гамет в нормі та прояви аномальних змін. Визначити особливості капацитації, акросомальної та кортикальної реакції в процесі запліднення гамет в нормі та патології,

Перелік основних пунктів теми.

Питання для самоконтролю.

Тема: СТРУКТУРНІ ТА МОЛЕКУЛЯРНІ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ЧОЛОВІЧОГО БЕЗПЛІДДЯ

Тестові завдання для самоконтролю.

1. Сперматогенез здійснюється у структурному компоненті. Це
 - A. Прямі каналця
 - B. Звивисті сім'яні каналці
 - C. Сітка яєчка
 - D. Протока придатка
 - E. Виносні каналці придатка

2. Сперматогенні клітини відповідають фазі формування. Це-
 - A. Сперматогонії
 - B. Сператоцити 1 порядку
 - C. Сперматоцити 2 порядку
 - D. Д.Сперматіди
 - E. Сперматозоїди

3. У фазі формування відбувається. Це-
 - A. Морфологічне диференціювання сперматід
 - B. Обмін ділянками між гомологічними хромосомами
 - C. Утворення синаптонемальних комплексів
 - D. Подвоєння хромосом
 - E. Деспіралізація хромосом

4. Структура не входить до складу гематотестикулярного бар'єру. Це-
 - A. Ендотелій гемокапіляра
 - B. Щільні контакти між відростками суспендоцитів
 - C. Шар міоїдних клітин власної оболонки звивистого сім'яного каналця
 - D. Периваскулярна сполучна тканина інтерстиція
 - E. Міжчасточкова сполучна тканина

5. Не відноситься до структурних порушень сперматозоїдів. Це-
 - A. Утворення гігантських клітин
 - B. Формування поліплоїдних гамет
 - C. Зменшення кількості клітин
 - D. Утворення гамет із нерухомим хвостом
 - E. Формування клітин з аномальною акросомою

6. До молекулярних критеріїв діагностики безпліддя не входить. Це-
1. Порушення рецепції до ZP3
 2. Дефіцит ферментів акросоми
 3. Дефект білка динеїна
 4. Дефект організації цитосклету
 5. Низький рівень АТФази динеїна
7. У складі епітелію протоки придатка яєчка знаходяться наступні види клітин:
1. Базальні і покривні
 - +2. Мікрворсинчасті зі стереоциліями і базальні
 3. Базальні, вийчасті, бокалоподібні
 4. Мікрворсинчасті і бокалоподібні
 5. Базальні, шипуваті і плоскі
8. Передміхурова залоза має наступний склад:
- +1. Епітелій целонефродермального типу, пухка сполучна тканина, гладка м'язова тканина
 2. Епітелій целонефродермального типу, пухка сполучна тканина
 3. Епітелій епендімогіального типу, пухка сполучна тканина, гладка м'язова тканина
 4. Епітелій целонефродермального типу, гладка м'язова тканина епідермального типу.
 5. Епітелій ентеродермального типу, пухка сполучна тканина, гладка м'язова тканина
9. Типи клітин в епітелії кінцевих відділів передміхурової залози
1. Базальні, головні, ендокриноцити
 2. Базальні, шипуваті, покривні
 3. Мікрворсинчасті і плоскі базальні
 - +4. Високі секреторні і базальні
 5. Мікрворсинчасті зі стереоциліями і плоскі базальні
10. Строма передміхурової залози представлена:
1. Волокнистою хрящовою тканиною і гладкою м'язовою тканиною мезенхімального типу
 - +2. Сполучною тканиною з великою кількістю еластичних волокон і гладкою м'язовою тканиною
 3. Ретикулярною тканиною і гладкою м'язовою тканиною мезенхімального типу
 4. Сполучною тканиною і гладкою м'язовою тканиною епідермального типу
 5. Сполучною тканиною і поперечно-смугастою м'язовою тканиною

соматичного типу__

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
семінарського заняття
з навчальної дисципліни гістології, цитології та ембріології

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістологія, цитологія та ембріологія

Затверджено:

Засіданням кафедри _гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № __ від " __ " _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____ (__Тірон О.І. _____)

Розробники:

к.мед.н. _доцент, Тірон О.І _

к.мед.н., доцент Кувшінова І.І.

к.мед.н., ст.викл. Маркова О.О.

ас.Ляшевська О.О.

Тема: РОЗВИТОК ОРГАНІВ ЖІНОЧОЇ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ.

1. Актуальність теми.

Закладка статевої системи у жіночому та чоловічому організмі відбувається однаково - через індіферентну стадію та в тісному контакті з видільною системою. Стадія статевої диференціації (диморфна стадія) починається на 7-8 тижні ембріогенезу. Овогенез починається паралельно з розвитком яєчників і тісно з ним пов'язаний. Знання цих процесів необхідно для розуміння будови та функцій органів жіночої статевої системи, діагностики та лікування порушень оваріально-менструального циклу, жіночого безпліддя, деяких ендокринних захворювань та оперативного лікування вад ембріонального розвитку.

2. Мета навчальної роботи.

Розглянути сучасні уявлення про розвиток органів жіночої статевої системи.

Знати. Стадії розвитку статевої системи, відмінності між індіферентною та диморфною стадіями. Пояснювати механізми розвитку яєчників, матки, яйцеводів, піхви, зовнішніх статевих органів та можливих вад розвитку.

Вміти.

1. Ідентифікувати на таблицях та гістологічних препаратах первинну нирку, вольфову та мюллерову протоки, статеві валики.
2. Ідентифікувати на гістологічних препаратах яєчника зародка фолікулярний епітелій, примордіальні фолікули та овоцити.
3. Визначати на електронних мікрофотографіях структурні компоненти овоцита та його оболонки.

4. Показувати на схемі шляхи міграції гонобластів у зачаток статевих залоз.

3.Матеріал для позааудиторної самостійної роботи студента.

Основні базові знання.

Здобувачі повинні знати з курсу біології будову статевих клітин, біологічне значення мейозу, зародкові листки та їх похідні, відділи мезодерми. Після аудиторної роботи на практичному занятті з дисципліни «гістологія, цитологія, ембріологія» студент повинен знати мікроскопічну та субмікроскопічну будову органів жіночої статевої системи, стадії овогенезу та їх морфологічну характеристику, періоди розвитку сечової та чоловічої статевої системи, поняття про ембріональну індукцію.

Перелік основних пунктів теми.

1. Утворення первинної нирки та вольфової протоки.
2. Індиферентні статеві залози, статеві валики, первинні статеві тяжі.
3. Первинні статеві клітини, їх міграція та перетворення на овогонії.
4. Утворення яєчників.
5. Початкові стадії овогенезу в ембріональному періоді.
6. Мюллерові протоки, утворення яйцеводів, матки та піхви.
7. Розвиток зовнішніх статевих органів.
8. Перетворення в області клоаки.
9. Вади розвитку жіночої статевої системи.

Матеріали для самоконтролю.

Питання для самоконтролю.

1. Назвіть зародкові листки, покажіть їх на схемі. Які з них беруть участь в утворенні органів жіночої статевої системи?
2. Що є джерелом розвитку вольфового тіла, вольфових та мюллерових протоків?
3. Як утворюються індиферентні статеві залози?
4. З чого складаються первинні статеві тяжі?
5. Який шлях міграції гонобластів?
6. Які морфологічні зміни відбуваються під час перетворення індиферентних статевих залоз на яєчники?
7. Який механізм утворення яйцеводів, матки та піхви?
8. Назвіть компоненти зачатка зовнішніх статевих органів на індиферентній стадії розвитку та поясніть їх подальші перетворення при розвитку за жіночим типом.
9. Назвіть вади розвитку жіночої статевої системи.

Тестові завдання для самоконтролю.

1. Первинна нирка розвивається з
 - A. Сегментних ніжок проміжної мезодерми
 - B. Дерматомів дорзальної мезодерми
 - C. Склеротомів дорзальної мезодерми
 - D. Вісцерального листка спланхнотом
 - E. Парієтального листка спланхнотом

2. Фолікулярний епітелій яєчників утворюється з
- A. Вентральної мезодерми
 - B. Ентодерми
 - C. Ектодерми
 - D. Дорзальної мезодерми
 - E. Мезенхіми
3. Вростання целомічного епітелію в мезенхіму первинної нирки мають назву
- A. Статеві тяжі
 - B. Статеві валики
 - C. Статеві складки
 - D. Статеві горбики
 - E. Яйценосні кулі
4. Епітелій матки утворюється з
- A. Мюллерових протоків
 - B. Вольфових протоків
 - C. Первинної кишки
 - D. Алантоїса
 - E. Протоків переднирки
5. Гонабласти мігрують у первинні статеві залози з
- A. Ентодерми жовткового мішка
 - B. Мезенхіми алантоїса
 - C. Шкірної ектодерми
 - D. Кишкової ентодерми
 - E. Нервового гребеня
6. У якій фазі оваріально-менструального циклу найбільш активно функціонують маткові залози?
- +1. пременструальна фаза
 - 2. менструальна фаза
 - 3. постменструальна Фаза
 - 4. фаза відносного спокою
7. Залози ендометрію у фазі секреції:
- 1. трубчасті, вузькі, прямі, заповнені секретом, що містить глікоген і глікозаміноглікани
 - +2. трубчасті, звивисті, з розширеним просвітом, заповнені секретом, що містить глікоген і глікозаміноглікани
 - 3. альвеолярні, заповнені слизовим секретом
 - 4. альвеолярно-трубчасті, в апікальній частині секреторних клітин - гранули зимогену
 - 5. альвеолярні, заповнені білковим секретом

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
семінарського заняття
з навчальної дисципліни гістології, цитології та ембріології

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістологія, цитологія та ембріологія

Затверджено:

Засіданням кафедри _гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № ___ від "___" _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____ (___Тірон О.І._____)

Розробники:

к.мед.н. _доцент, Тірон О.І _

к.мед.н., доцент Кувшінова І.І.

к.мед.н., ст.викл. Маркова О.О.

ас.Ляшевська О.О.

РЕЦЕПТИВНІСТЬ ЕНДОМЕТРІЮ ТА МЕХАНІЗМ ІМПЛАНТАЦІЇ.

1. Актуальність теми.

Імплантація ембріона людини у порожнину матки складний, багатоступінчастий процес, який регулюється за участю великої кількості гуморальних факторів та різноманітних міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій. Розрізняють дві фази імплантації - адгезію та інвазію. Запліднена яйцеклітина потрапляє в порожнину матки на стадії морули, там вона розвивається у бластоцисту. Під час адгезії на зовнішній мембрані бластоцисти утворюються багаточисельні мікрровип'ячування, за допомогою яких вона входить в тісний контакт з матковим епітелієм, цей процес інгібується естрогеном а активується прогестероном, в цей час проявляється найвища рецептивність ендометрію. Інвазія - це процес опосередкований активністю цитоскелету, специфічних білків - ферментів трофобластів та їх рецепторів. Всі молекули, які приймають участь в даних процесах є клітинними поверхневими рецепторними білками і їх є 4 основних групи: інтегрини, кадгерини та селектини. Вивчення основних механізмів імплантації та їх регуляції потрібне для розуміння виникнення основних форм порушень та протікань процесів при лікуванні жіночої неплідності.

2. Мета навчальної роботи.

Вивчити та проаналізувати та оцінити рецептивність ендометрію та механізми імплантації у нормі.

Знати. Основні фази і умови імплантації, їх функціональні особливості та можливі патологічні зміни.

Вміти.

1. Ідентифікувати на гістологічному мікропрепараті структурні частини слизової оболонки матки, які беруть участь в процесах імплантації ембріона.
2. Визначити на гістологічному мікропрепараті морфологічні прояви в слизовій оболонці фази адгезії.
3. Визначити на гістологічному мікропрепараті морфологічні прояви в слизовій оболонці матки фази інвазії.

3. Матеріал для позааудиторної самостійної роботи студента.

Основні базові знання.

Здобувачі повинні знати з курсів біології загальний план будови стінки матки, основні механізми імплантації ембріона в порожнину матки. Розуміти принципи проходження та загальне біологічне значення міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій та їх регуляцію гуморальними факторами, які проходять в фазах адгезії та інвазії. Мати уявлення про специфічні білки та їх рецептори на плазмолемі ендометрію. Уміти користуватися світловим мікроскопом.

Післяаудиторної роботи на практичному занятті, з дисципліни «гістологія, цитологія та ембріологія», студент повинен інтерпретувати ембріональний розвиток, знати основні фази імплантації, терміни їх проходження та гуморальної регуляції. Будову морули та бластоцисти.

Перелік основних пунктів теми.

1. Біологічне значення імплантації в розвитку ембріона.
2. Фази імплантації.
3. Терміни здійснення фаз імплантації.
3. Будова стінки матки на момент початку фаз імплантації в нормі.
4. Будова бластоцисти до початку фази адгезії.
5. Живлення зародка в період фаз імплантації.
6. Поняття про критичний період контакту між бластоцистою та слизовою оболонкою тіла матки. Терміни його виникнення та механізми.
7. Роль секреції маткових залоз та їх гормональна залежність у реалізації адгезії.
8. Принципи проходження та загальне біологічне значення міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій та їх регуляція гуморальними факторами між бластоцистою та слизовою оболонкою тіла матки в фазі адгезії.
9. Принципи проходження міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій та їх регуляція гуморальними факторами між ембріоном та слизовою

оболонкою тіла матки в фазі інвазії.

Матеріал для самоконтролю.

Питання для самоконтролю.

1. Яке біологічне значення імплантації в розвитку ембріона людини?
 2. Які фази імплантації, їх терміни проходження?
 3. Які можливі порушення проходження фаз імплантації та можливі наслідки даних критичних періодів?
 4. Опишіть гістологічну будову стінки матки на момент початку проходження першої фази імплантації?
 5. Дайте характеристику будови бластоцисти до початку адгезії?
 6. Поясніть механізми живлення зародка в фазах адгезії та інвазії?
 7. Опишіть суть гормональної залежності у реалізації фаз імплантації?
 8. Яке функціональне значення секрету маткових залоз в фазі адгезії?
 9. Опишіть принципи проходження та загальне біологічне значення міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій та їх регуляція гуморальними факторами між бластоцистою та слизовою оболонкою тіла матки в фазі адгезії?
 10. У чому полягають принципи проходження міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій та їх регуляція гуморальна між ембріоном та слизовою оболонкою тіла матки в фазі інвазії?

Тестові завдання для самоконтролю:

1. Жінка перехворіла ОРЗ на 7-8 добу вагітності. На порушення якого процесу слід очікувати:
 - A. Імплантація
 - B. Дроблення
 - C. Запліднення
 - D. Акросомна реакція
 - E. Компактизація
2. На фоні гормональних змін в організмі пацієнтки унеможливився процес вrostання бластоцисти у слизову оболону стінки матки. Назвіть процес який був відсутній:
 - A. Інвазія
 - B. Адгезія
 - C. нейруляція
 - D. гістогенез
 - E. компактизація
3. Згідно теорії П.Г. Светлова в період імплантації зародка людини

присутній критичний період. Вкажіть період імплантації:

- A. 1-5 доба
- B. 7-8 тиждень
- C. 1-2 місяць
- D. 7-8 доба
- E. 10-12 доба

4. На 7- 8 добу добу ембріогенезу відбулась імплантація зародка в одній з ділянок маткової труби. Що відбудеться в результаті такого відхилення:

- A. Нормальний розвиток вагітності
- B. Порушення процесу нейруляції
- C. Переривання вагітності, внаслідок розриву маткової труби
- D. Порушення процесу гістогенезу
- E. Порушення дроблення

5. На 7- 8 добу добу ембріогенезу, у жінки при дослідженні її гормонального фону було виявлено зниження концентрації гормонів в крові. Назвіть гормони, недостатність яких унеможливить процеси імплантації:

- A. Прогестерон
- B. Тестостерон
- C. Адреналін
- D. Естроген
- E. Гонадотропін

6. Процес імплантації відбувається в два етапи: адгезія та інвазія. Морфологічним проявом процесу адгезії бластоцисти є:

- A. Прикріплення бластоцисти до ендометрію
- B. Руйнування епітелію ендометрію
- C. Руйнування сполучної тканини ендометрію
- D. Руйнування судин ендометрію
- E. Формування лакун

7. Процес імплантації відбувається в два етапи: адгезія та інвазія. Морфологічним проявом процесу інвазії є:

- A. Прикріплення бластоцисти до ендометрію
- B. Руйнування епітелію ендометрію
- C. Руйнування сполучної тканини ендометрію
- D. Руйнування судин ендометрію
- E. Формування лакун

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

семінарського заняття

з навчальної дисципліни гістології, цитології та ембріології

Факультет, курс медичний II курс

Навчальна дисципліна гістологія, цитологія та ембріологія

Затверджено:

Засіданням кафедри _гістології, цитології та ембріології

Одеського національного медичного університету

Протокол № ___ від "___" _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____ (___Тірон О.І._____)

Розробники:

к.мед.н. _доцент, Тірон О.І _

к.мед.н., доцент Кувшінова І.І.

к.мед.н., ст.викл. Маркова О.О.

ас.Ляшевська О.О.

Тема: РОЗВИТОК СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ.

1. Актуальність теми.

До складу серцево-судинної системи входять серце, кровоносні і лімфатичні судини. Судини і ендокард розвиваються з мезенхіми, міокард і перикард із спланхнотому, точніше з міоепікардіальної пластинки. Серцево-судинна система разом із кров'ю виконує в організмі транспортну функцію. Складові транспортної функції: дихальна, трофічна, екскреторна, регуляторна, захисна функції. Вроджені вади розвитку серцево-судинної системи та набуті захворювання призводять до значних порушень в організмі і займають перше місце серед причин смерті.

Знання закономірностей ембріогенезу серця та судин необхідні для діагностики та лікування (особливо оперативного) кардіологічних хворих.

З'ясування основних форм аномалій розвитку серцево-судинної патології є передумовою для вивчення особливостей протікання ряду патологічних процесів.

2. Мета навчальної роботи.

Вивчити, проаналізувати особливості розвитку серцево-судинної системи у нормі та патології.

Знати. Фази гастрюляції, розвитку гістогенезу та органогенезу. Розвиток серця, основних артерій, венозної системи. Закономірності переходу від пацентарного до легеневого кровообігу.

Вміти.

1. Визначати на мікроскопічних препаратах морфологічні мезенхіму, різні відділи мезодерми.
2. Намалювати схеми: формування серця, утворення серцевих перегородок; жовткове коло кровообігу; перетворення судин в області зябрових дуг; розвиток венозної системи; плацентарне коло кровообігу.

3. Матеріал для позааудиторної самостійної роботи студента.

Основні базові знання. Здобувачі повинні знати з курсів біології, основні принципи запліднення та основні етапи ембріогенезу. Уміти користуватися світловим мікроскопом.

Післяаудиторної роботи на практичному занятті з дисципліни «гістологія, цитологія, ембріологія» студент повинен знати типи гастрюляції, розвиток зародкових листків та формування первинних органів. Вивчити утворення перших кровоносних судин, основні ембріональні джерела розвитку серця, кровообіг у зародка, розвиток основних артерій зародка, розвиток ворітної системи печінки, перехід від плацентарного до легеневого кровообігу.

Перелік основних пунктів теми.

1. Етапи гастрюляції у людини.
2. Розвиток мезенхіми та різних відділів мезодерми.
3. Утворення перших клітин крові та кровоносних судин.
4. Основні ембріональні джерела розвитку серця.
5. Особливості кровообігу плода.
6. Розвиток основних артерій зародка.
7. Розвиток ворітної системи печінки у зародка
8. Перехід від плацентарного до легеневого кровообігу
9. Основні вади розвитку серцево-судинної системи

Матеріал для самоконтролю.

Питання для самоконтролю.

1. Як утворюються перші клітини крові та кровоносні судини?
- 2.3 якої пластинки розвивається серце?
 1. Як змінюється форма та положення відділів серця?
 2. Як утворюються серцеві перегородки?
 3. Які особливості кровообігу плода?
 4. Як відбувається розвиток основних артерій зародка?
 5. Як відбувається розвиток ворітної системи печінки у зародка?
 6. Як відбувається перехід від плацентарного до легеневого кровообігу у зародка?
 7. Як змінюється кровообіг після народження?
 8. Основні вади розвитку серцево-судинної системи?

Тестові завдання для самоконтролю:

1. У процесі ембріогенезу на вісцеральному листку вентральної мезодерми утворюється міоепікардіальна пластинка. Що в подальшому з неї буде розвиватись?
 - A. Міокард
 - B. Міокард і ендокард
 - C. Міокард і перикард.
 - D. Міокард і епікард.
 - E. Епікард.
2. В умовному експерименті на етапі розвитку судин був зруйнований перший нижній між венозний анастомоз. Яка судина не буде у подальшому розвиватися?
 - A. Права ниркова вена.
 - B. Напівнепарна вена.
 - C. Ліва ниркова вена.
 - D. Непарна вена.

- Е. Ліва клубова вена.
3. В умовному експерименті на етапі розвитку судин був зруйнований залишок лівої протоки Кюв'є. Що у подальшому не буде розвиватись?
- А. Ліва плечо-головна вена.
В. Ліва підключична вена.
С. Верхня порожниста вена.
D. Коронарний синус серця.
Е. Напівнепарна вена.
4. В умовному експерименті на етапі розвитку судин була зруйнована ділянка правої ієнтральної аорти вище між IV та VI анастомозами. Яка судина у подальшому не буде розвиватися?
- А. Права зовнішня сонна артерія.
В. Плечо-головний стовбур.
С. Права внутрішня сонна артерія
D. Права загальна сонна артерія
5. В умовному експерименті на етапі розвитку судин був зруйнований залишок правого VI між аортального анастомозу. Яка судина у подальшому не буде розвиватися?
- А. Плечо-головний стовбур.
В. Легневий стовбур
С. Права зовнішня сонна артерія
D. Права внутрішня сонна артерія
6. В умовному експерименті на етапі розвитку судин була зруйнована ділянка правої верхньої кардинальної вени вище анастомозу. Яка судина не буде у подальшому розвиватися?
- А. Права плечо-головна вена
В. Права підключична вена
С. Непарна вена.
D. Права зовнішня яремна вена
Е. Права внутрішня яремна вена
7. За допомогою яких видів міжклітинних контактів зв'язані між собою ендотеліальні клітини?
1. Десмосом і щільних.
+2. Щільних та щілинних.
3. Напівдесмосом.
4. Напівдесмосом і щільних.
5. Десмосом і щілинних.
8. З яких ембріональних джерел розвиваються перші кровоносні судини?
1. Ектодерми.
2. Ентодерми жовткового мішка
3. Спланхнотомы.
4. Ворсинок хоріона.
+5. Мезенхіми стінки жовткового мішка.

9. З яких компонентів побудована базальна мембрана капілярів?
1. Ендотеліоцит, гладка м'язова клітина, перицит.
 2. Ендотеліоцит, перицит, адвентиційна клітина.
 3. З ендотеліоцитів, які знаходяться на базальній мембрані.
 - +4. Фібрили, колагенові волокна, ліпіди, глікозаміноглікани.
 5. З адвентиційних клітин, які знаходяться на базальній мембрані.
10. З якої оболонки лімфатичних судин побудовані її клапани?
- +1. Інтими.
 2. Медії.
 3. Адвентиції.
 4. Медії і адвентиції.
 5. Інтими і медії.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

семінарського заняття

з навчальної дисципліни гістології, цитології та ембріології

Факультет, курс медичний II курс

Навчальна дисципліна гістологія, цитологія та ембріологія

Затверджено:

Засіданням кафедри _гістології, цитології та ембріології

Одеського національного медичного університету

Протокол № ___ від " ___ " _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____ (___Тірон О.І._____)

Розробники:

к.мед.н. _доцент, Тірон О.І _

к.мед.н., доцент Кувшінова І.І.

к.мед.н., ст.викл. Маркова О.О.

ас.Ляшевська О.О.

Тема: РЕГУЛЯЦІЯ ОВАРІАЛЬНО-МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ.

1.Актуальність теми. Під оваріально-менструальним циклом розуміють період часу від першої доби попередньої до першого дня наступної менструації. Залежно від тривалості періоду розрізняють 21 -, 28 — і 31 — або 32-добовий оваріально- менструальний цикли. Протягом оваріально-менструального циклу в організмі жінки відбуваються циклічні зміни, зокрема в яєчниках (яєчниковий цикл), матці (матковий цикл) і в цілому організмі. Всі ці зміни підпорядковані менструальній функції, яка органічно пов'язана з дітородною. Оваріально-менструальна функція спрямована на підготовку яйцеклітини до запліднення, а також створення умов для розвитку

заплідненої яйцеклітини в матці протягом усього періоду вагітності (до пологів). Тому без оваріально-менструальної функції неможлива дітородна функція.

2. Мета навчальної роботи.

Вивчити морфологічні та функціональні зміни в органах жіночої статеві системи під час оваріально-менструального циклу. Вивчити нейро-ендокринну регуляцію оваріально-менструального циклу.

Знати. Зміну слизової оболонки матки та яєчників під час оваріально-менструального циклу; фази оваріально-менструального циклу, а також нейро-ендокринну залежність оваріально-менструального циклу.

Вміти.

1. Індифікувати на мікроскопічному рівні слизову оболонку матки в різні фази оваріально-менструального циклу.

2. Індифікувати на мікроскопічному рівні складові компоненти яєчників при оваріально-менструальному циклі.

3. Визначати фазу менструального циклу за будовою ендометрію.

3. Матеріал для позааудиторної самостійної роботи студента.

Основні базові знання.

З курсу біології та загальної гістології студент повинен знати гіпоталамо-гіпофізарну систему, мати уявлення про властивості та дію гормонів. Знати гістологічну будову ендометрію, яєчників та піхви. Уміти користуватися світловим мікроскопом.

Перелік основних пунктів теми.

1. Менструальний цикл.
2. Фази оваріально-менструального циклу.
3. Особливості будови ендометрію в різні фази статевого циклу.
3. Особливості будови яєчника в різні фази циклу.
5. Особливості будови піхви в різні фази оваріально-менструального циклу.
6. Нейро-ендокринна регуляція оваріально-менструального циклу.
7. Менархе та менопауза.

Матеріал для самоконтролю.

Питання для самоконтролю.

1. Загальний план будови ендометрію.
2. Будова піхви та циклічні зміни в ній.
3. Що таке оваріально-менструальний цикл.
4. Скільки триває оваріально-менструальний цикл.
5. Назвати фази оваріально-менструального циклу.
6. Під дією яких гормонів відбуваються різні фази оваріально-менструального циклу.
7. Що таке менопауза. Які її причини.

Тема: РЕГУЛЯЦІЯ ОВАРІАЛЬНО-МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ.

1. Оваріальний цикл. Оваріальний цикл складається з трьох фізіологічних фаз: *фолікулярної, овуляторної і лютеїнової*, або *фази жовтого тіла*.

Фолікулярна фаза оваріального циклу починається у жінки з моменту початку менструальної кровотечі. Ця фаза варіює за часом від 9 до 23 днів, але є відносно постійною у кожної жінки.

Овуляторна фаза триває приблизно 1-3 дні і закінчується овуляцією. Заключна фаза оваріального циклу, *лютеїнова*, протягом якої зберігається гормональна активність жовтого тіла, триває приблизно 14 днів.

2. Фолікулярна фаза. Протягом кожного оваріального циклу, починається повільний розвиток фолікулів, кількість яких наростає протягом двох наступних циклів. В цей період приблизно 20 фолікулів досягають розміру 2 - 4 мм, і в наступному циклі, завдяки появі на мембрані фолікулярних клітин рецепторів до фолітропіна, вони починають розвиватися під впливом даного гормону. Приблизно за один тиждень, протягом фолікулярної фази, один з фолікулів, на мембрані якого вища, ніж у інших фолікулів, щільність рецепторів до фолітропіна, досягає розмірів в середньому 11 мм і стає домінантним (вторинний фолікул). Це обумовлено тим, що в ньому синтезується більше, ніж в інших фолікулах, естрадіолу-17 В. При високій щільності рецепторів до фолітропіна на мембрані домінантного фолікула, в ньому зберігається здатність синтезувати естрадіол-17 В, під час циклічного зниження секреції фолітропіна в аденогіпофізі жінки. В цих умовах, інші фолікули, що мають низьку щільність рецепторів до фолітропіна на своїй мембрані, синтезують незначну кількість естрадіолу-17 В і піддаються атрезії.

Функція фолітропіна, у розвитку домінантного фолікула, полягає в наступному, цей гормон, зв'язується з рецепторами мембрани гранульозних клітин, і стимулює в них синтез ароматази, що перетворює тестостерон в естрадіол-17 В. Тестостерон синтезується у внутрішніх клітинах зовнішньої оболонки фолікула (*theca*), і дифундує в гранульозні клітини, де гормон перетворюється в естрогени.

Кількість андрогенів фолікулярного походження у жінки, становить приблизно 70% від їх загальної концентрації в плазмі крові. Гранульозні клітини містять естрогенові рецептори, з якими зв'язується, утворюється в них естрадіол, і стимулює проліферацію цих клітин, збільшуючи розмір фолікула. Одночасно естрадіол-17 В через В-тип естрогенних рецепторів, активує в гранульозних клітинах утворення нових рецепторів до фолітропіна. Тому, чим більше утворюється гранульозних клітин в фолікулі, тим більше андрогенів перетворюються в естрогени, які стимулюють продукцію гранульозними клітинами ще більшої кількості естрадіолу-17 (механізм позитивного зворотного зв'язку).

Зростаючий синтез естрогенів у гранульозних клітинах, призводить до підвищення концентрації жіночих статевих гормонів в плазмі крові. Естрогени разом з фолітропіном, стимулюють утворення на мембрані

гранульозних клітин рецепторів до лютропіну, який є основним регулятором наступній стадії розвитку антрального фолікула (третинний фолікул).

Лютропін зв'язується з рецепторами на мембрані гранульозних клітин, і клітин внутрішнього шару зовнішньої мембрани (theca), і стимулює накопичення в них ліпідів, жовтого пігменту, а також преовуляторне збільшення утворення прогестерону, який ініціює овуляцію. Наприкінці фолікулярної фази, під впливом наростаючої секреції естрогенів у фолікулі, і збільшення в плазмі крові концентрації яєчникового цитокіну інгібіна, гальмується секреція фолітропіна в аденогіпофізі за механізмом негативного зворотного зв'язку. При цьому, високий рівень естрогену в плазмі крові, викликає гальмування секреції гонадоліберину в гіпоталамусі і фолітропіна в гіпофізі. Навпаки, ці ж гормони (естрогени і інгібін), за механізмом позитивного зворотного зв'язку стимулюють різке підвищення концентрації лютропіна в плазмі крові за 24-36 год до початку овуляції.

3. Лютеальної фаза овуляторного циклу. Фаза жовтого тіла. Жовте тіло. Функції жовтого тіла. Меструального жовте тіло. Жовте тіло вагітності.

Після овуляції на місці фолікула, який розірвався, утворюється жовте тіло, функцією якого є секреція естрадіолу-17 В, естрогену і прогестерону, що регулюють підготовку ендометрія матки до імплантації. Якщо не відбувається запліднення яйцеклітини, то жовте тіло функціонує в лютеальної фазі оваріального циклу (меструального жовте тіло). При заплідненні яйцеклітини, жовте тіло функціонує першу половину вагітності (жовте тіло вагітності), а потім його функція припиняється.

Преовуляторне різке підвищення концентрації лютропіна в плазмі крові жінки, призводить до лютеїнізації гранульозних клітин і клітин theca, і змінює в них стероїдогенез таким чином, що після овуляції в плазмі крові з жіночих статевих гормонів домінує концентрація прогестерону. Зв'язування лютропіна з рецепторами системи G-білків на мембрані лютеальних клітин, збільшує вміст в них вторинних посередників, які стимулюють транспорт холестерину з плазми крові в клітини жовтого тіла, де він використовується для синтезу прогестерону. Концентрація цього гормону в плазмі крові жінки в лютеїновій фазі, залежить від маси стероїдогенної тканини в жовтому тілі, інтенсивності кровотоку і здатності стероїдогенної тканини синтезувати прогестерон під впливом лютропіну.

162

4. Стероїдогенез в клітинах жовтого тіла. Стероїдогенез в клітинах жовтого тіла, поступово збільшується і досягає піку приблизно на 8-9-й день після овуляції. В цей період концентрація прогестерону в плазмі крові жінки в 5 разів

вище, ніж у інші фази оваріального циклу. Підвищення в плазмі крові естрогенів і прогестерону в лютеїновій фазі за механізмом негативного зворотного зв'язку, гальмує секрецію гонадотропінів в аденогіпофізі, збільшуючи з 1 до 2-3 годин інтервал часу між періодами імпульсного викиду цих гормонів у кров. В результаті не починається розвиток чергового фолікула в яєчниках. Секреція прогестерону в лютеїновій фазі, контролює

підготовку (секреторна фаза маткового циклу) ендометрію матки до імплантації яйцеклітини. У цю фазу відбувається функціональне дозрівання клітин ендометрію, який повністю готується до імплантації. Якщо, яйцеклітина не запліднюється, то жовте тіло зберігається близько 14 днів, і потім піддається лютеолізу.

5. Секреторна фаза менструального циклу. Менструальна кровотеча.

Секреторна фаза менструального циклу, починається безпосередньо після овуляції і триває до початку менструації (в середньому 12-16 днів). Основна роль секреторної фази, полягає в підготовці слизової оболонки матки до імплантації. У цю фазу активно функціонує жовте тіло, стероїдогенні клітини, які секретують естрадіол-17 В, естрон і прогестерон.

Основною умовою нормального перебігу секреторної фази, є висока концентрація прогестерону в плазмі крові. Прогестерон, разом з естрогенами, діє на клітини залоз слизової оболонки матки, викликаючи в них секрецію. В секреті залоз, підвищується рівень глікогену, глікопротеїнів, гліколіпідів, які необхідні для підтримки метаболізму заплідненої яйцеклітини і сприяють її занурення в слизову оболонку стінки матки. Якщо, не відбувається запліднення яйцеклітини і матковий цикл не завершується вагітністю, менструальне жовте тіло піддається лютеолізу. Це викликає зниження секреції клітинами жовтого тіла естрогенів і прогестерону і, як наслідок, зменшення концентрації в плазмі крові жінки вмісту цих гормонів.

Зниження концентрації естрогенів і прогестерону в плазмі крові викликає у слизовій оболонці функціонального шару міометрія підвищення тонузу гладком'язових клітин спіральних артерій, їх скручування і зменшення просвіту. В результаті ішемії ендометрія, виникає його некроз з наступною менструальною кровотечею.

Тестові завдання для самоконтролю.

1. Скільки триває середній оваріально-менструальний цикл ?
 - A. 25 діб..
 - B. 28 діб
 - C. 30 діб.
 - D. 14 діб.

2. Під дією якого гормону відбувається фаза проліферації?
 - A. Прогестерона.
 - B. Естрогена.
 - C. Фолітропін.
 - D. Лютропіна.

3. Яку добу охоплює фаза секреції?
 - A. 1-5 доба.
 - B. 15-18 доба.
 - C. 5-14 доба.
 - D. 20-28 доба.

4. Який гормон дозріває у фолікулі яєчника?
 - A. Прогестерон.
 - B. Лютропін.
 - C. Естроген.
 - D. Фолітропін.

5. На що впливає гормон естроген?
 - A. На регенерацію функціонального шару ендометрію.
 - B. На дозрівання жовтого тіла у яєчнику.
 - C. На дозрівання фолікулів у яєчнику.
 - D. На відшарування функціонального шару ендометрію.

6. Фаза проліферації менструального циклу характеризується:
 1. посиленням ростом ендометрію за рахунок розмноження епітелію, функціонально неактивними прямими залозами
 2. збільшенням товщини ендометрію за рахунок набряку стромы, заповненими слизом звивистими залозами

+3. посиленим ростом ендометрію за рахунок розмноження клітин епітелію і строми, функціонально неактивними залозами переважно у вигляді прямих трубочок

4. зменшенням товщини ендометрію за рахунок погіршення трофіки, складчастими залозами

5. посиленим ростом ендометрію за рахунок розмноження клітин епітелію і строми, заповненими слизом звивистими залозами

7. Залози ендометрію у фазі секреції:

1. трубчасті, вузькі, прямі, заповнені секретом, що містить глікоген і глікозаміноглікани

+2. трубчасті, звивисті, з розширеним просвітом, заповнені секретом, що містить глікоген і глікозаміноглікани

3. альвеолярні, заповнені слизовим секретом

4. альвеолярно-трубчасті, в апікальній частині секреторних клітин - гранули зимогену

5. альвеолярні, заповнені білковим секретом

8. Особливістю строми ендометрію у фазі секреції менструального циклу є:

1. зменшення набряку, велика кількість фіброцитів

2. велика кількість мітозів серед фібробластів

3. формування великої кількості лімфатичних вузликів

4. накопичення плазматичних клітин

+5. набряк, поява предецидуальних клітин

9. Фаза проліферації менструального циклу характеризується:

1. посиленим ростом ендометрію за рахунок розмноження епітелію, функціонально неактивними прямими залозами

2. збільшенням товщини ендометрію за рахунок набряку строми, заповненими слизом звивистими залозами

+3. посиленим ростом ендометрію за рахунок розмноження клітин епітелію і строми, функціонально неактивними залозами переважно у вигляді прямих трубочок

4. зменшенням товщини ендометрію за рахунок погіршення трофіки

5. посиленим ростом ендометрію за рахунок розмноження клітин епітелію і строми, заповненими слизом звивистими залозами

10. В ендометрії виділяють наступні шари:

1. базальний і покривний

+2. функціональний і базальний

3. функціональний і покривний

4. надсудинний, судинний, підсудинний 5. функціональний і проміжний

Тема: Регуляція оваріально-менструального циклу.

Мета: Вивчити морфологічні та функціональні зміни в органах жіночої статеві системи під час оваріально-менструального циклу. Вивчити нейро-ендокринну регуляцію оваріально-менструального циклу.

Знати. Зміну слизової оболонки матки та яєчників під час оваріально-менструального циклу; фази оваріально-менструального циклу, а також нейро-ендокринну залежність оваріально-менструального циклу.

Вміти.

1. Індифікувати на мікроскопічному рівні слизову оболонку матки в різні фази оваріально-менструального циклу.

2. Індифікувати на мікроскопічному рівні складові компоненти яєчників

при оваріально-менструальному циклі.

3. Визначати фазу менструального циклу за будовою ендометрію.

Під оваріально-менструальним циклом розуміють період часу від першої доби попередньої до першого дня наступної менструації. Залежно від тривалості періоду розрізняють 21 -, 28 — і 31 — або 32-добовий оваріально-менструальний цикли. Протягом оваріально-менструального циклу в організмі жінки відбуваються циклічні зміни, зокрема в яєчниках (яєчниковий цикл), матці (матковий цикл) і в цілому організмі. Всі ці зміни підпорядковані менструальній функції, яка органічно пов'язана з дітородною. Оваріально-менструальна функція спрямована на підготовку яйцеклітини до запліднення, а також створення умов для розвитку заплідненої яйцеклітини в матці протягом усього періоду вагітності (до пологів). Тому без оваріально-менструальної функції неможлива дітородна функція.

Основні поняття: 1. **Оваріальний цикл.** Оваріальний цикл складається з трьох фізіологічних фаз: *фолікулярної, овуляторної і лютеїнової*, або *фази жовтого тіла*.

Фолікулярна фаза оваріального циклу починається у жінки з моменту початку менструальної кровотечі. Ця фаза варіює за часом від 9 до 23 днів, але є відносно постійною у кожної жінки.

Овуляторна фаза триває приблизно 1-3 дні і закінчується овуляцією. Заклучна фаза оваріального циклу, *лютеїнова*, протягом якої зберігається гормональна активність жовтого тіла, триває приблизно 14 днів.

2. **Фолікулярна фаза.** Протягом кожного оваріального циклу, починається повільний розвиток фолікулів, кількість яких наростає протягом двох наступних циклів. В цей період приблизно 20 фолікулів досягають розміру 2 - 4 мм, і в наступному циклі, завдяки появі на мембрані фолікулярних клітин рецепторів до фолітропіна, вони починають розвиватися під впливом даного гормону. Приблизно за один тиждень, протягом фолікулярної фази, один з фолікулів, на мембрані якого вища, ніж у інших фолікулів, щільність рецепторів до фолітропіна, досягає розмірів в середньому 11 мм і стає домінантним (вторинний фолікул). Це обумовлено тим, що в ньому синтезується більше, ніж в інших фолікулах, естрадіолу-17 В. При високій щільності рецепторів до фолітропіна на мембрані домінантного фолікула, в ньому зберігається здатність синтезувати естрадіол-17 В, під час циклічного зниження секреції фолітропіна в аденогіпофізі жінки. В цих умовах, інші фолікули, що мають низьку щільність рецепторів до фолітропіна на своїй мембрані, синтезують незначну кількість естрадіолу-17 В і піддаються атрезії.

Функція фолітропіна, у розвитку домінантного фолікула, полягає в наступному, цей гормон, зв'язується з рецепторами мембрани гранульозних клітин, і стимулює в них синтез ароматази, що перетворює тестостерон в естрадіол-17 В. Тестостерон синтезується у внутрішніх клітинах зовнішньої

оболонки фолікула (theca), і дифундує в гранульозні клітини, де гормон перетворюється в естрогени.

Кількість андрогенів фолікулярного походження у жінки, становить приблизно 70% від їх загальної концентрації в плазмі крові. Гранульозні клітини містять естрогенові рецептори, з якими зв'язується, утворюється в них естрадіол, і стимулює проліферацію цих клітин, збільшуючи розмір фолікула. Одночасно естрадіол-17 В через В-тип естрогенних рецепторів, активує в гранульозних клітинах утворення нових рецепторів до фолітропіна. Тому, чим більше утворюється гранульозних клітин в фолікулі, тим більше андрогенів перетворюються в естрогени, які стимулюють продукцію гранульозними клітинами ще більшої кількості естрадіолу-17 (механізм позитивного зворотного зв'язку).

Зростаючий синтез естрогенів у гранульозних клітинах, призводить до підвищення концентрації жіночих статевих гормонів в плазмі крові. Естрогени разом з фолітропіном, стимулюють утворення на мембрані гранульозних клітин рецепторів до лютропіну, який є основним регулятором наступній стадії розвитку антрального фолікула (третинний фолікул).

Лютропін зв'язується з рецепторами на мембрані гранульозних клітин, і клітин внутрішнього шару зовнішньої мембрани (theca), і стимулює накопичення в них ліпідів, жовтого пігменту, а також преовуляторне збільшення утворення прогестерону, який ініціює овуляцію. Наприкінці фолікулярної фази, під впливом наростаючої секреції естрогенів у фолікулі, і збільшення в плазмі крові концентрації яєчникового цитокіну інгібіна, гальмується секреція фолітропіна в аденогіпофізі за механізмом негативного зворотного зв'язку. При цьому, високий рівень естрогену в плазмі крові, викликає гальмування секреції гонадоліберину в гіпоталамусі і фолітропіна в гіпофізі. Навпаки, ці ж гормони (естрогени і інгібін), за механізмом позитивного зворотного зв'язку стимулюють різке підвищення концентрації лютропіна в плазмі крові за 24-36 год до початку овуляції.

3. Лютеальної фаза овуляторного циклу. Фаза жовтого тіла. Жовте тіло. Функції жовтого тіла. Меструального жовте тіло. Жовте тіло вагітності.

Після овуляції на місці фолікула, який розірвався, утворюється жовте тіло, функцією якого є секреція естрадіолу-17 В, естрогену і прогестерону, що регулюють підготовку ендометрія матки до імплантації. Якщо не відбувається запліднення яйцеклітини, то жовте тіло функціонує в лютеальної фазі оваріального циклу (меструального жовте тіло). При заплідненні яйцеклітини, жовте тіло функціонує першу половину вагітності (жовте тіло вагітності), а потім його функція припиняється.

Преовуляторне різке підвищення концентрації лютропіна в плазмі крові жінки, призводить до лютеїнізації гранульозних клітин і клітин theca, і змінює в них стероїдогенез таким чином, що після овуляції в плазмі крові з жіночих статевих гормонів домінує концентрація прогестерону. Зв'язування лютропіна з рецепторами системи G-білків на мембрані лютеальних клітин, збільшує вміст в них вторинних посередників, які стимулюють транспорт холестерину з плазми крові в клітини жовтого тіла, де він використовується

для синтезу прогестерону. Концентрація цього гормону в плазмі крові жінки в лютеїновій фазі, залежить від маси стероїдогенної тканини в жовтому тілі, інтенсивності кровотоку і здатності стероїдогенної тканини синтезувати прогестерон під впливом лютропіну.

4. Стероїдогенез в клітинах жовтого тіла. Стероїдогенез в клітинах жовтого тіла, поступово збільшується і досягає піку приблизно на 8-9-й день після овуляції. В цей період концентрація прогестерону в плазмі крові жінки в 5 разів

вище, ніж у інші фази оваріального циклу. Підвищення в плазмі крові естрогенів і прогестерону в лютеїновій фазі за механізмом негативного зворотного зв'язку, гальмує секрецію гонадотропінів в аденогіпофізі, збільшуючи з 1 до 2-3 годин інтервал часу між періодами імпульсного викиду цих гормонів у кров. В результаті не починається розвиток чергового фолікула в яєчниках. Секреція прогестерону в лютеїновій фазі, контролює підготовку (секреторна фаза маткового циклу) ендометрію матки до імплантації яйцеклітини. У цю фазу відбувається функціональне дозрівання клітин ендометрію, який повністю готується до імплантації. Якщо, яйцеклітина не запліднюється, то жовте тіло зберігається близько 14 днів, і потім піддається лютеолізу.

5. Секреторна фаза менструального циклу. Менструальна кровотеча.

Секреторна фаза менструального циклу, починається безпосередньо після овуляції і триває до початку менструації (в середньому 12-16 днів). Основна роль секреторної фази, полягає в підготовці слизової оболонки матки до імплантації. У цю фазу активно функціонує жовте тіло, стероїдогенні клітини, які декретують етсрадіол-17 В, естрон і прогестерон.

Основною умовою нормального перебігу секреторної фази, є висока концентрація прогестерону в плазмі крові. Прогестерон, разом з естрогенами, діє на клітини залоз слизової оболонки матки, викликаючи в них секрецію. В секреті залоз, підвищується рівень глікогену, глікопротеїнів, гліколіпідів, які необхідні для підтримки метаболізму заплідненої яйцеклітини і сприяють її занурення в слизову оболонку стінки матки. Якщо, не відбувається запліднення яйцеклітини і матковий цикл не завершується вагітністю, менструальне жовте тіло піддається лютеолізу. Це викликає зниження секреції клітинами жовтого тіла естрогенів і прогестерону і, як наслідок, зменшення концентрації в плазмі крові жінки вмісту цих гормонів.

Зниження концентрації естрогенів і прогестерону в плазмі крові викликає у слизовій оболонці функціонального шару міометрія підвищення тонузу гладком'язових клітин спіральних артерій, їх скручування і зменшення просвіту. В результаті ішемії ендометрія, виникає його некроз з наступною менструальною кровотечею.

План

1. Теоретичні питання:

1 .Менструальний цикл.

3. Фази оваріально-менструального циклу.

3. Особливості будови ендометрію в різні фази статевого циклу.
4. Особливості будови яєчника в різні фази циклу.
5. Особливості будови піхви в різні фази оваріально-менструального циклу.
6. Нейро-ендокринна регуляція оваріально-менструального циклу.
7. Менархе та менопауза.

Питання для самоконтролю:

1. Загальний план будови ендометрію.
2. Будова піхви та циклічні зміни в ній.
3. Що таке оваріально-менструальний цикл.
4. Скільки триває оваріально-менструальний цикл.
5. Назвати фази оваріально-менструального циклу.
6. Під дією яких гормонів відбуваються різні фази оваріально-менструального циклу.
7. Що таке менопауза. Які її причини.

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

Словник основних понять з теми:

Оваріально-менструальний цикл – циклічні зміни, що відбуваються у функціональному шарі ендометрію, проявом яких є щомісячні маткові кровотечі.

Фаза регенерації (3-5 доба циклу)- починається з ростом фолікулів і продукцією ними естрогенів, відбувається оновлення епітеліальної пластинки слизової оболонки.

Фаза проліферації (5-11 доба циклу)- збільшення товщини ендометрію матки у 2-3 рази.

Фаза відносного спокою (11-15 доба циклу)- ендометрій повністю відновлений, але не піддається дії прогестерону.

Фаза секреції (15-28 доба циклу) – підготовка ендометрію до імплантації бластоцисти.

Фаза десквамації (1-3 доба циклу)- відторгнення функціонального шару ендометрію.

2. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться:

1. Вміти ідентифікувати на мікроскопічному рівні яєчник, матку та їх тканинні та структурні компоненти.
2. Вміти пояснити гістофізіологічні особливості ендометрію матки у різні фази оваріально-менструального циклу.

3. Тестові завдання для самоконтролю:

1. Скільки триває середній оваріально-менструальний цикл ?
Е. 25 діб..
F. 28 діб

- G. 30 діб.
- H. 14 діб.

2. Під дією якого гормона відбувається фаза проліферації?

- E. Прогестерона.
- F. Естрогена.
- G. Фолітропін.
- H. Лютропіна.

3. Яку добу охоплює фаза секреції?

- E. 1-5 доба.
- F. 15-18 доба.
- G. 5-14 доба.
- H. 20-28 доба.

4. Який гормон дозріває у фолікулі яєчника?

- E. Прогестерон.
- F. Лютропін.
- G. Естроген.
- H. Фолітропін.

5. На що впливає гормон естроген?

- A. На регенерацію функціонального шару ендометрію.
- B. На дозрівання жовтого тіла у яєчнику.
- C. На дозрівання фолікулів у яєчнику.
- D. На відшарування функціонального шару ендометрію.
- E. на розвиток маткових залоз

6. Фаза проліферації менструального циклу характеризується:

- A. посиленням ростом ендометрію за рахунок розмноження епітелію, функціонально неактивними прямими залозами
- B. збільшенням товщини ендометрію за рахунок набряку стромі, заповненими слизом звивистими залозами
- C. посиленням ростом ендометрію за рахунок розмноження клітин епітелію і стромі, функціонально неактивними залозами переважно у вигляді прямих трубочок
- D. зменшенням товщини ендометрію за рахунок погіршення трофіки, складчастими залозами
- E. посиленням ростом ендометрію за рахунок розмноження клітин епітелію і стромі, заповненими слизом звивистими залозами

7. Залози ендометрію у фазі секреції:

- A. трубчасті, вузькі, прямі, заповнені секретом, що містить глікоген і глікозаміноглікани
- B. трубчасті, звивисті, з розширеним просвітом, заповнені секретом, що містить глікоген і глікозаміноглікани

- С. альвеолярні, заповнені слизовим секретом
- Д. альвеолярно-трубчасті, в апікальній частині секреторних клітин - гранули зимогену
- Е. альвеолярні, заповнені білковим секретом

8. Особливістю строми ендометрію у фазі секреції менструального циклу є:

- А. зменшення набряку, велика кількість фіброцитів
- В. велика кількість мітозів серед фібробластів
- С. формування великої кількості лімфатичних вузликів
- Д. накопичення плазматичних клітин
- Е. набряк, поява прецидуальних клітин

9. Фаза проліферації менструального циклу характеризується:

- 1А. посиленням ростом ендометрію за рахунок розмноження епітелію, функціонально неактивними прямими залозами
- В. збільшенням товщини ендометрію за рахунок набряку строми, заповненими слизом звивистими залозами
- С. посиленням ростом ендометрію за рахунок розмноження клітин епітелію і строми, функціонально неактивними залозами переважно у вигляді прямих трубочок
- Д. зменшенням товщини ендометрію за рахунок погіршення трофіки
- Е. посиленням ростом ендометрію за рахунок розмноження клітин епітелію і строми, заповненими слизом звивистими залозами

10. В ендометрії виділяють наступні шари:

- А. базальний і покривний
- В. функціональний і базальний
- С. функціональний і покривний
- Д. надсудинний, судинний, підсудинний
- Е. функціональний і проміжний

4. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми:

Теми для рефератів:

1. Гормональна регуляція оваріально-менструального циклу.
2. Морфофункціональна характеристика циклічного жовтого тіла.
3. Морфофункціональна характеристика функціонального шару ендометрію, його зміни
4. Морфофункціональна характеристика шийки матки
5. Морфофункціональна характеристика ендометрія у фазі секреції

Список рекомендованої літератури

Основна:

Додаткова:

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістології, цитології та ембріології

Затверджено:

Засіданням кафедри гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
к.м.н., доцент _____

Тірон О.І.

Розробники:

к.м.н., доцент Тірон О.І.

к.м.н., доцент Кувшинова І.І.
к.м.н., ст.викл. Маркова О.О.
ст.викл. Ляшевська О.О.

Тема: Причини чоловічого та жіночого безпліддя.

Мета: Чоловіча статева система виконує дві взаємопов'язані функції — утворення чоловічих статевих клітин-сперматозоїдів -та секреція чоловічих статевих гормонів,що забезпечують зберігання біологічного виду, формування вторинних статевих ознак, статеві особливості поведінки індивідууму. Порушення регуляції та структурно-функціонального стану сім'яників може привести до розвитку чоловічого безпліддя,вроджених та набутих захворювань потомства. Захворювання чоловічої статеві системи становлять предмет самостійної науки -андрології.У випадку безпліддя велике медичне значення в андрологічній практиці має якісне й кількісне дослідження спермограми, щоб з'ясувати причини можливих вад розвитку яєчка, порушень сперматогенезу.

Основні поняття: До цього часу критерій постановки діагнозу «безпліддя» залишається предметом дискусії. За рекомендацією ВООЗ безплідним є шлюб, в якому у жінки протягом одного року не виникає вагітності за умови регулярного статевого життя без застосування протизаплідних засобів. У той же час на семінарі ESHRE в 1992 р. декларовано, що нормальною слід вважати фертильність, коли вагітність настає у жінки дітородного віку протягом 2 років регулярного статевого життя без застосування протизаплідних засобів. Встановлено, що в загальній популяції шлюбних пар вагітність розвивається в термін до 6 міс у 70%, а через 12 міс – у 80% пар, а через 2 роки – у приблизно 86% випадків. Ті пари, у яких вагітність не настає протягом 2 років, включають стерильних членів популяції, для яких виключена можливість мати природну вагітність, і решту, в яких має місце знижена фертильність (субфертильність). Разом вони становлять інфертильну популяцію. **Термін «стерильність»** стосується як чоловіків, так і жінок, а «субфертильність» – тільки шлюбної пари. Зупинимося на демографічних термінах, які використовуються в репродуктології: **фертильність** – здатність мати дітей, вказує на резуль тат або продукт репродукції; **плодовитість** – здатність досягти живого народження протягом одного циклу виношування; **здатність до плодовитості** – можливість стати вагітною, яка залежить від патерну сексуальних та вагітністьпопе реджуючих поведінкових реакцій; **стерильність** – неможливість природної вагітності; **субфертильність** – знижена здатність природної вагіт ності; **інфертильність** – знижена здатність та неможливість природної вагітності. Безпосередні детермінанти

фертильності – біологічні та поведінкові фактори, через які соціальні і економічні умови довкілля впливають на прокреацію. Епідеміологічними дослідженнями, проведеними наприкінці ХХ століття, було встановлено зниження якості та кількості сперматозоїдів та збільшення числа безплідних пар, що, однак, не вплинуло в цілому на загальні показники відтворення людства. Проблемі безпліддя приділяється увага у високорозвинених державах, у той час як в країнах, що розвиваються, відсутня навіть належна оцінка поширеності цього стану. Біологічна надійність відтворення потомства у чоловіків забезпечується постійно функціонуючою гіпоталамо-гіпофізарно-статевою системою і щоденною продукцією декількох десятків мільйонів сперматозоїдів. Часовий цикл розвитку чоловічої статеві клітини стабільний, має видову специфічність та не піддається дії гормонів. Однак ініціація, реініціація і підтримка сперматогенезу є гормонально обумовленими процесами, які контролюються системою гіпоталамус-гіпофізарно-статевої залози. Адекватна реакція метаболічних та інших фізіологічних процесів, які постійно змінюються, підтримання стабільності внутрішнього середовища організму залежить від стану і функціонування надзвичайно динамічної нейроендокринної системи, для якої характерний високий ступінь інтеграції окремих ланок. Взаємозв'язок нервової та ендокринної систем обумовлює подвійний захист численних функцій організму, в том числі і репродуктивної. Чоловіча статеві клітина проходить три стадії розвитку – сперматоцитогенез (від первинного сперматогонія до сперматоциту першого порядку), сперматоцитогенез (від сперматоциту першого порядку до сперматиди) та сперматогенез (від сперматиди до сперматозоїда). Весь процес сперматогенезу у чоловіків триває 73-75 днів. Тривалість сперматогенезу та його етапів генетично запрограмована для кожного виду і не змінюється під впливом факторів організму і довкілля. Необхідні субстрати та мікрооточення для розвитку статевих клітин створюють клітини Сертолі, які також беруть участь у створенні гематотестикулярного бар'єра. Зрілі сперматозоїди депонуються у придатку яєчка, звідки при еякуляції викидаються в сечовивідний канал через сім'яносні протоки. У сперматогенезі, транспорті та дозріванні сперматозоїдів беруть участь клітини яєчок п'яти типів: клітини Лейдіга; міоепітеліальні клітини; клітини Сертолі; зародкові клітини, які розвиваються; епітеліальні клітини еферентної системи протоків. Кожна клітина здійснює прямий або непрямий вплив на активність інших клітин, взаємодіючи шляхом прямого клітинного контакту або через секрецію хімічних посередників. Гіпоталамо-гіпофізарно-статева система забезпечує нейрогуморальний контроль функціонування репродуктивної системи. Яєчка виконують подвійну функцію – продукують чоловічі статеві гормони і чоловічі зародкові клітини. Утворення гамет і стероїдів проходить в окремих морфологічних структурах, між якими здійснюється інтенсивна взаємодія. Регуляція зародкових клітин забезпечується двома механізмами: гормональними факторами гіпоталамічного, гіпофізарного і тестикулярного походження (класична ендокринна дія) і продукованими на місці факторами

з локальною дією (паракринна регуляція). Нормальне функціонування гіпоталамо-гіпофізарно статеві системи забезпечує:

- ініціацію сперматогенезу – вперше запускається повний хід сперматогенезу в періоді пубертатії;
- підтримання сперматогенезу – гормони необхідні для підтримання непошкодженого гаметогенезу у дорослих чоловіків;
- реініціацію сперматогенезу – гормони необхідні для відновлення гаметогенезу після тимчасової зупинки;
- підтримання якісно нормального сперматогенезу – гормони необхідні для існування всіх типів зародкових клітин;
- підтримання кількісно нормального сперматогенезу – гормони необхідні для забезпечення всіх зародкових клітин у нормальній кількості.

Гіпоталамус впливає на сперматогенез опосередковано через стимуляцію продукції гонадотропних гормонів і тестостерону. Для нормального сперматогенезу необхідні як фолікулостимулюючий гормон (ФСГ), так і лютеїнізуючий (ЛГ), однак дія ЛГ опосередкована тестостероном. Безпосередньо на сім'яні каналці діють ФСГ і тестостерон. Ініціація, реініціація та підтримання сперматогенезу контролюються окремими і незалежними механізмами. Для ініціації сперматогенезу необхідні ФСГ, ЛГ і тестостерон. Для реініціації сперматогенезу необхідно вводити ФСГ і тестостерон. Підтримання сперматогенезу може здійснюватися тільки тестостероном, якщо підготовлений гермінативний епітелій. Сперматоцитогенез регулюється в основному ФСГ, а сперматоцитогенез – ЛГ і тестостероном. ФСГ контролює дозрівання сім'яних каналців, відіграє суттєву роль в кількісній регуляції сперматогенезу як первинний індуктор проліферації сперматогоній, що і визначає його першочерговий вплив на кількісний бік сперматогенезу. ФСГ не тільки визначає кількість клітин, здатних до ділення, але також знижує кількість клітин, які в процесі сперматогенезу дегенерують (Matsumoto et al., 1986). Він також бере участь у регуляції останнього етапу сперматогенезу, впливаючи на дозрівання спермій. ФСГ збільшує кількість андрогенних рецепторів у клітинах Сертолі та Лейдіга, число рецепторів ЛГ у клітинах Лейдіга, концентрацію андрогензв'язуючого білка в сім'яних каналцях, що призводить до зростання локальної концентрації тестостерону в яєчках. Однак досі питання впливу ФСГ на сперматогенез є дискусійним. На даний час незаперечним є вплив ФСГ та ЛГ на ініціацію сперматогенезу. Дослідження, проведені на препубертатних мавпах, засвідчили, що введення лише ФСГ, навіть протягом 2 років, не здатне ініціювати сперматогенез, у той час як у комбінації з тестостероном індукує ранню появу первинних сперматоцитів через 3 міс та початок процесу сперматогенезу протягом наступних 12 міс. Аналогічний ефект у препубертатних мавп у вигляді завершеного сперматогенезу отримано після призначення обох гонадотропінів. Таким чином, експериментальними дослідженнями було встановлено, що ФСГ не має незалежного впливу на початок та підтримку сперматогенезу, однак його присутність є базовою ланкою цих процесів за умови його високої концентрації в крові. ФСГ та тестостерон мають забезпечити синергічну дію для досягнення нормальних кількісних показників сперматогенезу. Протягом

фетального та неонатального періодів ФСГ активує проліферацію клітин Сертолі, а в період пубертату впливає на мітотичну активність сперматогоній. Роль чоловічого фактора у відтворенні потомства у людей полягає у заплідненні зрілої яйцеклітини та передачі спадкових ознак чоловічого індивідууму шляхом внесення сперматозоїдом половинного набору генетичного матеріалу, який при злитті з половинним набором хромосоми яйцеклітини дає початок розвитку нового організму та забезпечує диференціацію до стадії круглої сперматиди під час мейозу. Певну роль у сперматогенезі відіграє і пролактин, діючи синергічно з ЛГ і тестостероном. Він контролює в яєчках рівень попередників тестостерону, стимулює енергетичний обмін сперматозоїдів, їх метаболізм, посилює дію ЛГ на стероїдогенез у клітинах Лейдіга, кількість рецепторів андрогенів у тканині додаткових статевих залоз, здійснює стимулюючу дію на придаток яєчка. ЛГ впливає на сперматогенез опосередковано через секрецію тестостерону. Гермінативний епітелій не має андрогенних рецепторів, тому тестостерон, котрий виділяється клітинами Лейдіга, діє на статеві клітини через клітини Сертолі. Андрогени забезпечують кількісні показники сперматогенезу, підвищують рухливість сперматозоїдів та їх здатність проникати в зона pellucida. Тестостерон контролює практично всі стадії сперматогенезу. Андрогени необхідні для диференціювання статевих залоз та центральної нервової системи, розвитку статевих органів і додаткових статевих залоз, гаметогенезу та процесингу незрілих сперматозоїдів. Тестостерон діє через андрогенні рецептори без подальшої ароматизації (Singh, 1995). Тестостерон також відіграє суттєву роль у паракринній регуляції сперматогенезу, яка здійснюється локальними регуляторами інтратестикулярних процесів. Паракринні регулятори – це фактори, які продукуються одним клітинним типом в органі та здійснюють дію на другий клітинний тип у тому ж органі. Вважають, що рівень тестостерону є критичним для фінальних стадій сперматогенезу. Високі інтратестикулярні концентрації його (в 100 разів вищі, ніж у периферичній крові) необхідні для нормального сперматогенезу. Слід зазначити, що окрім вищевказаних гормонів у паракринній та аутокринній регуляції сперматогенезу беруть участь низка місцево секретованих пептидів та протеїнів (цитокіни, активін, інгібін, фолістатин), а також деякі гормони: естрогени, гормон росту, лептин, інсуліноподібний фактор росту 1 та гормони щитовидної залози. Вплив останніх на сперматогенез є наразі мало дослідженим, але в останнє десятиліття привертає увагу багатьох дослідників. Тиреоїдектомія у статевозрілих самців щурів призводить до вираженого пригнічення гаметогенезу. Існують докази погіршення рухливості сперматозоїдів при тиреоїдній дисфункції. У пацієнтів з клінічними проявами гіпотиреозу призначення тиреоїдних гормонів призводить до покращення більшості показників сперми (Бондаренко В.О. та ін., 2013). Епідеміологічне дослідження із залученням 380 чоловіків, партнерів безплідних пар чітко засвідчили кореляцію між Т4 та концентрацією сперматозоїдів (Meeker et al., 2007). Пролактин справляє пряму стимулюючу дію на епідидиміс, стимулює енергетичний обмін

сперматозоонів, що призводить до підвищення їх виживаності та рухливості. Таким чином, пролактин стимулює обмінні процеси в сперматозоїдах, підвищуючи їх працездатність, а також посилює синтез тестостерону через вплив на ЛГ, підвищує ефект тестостерону на передміхурову залозу.

Класифікація чоловічого безпліддя Загальноновизнаної класифікації чоловічого безпліддя не існує. Експерти ВООЗ виділяють 16 факторів чоловічого безпліддя: • психосексуальні розлади; • безпліддя неясного генезу; • ізольована патологія сім'яної плазми; • естрогенні причини; • системні захворювання; • вроджені аномалії; • набуті ураження яєчок; • варикоцеле; • інфекції додаткових залоз; • імунологічний фактор; • ендокринні причини; • ідіопатична олігозооспермія; • ідіопатична астенозооспермія; • ідіопатична тератозооспермія; • обструктивна азооспермія; • ідіопатична азооспермія.

В Україні застосовують класифікацію чоловічого безпліддя, запропоновану І.Ф. Юндою (1979): – секреторне безпліддя; а) секреторно-ендокринне б) секреторно-токсичне – екскреторне безпліддя; а) екскреторно-токсичне б) екскреторно-обтураційне – поєднане безпліддя; – імунологічне безпліддя; – інші форми. Ми вважаємо доцільним орієнтуватися на класифікацію чоловічого безпліддя (Y. Lipshultz, S. Howards, 1986):

I. Претестикулярні форми (вторинна тестикулярна недостатність – 8%)

A. Гіпогонадізм

1. Пубертатний розвиток а) органічні порушення в або близько від гіпофіза (пухлини, кісти, травми) б) генетичні дефекти секреції гонадотропінів

2. Постпубертатний розвиток а) органічні порушення (пухлини гіпофіза, травми в гіпофізарній області)

Б. Надлишок естрогенів

1. Ендогенний а) естрогенпродукуючі пухлини (в т.ч. кори надниркових залоз) б) цироз печінки

2. Екзогенний

В. Надлишок андрогенів

1. Ендогенний а) адреногенітальний синдром б) андрогенпродукуючі пухлини

2. Екзогенний

Г. Гіперпролактинемія

Д. Надлишок глюкокортикоїдів

1. Ендогенний а) синдром Іценко-Кушинга

2. Екзогенний а) лікування виразкових колітів б) лікування бронхіальної астми

Е. Гіпотиреоз

Ж. Цукровий діабет

3. Гіпертиреоз

II. Тестикулярні порушення (первинна тестикулярна недостатність – 80%)

A. Хромосомні порушення

1. Синдром Клайнфельтера

2. ХYY-синдром

Б. Варикоцеле

В. Орхіти

1. епідемічний паротит

2. інші – бактеріальний, хламідійний

Г. Крипторхізм

Д. Хімічні речовини і ліки

Е. Радіація

Ж. Гермінативна аплазія (Сертолі-клітинний синдром), ожиріння, серповидноклітинна анемія, уре мія, хронічні захворювання печінки)

3. Старіння

К. Ідіопатична олігоспермія і/або недостатність яєчок

III. Посттестикулярні порушення (обструкція сім'явиносних шляхів – 12%)

A. Блокада шляхів, які ведуть від яєчок

1. Вроджені а) аплазія vas deferens б) аплазія придатків

2. Набуті а) інфекції б) перев'язка каналців

Б. Порушення рухливості сперматозоїдів (при нормальній концентрації і біопсії яєчок)

1. Порушення дозрівання або порушення збереження сперматозоїдів у придатках

2. Біохімічні ненормальності сім'яної рідини

3. Генетичні дефекти головки сперміїв

4. Імунологічні фактори.

Претестикулярні форми чоловічого безпліддя обумовлені ендокринними причинами, в першу чергу, вторинним гіпогонадізмом, як вродженим (синдром Каллманна, синдром

Паскуаліні, ізольована недостатність ФСГ, синдром ЛоуренсаМуна-Бідля, синдром Прадера-Віллі, синдром Меддока, краніофарингеома), так і набути (у результаті деструктивних ушкоджень гіпоталамогіпофізарної ділянки травмами, пухлинами, інфекційно-запальними процесами, хірургічними втручаннями, гіперпролактинемічним синдромом). У патогенез ендокринного безпліддя у чоловіків залучені ЦНС, гіпофіз, яєчка, органи-мішені, інші ендокринні залози – надниркові та щитовидна залоза. Первинний гіпогонадизм розвивається в результаті ураження яєчок. Він може бути вродженим або набути. Розвиток клінічних симптомів гіпогонадизму залежить від віку чоловіка, в якому виник дефіцит тестостерону і ступеня недостатності статевих залоз. Якщо гіпогонадизм розвивається в препубертатному віці, то спостерігається відсутність або слабо виражений розвиток вторинних статевих ознак, недорозвинення зовнішніх статевих органів, формування євнухійного синдрому та розвиток безпліддя. Для постпубертатного гіпогонадизму характерним є зниження потенції, зникнення вторинних статевих ознак, безплідність. При біопсії яєчок виявляється гіаліноз сім'яних канальців, розростання сполучної тканини, відсутність клітин сперматогенезу. Лабораторні дослідження вказують на зниження концентрації тестостерону та підвищення рівнів ЛГ і ФСГ в крові. Вторинний гіпогонадизм розвивається в результаті ураження патологічним процесом гіпоталамо-гіпофізарної області. Він може бути вродженим і набути. Клінічна картина у чоловіків з гіпогонадотропним гіпогонадизмом також залежить від віку і ступеня недостатності яєчок. Гістологічний аналіз сім'яних канальців виявляє недиференційований зародковий епітелій з ранніми сперматогоніями і недостатнім розвитком інтерстиціальної тканини. При лабораторному дослідженні визначаються знижені рівні тестостерону, ЛГ та ФСГ. Особливої уваги заслуговує затримка статевого розвитку у хлопчиків, частота якої становить, за даними різних авторів, 4-6%. Нормогонадотропний гіпогонадизм розвивається у чоловіків з обтяженою спадковістю, при ураженні яєчок у пацієнтів з гіпоталамо-гіпофізарною дисфункцією. Деякі автори вважають, що у частини чоловіків з ідіопатичним безпліддям має місце нормогонадотропний гіпогонадизм, що виявляється дещо зниженими рівнями тестостерону і нормальними концентраціями ЛГ і ФСГ. Гіперпролактинемічний гіпогонадизм розвивається у чоловіків при пролактиномах, мікроаденомах, що секретують пролактин. Рівень тестостерону в крові знижений, концентрація гонадотропнів – нормальна або низька. Тестостерондефіцитний стан (пізній гіпогонадизм), що спостерігається частіше у чоловіків у більш зрілому віці і зумовлений віковим фактором, а також іншими факторами ризику (гіподинамія, стрес, нераціональне харчування, хронічні захворювання, шкідливі звички, обтяжена спадковість), також може призводити до порушення сперматогенезу. Причиною повного або часткового пригнічення сперматогенезу є деякі генетичні порушення (анеуплоїдія, структурні аномалії хромосом) і значно більш поширені аномалії яєчка, які обумовлені не генетичними порушеннями, а впливом фізичних, хімічних і гормональних

чинників під час внутрішньоочеревинного періоду, у період статевого дозрівання і на дорослий організм чоловіка. Хімічні речовини, які у дорослих викликають транзиторні ендокринні порушення, можуть призводити до розвитку аномалій у плода. Будь-які дії на плід під час 16-го тижня розвитку пригнічують ріст кількості клітин Сертолі та зменшують кількість продукованих сперматозоїдів, що в подальшому призводить до зменшення активності сперматогенезу в репродуктивному періоді. Пренатальний вплив хімічних речовин, особливо тих, що мають естрогенну або антиандрогенну дію, призводить до підвищення частоти крипторхізму, розвитку гіпоспадії і раку яєчок. Речовини, що імітують ефекти естрогенів (фітоестрогени, антиандрогенні хімічні сполуки: поліциклічні вуглеводи, діоксини, алкіфенольні сполуки, пестициди, фунгіциди, інсектициди), здатні втручатися в природні шляхи ендокринної регуляції процесів гаметогенезу і стероїдогенезу в чоловічому організмі. Важкі метали, нейротропні отрути (фенол, толуол, бензин, аміак) спричиняють шкідливу дію на всі ланки системи гіпоталамус –гіпофіз яєчка. Токсичний вплив на сперматогенез здійснюють лікарські препарати – антигіпертензивні засоби, гормони, низка антибіотиків, сульфаніламідів, нітрофуранів; седативні препарати, антидепресанти, противиразкові, гіполіпідемічні, хіміотерапевтичні засоби. За даними Vogt (2004), приблизно 30% випадків чоловічого безпліддя спричинені хромосомними абераціями або мутаціями генів, що регулюють чоловічу гермінативну лінію. Фізичні фактори (іонізуюче випромінювання, висока температура, вібрація) також спричиняють несприятливу дію на сперматогенез. Іонізуюче випромінювання діє на сперматогенний епітелій як прямо, так і опосередковано, впливаючи на гіпоталамо-гіпофізарну регуляцію. Стійка стерильність виникає при опроміненні в дозі 600-800 рад одноразово, а доза менше 100 рад викликає тимчасову азооспермію до 9-18 міс. Тривала дія малих доз іонізуючого випромінювання також призводить до порушення сперматогенезу – оліго-, антено- і тератозооспермії, зменшення об'єму еякуляту. Статеві залози, особливо зародковий епітелій, є одними з найбільш чутливих до радіації, поступаючись у цьому плані тільки кістковому мозку. Підвищення температури тіла, спека можуть пригнічувати сперматогенез. Навіть помірне локальне перегрівання яєчок, підвищення інтратестикулярної температури при крипторхізмі, варикоцеле шкідливо впливає на сперматогенез. Вібраційна хвороба, що супроводжується гіперпродукцією кортикостероїдів, може призводити до оліго- і азооспермії, антено- і тератозооспермії. Молекулярно-генетичні дослідження дали змогу істотно підвищити уявлення про роль спадкового чинника в генезі порушень репродуктивної функції у чоловіків (А.В. Коптєва, 2000). До порушення статевого диференціювання та репродукції можуть призводити різні дефекти, мутації в генах, що є причиною центральних порушень ендокринної регуляції сперматогенезу та гаметогенезу в яєчках. Аутосомні мутації за характером успадкування можуть бути як рецесивними, так і домінантними. Генетичний гетероморфізм у генах, що кодують лютропін і його рецептор, зумовлюють розвиток різних клінічних форм порушень репродукції.

Ідентифіковані гени, які кодують гонадоліберин, ЛГ, ФСГ та їх рецептори. В результаті мутації генів, що призводить до інактивації рецептора гонадоліберину, спостерігається відсутність його пульсаторного виділення і розвиток гіпогонадотропного гіпогонадизму. Інактивація рецептора ЛГ веде до розвитку псевдогермафродитизму. Активація рецептора лютропіну призводить до передчасного статевого розвитку у чоловіків. Оліго- або азооспермія розвивається, якщо β -субодиниця фолітропіну не здатна зв'язуватися з α -субодиницею, при цьому концентрація тестостерону в крові і вірилізація залишаються нормальними. У чоловіків, гомозиготних носіїв мутації в гені рецептора ФСГ, спостерігається гіпоспермія. Мутація гена, що кодує ЛГ, і його рецептора призводить до зниження активності клітин Лейдіга, що проявляється у розвитку вторинного гіпогонадизму. У хлопчиків, гомо- чи гетерозиготних носіїв алельних бета-субодиниць ЛГ, спостерігається недостатній пубертатний розвиток у вигляді затримки росту і статевого розвитку. Активуючі домінантні мутації гена рецептора ЛГ викликають передчасний статевий розвиток у хлопчиків, а інактивуючі мутації призводять до розвитку чоловічого гермафродитизму або псевдогермафродитизму. Аутосомне домінантне або рецесивне порушення генів, що кодують гонадотропін-релізинг-гормон, можуть викликати розвиток ідіопатичного гіпогонадотропного гіпогонадизму або передчасного статевого розвитку. Спадковий характер порушень репродуктивної функції у чоловіків обґрунтовує необхідність проведення медико-генетичного обстеження та пренатальної діагностики, що може надати допомогу у визначенні прогнозу ефективності лікування. Особливої актуальності останнім часом набувають дослідження цілісності ДНК сперматозоїдів, для виключення перш за все можливості запліднення яйцеклітини дефективним генетичним матеріалом при застосуванні допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ). Порушення показника цілісності спермального ДНК часто пов'язані з мікроделеціями Y-хромосоми, генними мутаціями та епігенетичними порушеннями. Вважається, що показник фрагментації ДНК $>30\%$ є універсальним маркером чоловічого безпліддя (Чорнокульський І.С., 2014). Згідно з сучасними рекомендаціями проведення аналізу каріотипу та цитогенетичних досліджень сперматозоїдів показано всім чоловікам з вираженою пато та олігоспермією .

План

Теоретичні питання:

1. Яєчко. Джерело розвитку. Крипторхізм. Загальний план будови та функції.
2. Будова стінки звивистого сім'яного каналця. Дві популяції клітин в його епітеліо спермогенному шарі сустентоцити та клітини спермогенного ряду, їх мікроскопічна характеристика та функції.
3. Гематотестикулярний бар'єр та його функції. Роль зміни

проникливості гематотестикулярного бар'єру в патогенезі аутоімунного безпліддя.

4. Сперматогенез. Періоди розмноження, росту, дозрівання та формування, їх морфологічна характеристика в нормі.

5. Будова та функції інтерстиційних ендокриноцитів-клітин Лейдіга.

6. Гормональна регуляція сперматогенезу.

7. Морфологічні та молекулярні прояви порушення сперматогенезу в основі розвитку чоловічого безпліддя.

Питання для самоконтролю:

1. Яка загальна будова яєчка?

2. Яка будова звивистого сім'яного каналця?

3. Які компоненти складають гематестікулярний бар'єр та їх значення?

4. Які основні періоди сперматогенезу?

5. Які особливості редукційного поділу?

6. Яка будова сперматозоїда за даними світлової електронної мікроскопії?

7. Які фактори впливають на сперматогенез?

8. Які можливі порушення сперматогенезу?

9. Яке значення мають додаткові залози та сім'яносні шляхи?

10. Які структурні критерії діагностики чоловічого безпліддя?

11. Які молекулярні критерії діагностики чоловічого безпліддя?

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

У нормі після розрідження за кімнатної температури протягом 20–30 хв. показники сперми такі: 1) обсяг еякуляту щонайменше 2 мл; 2) рН від 7,2 до 7,8; 3) загальна кількість сперматозоїдів в еякуляті не менше 40 млн. або 20 млн. в 1 мл; 4) не менше 50% сперматозоїдів рухливі; 5) морфологічно нормальних сперматозоїдів більше 50% або більше 30% із нормальною морфологією головки; 6) відсутність антиспермальних антитіл; 7) вміст фруктози в еякуляті понад 13 ммоль. Еякулят, що відповідає зазначеним вимогам, класифікується як «нормозооспермія». Існує загальноприйнята класифікація (ВООЗ, 1992) різних порушень параметрів сперми:

олігозооспермія - концентрація сперматозоїдів менше 20 млн/мл

- **астенозооспермія** - менше 50% сперматозоїдів рухливі;

- **тератозооспермія** - менше 50% сперматозоїдів з нормальною морфологією або менше 30% з нормальною морфологією головки;

- **азооспермія** - відсутність сперматозоїдів в еякуляті;

- **аспермія** - відсутність еякуляту;

- **олігоастенотератозооспермія** - порушення показників кількості, рухливості та морфології сперми.

- **форми жіночої безплідності**: 1) ендокринне, 2) обумовлене переважно

анатомічними факторами, 3) імунологічне, 4) трубне, 5) перитонеальне, 6) безплідність неясного генезу.

-ендокринна безплідність - такий стан жіночого організму, коли в результаті патологічної зміни функції залоз внутрішньої секреції порушується процес овуляції.

Внаслідок цього виникає нездатність яйцеклітини до запліднення, недостатність секреторних перетворень у ендометрії, які унеможливають імплантацію плодового яйця. Питома вага ендокринних форм безплідності становить 20-50%.

Групи розладів овуляції:

1 група - гіпоталамо-гіпофізарна недостатність, при якою спостерігається недорозвинення геніталій, аменорея, різке зниження рівня ФСГ, ЛГ, естрогенів;

2 група – гіпоталамо-гіпофізарна дисфункція з різними порушеннями менструального циклу (ановуляторні) цикли, недостатність лютеїнової фази, аменорея), значно підвищеним вмістом естрогенів та низьким рівнем ГТГ та пролактину; до цієї ж групи належать хворі зі склерокістозними яєчниками;

3 група - яєчникова недостатність, що характеризується аменореєю на тлі значного зниження рівня естрогенів, пригнічення виробітку прогестерону при підвищеній екскреції ГТГ;

4 група - вроджені та набуті порушення статевої системи, такі як облітерація порожнини матки в результаті абортів, заміщення ендометрію сполучною тканиною, при яких порушується трофічна функція нервових елементів, що надалі сприяє розвитку патологічного процесу в ендокринній та вищих відділах нервової систем;

5 група – гіперпролактинемія за наявності пухлини в гіпоталамо-гіпофізарній ділянці, внаслідок чого в гіпоталамусі не утворюється пролактин-інгібуючий фактор та необхідна кількість рилізінг-гормонів, що призводить до підвищеної секреції пролактину та низької ГТГ;

6 група – гіперпролактинемія без ураження гіпоталамо-гіпофізарної області у жінок з різними розладами менструального циклу, чітким продукуванням естрогенів яєчникового походження та підвищеним рівнем пролактину;

7 група - аменорея при пухлини в гіпоталамо-гіпофізарній ділянці, зниження вироблення пролактин-інгібуючого фактора, рилізінг-гормонів, ГТГ, вторинним зниженням рівня естрогенів та придушенням овуляції на тлі нормальної вироблення пролактину.

Ендокринна безплідність може бути обумовлена ураженням кори надниркових залоз, пухлинним процесом або вродженою гіперплазією щитовидної залози, цукровим діабетом, хронічними інфекціями, інтоксикаціями, гіпо- та авітамінозом, професійними шкідливостями, порушенням обміну речовин, алкоголізмом, зловживанням курінням, нейрогенними розладами

У розвитку ендокринної безплідності велике значення має недостатність функції жовтого тіла. При цьому зменшується кількість прогестерону в організмі, що викликає спазм маткових труб, порушення їх перистальтики,

процесу транспорту яйцеклітини з яєчника до матки, в якій відсутня фаза секреції. Можливість нормальної репродукції у більшості здорових фертильних жінок існує завдяки наявності імунологічних бар'єрів, а також дії імуносупресивних факторів та спеціальних імунорегулюючих механізмів тканин репродуктивної системи на всіх її рівнях. Загальноприйнято думку про те, що імунні форми безпліддя, питома вага яких серед усіх видів безпліддя становить близько 10 %, в основному, обумовлені виникненням антиспермальних антитіл, частіше у чоловіків і значно рідше у жінок. У жіночому організмі також можуть формуватися антитіла до гормону вагітності – хор іонічного гонадотропіну, до фосфоліпідів мембран, глікопротеїдів блискучої оболонки і навіть ендогенним ЛГ та ФСГ та рецепторам до них. **Антисперматозоїдний імунітет** може виявлятися наступними реакціями: 1) виникненням гуморальних антитіл; 2) утворенням тканинних антитіл; 3) посиленням фагоцитозом сперматозоїдів сенсibilізованими моноцитами в шийці та порожнині матки; 4) відстроченою реакцією сенсibilізації у вигляді гальмування імплантації бластоцисти або її руйнування внаслідок алергічної реакції, що виникла через контакт сперматозоїдів із сенсibilізованою тканиною порожнини матки; 5) викидом еякуляту із сенсibilізованої до сперми порожнини матки шляхом посилення скорочень. Ці реакції можуть бути спровоковані дією факторів, що посилюють імунну агресію еякуляту. До них відносяться: інфекція в піхву, що має власну антигенну активність, наявність в еякуляті інфекції або лімфоцитів, що посилюють сенсibilізацію жіночого організму до еякуляту, а також присутність в еякуляті таких імуносупресорів, як IgE та фракції глікопротеїнів. З перерахованих вище видів імунних реакцій жіночого організму грає локальний імунітет, причому шийка матки є основною ланкою місцевого імунітету, а ендометрій і маткові труби мають ці властивості значно меншою мірою. Відомо, що значна обсіменіння еякуляту бактеріями, особливо кишковою паличкою, викликає аглютинацію сперматозоїдів. Крім того, генітальна інфекція, наприклад, епідидиміт, може призвести до часткової обструкції сім'явивідної протоки і застою сперми в мережі яєчка. Існує також гіпотеза про те, що в насінній плазмі містяться інгібіни імунної відповіді, тобто речовини, що гальмують реакцію жіночих статевих органів на сперматозоїди. У деяких чоловіків можливе порушення цих секретів інгібінів у зв'язку з інфекцією, травмою чи з інших причин. Відсутність інгібінів призводить до посилення імунної реакції на еякулят.

Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться:

1. Вміти на рівні світової мікроскопії визначати органи статевої системи та їх тканинні елементи.
2. Пояснити зміст та суть фаз спермато- та овогенезу і механізм регуляції генеративної та ендокринної функцій гонад.

Тестові завдання для самоконтролю:

7. Сперматогенез здійснюється у структурному компоненті. Це

- F. Прямі канальця
 - G. Звивисті сім'яні канальці
 - H. Сітка яєчка
 - I. Протока придатка
 - J. Виносні канальці придатка
8. Сперматогенні клітини відповідають фазі формування. Це-
- E. Сперматогонії
 - F. Сператоцити 1 порядку
 - G. Сперматоцити 2 порядку
 - H. D.Сперматіди
 - E. Сперматозоїди
9. У фазі формування відбувається. Це-
- F. Морфологічне диференціювання сперматід
 - G. Обмін ділянками між гомологічними хромосомами
 - H. Утворення синаптонемальних комплексів
 - I. Подвоєння хромосом
 - J. Деспіралізація хромосом
10. Структура не входить до складу гематотестикулярного бар'єру. Це-
- E. Ендотелій гемокапіляра
 - F. Щільні контакти між відростками суспендоцитів
 - G. Шар міоїдних клітин власної оболонки звивистого сім'яного канальця
 - H. Периваскулярна сполучна тканина інтерстиція
 - E. Міжчасточкова сполучна тканина
11. Не відноситься до структурних порушень сперматозоїдів. Це-
- D. Утворення гігантських клітин
 - E. Формування поліплоїдних гамет
 - F. Зменшення кількості клітин
 - D. Утворення гамет із нерухомим хвостом
 - E. Формування клітин з аномальною акросомою
6. До молекулярних критеріїв діагностики безпліддя не входить. Це-
- A. Порушення рецепції до ZP3
 - B. Дефіцит ферментів акросоми
 - C. Дефект білка динеїна
 - D. Дефект організації цитоскелету
 - E. Низький рівень АТФазидинеїна
7. У складі епітелію протоки придатка яєчка знаходяться наступні види клітин:
- A. Базальні і покривні

- В. Мікрворсинчасті зі стереоциліями і базальні
- С. Базальні, війчасті, бокалоподібні
- Д. Мікрворсинчасті і бокалоподібні
- Е. Базальні, шипуваті і плоскі

8. Передміхурова залоза має наступний склад:

- А. Епітелій целонефродермального типу, пухка сполучна тканина, гладка м'язова тканина
- В. Епітелій целонефродермального типу, пухка сполучна тканина
- С. Епітелій епендімогліального типу, пухка сполучна тканина, гладка м'язова тканина
- Д. Епітелій целонефродермального типу, гладка м'язова тканина епідермального типу.
- Е. Епітелій ентеродермального типу, пухка сполучна тканина, гладка м'язова тканина

9. Типи клітин в епітелії кінцевих відділів передміхурової залози

- А. Базальні, головні, ендокриноцити
- В. Базальні, шипуваті, покривні
- С. Мікрворсинчасті і плоскі базальні
- Д. Високі секреторні і базальні
- Е. Мікрворсинчасті зі стереоциліями і плоскі базальні

10. Строма передміхурової залози представлена:

- А. Волокнистою хрящовою тканиною і гладкою м'язовою тканиною мезенхімального типу
- В. Сполучною тканиною з великою кількістю еластичних волокон і гладкою м'язовою тканиною
- С. Ретикулярною тканиною і гладкою м'язовою тканиною мезенхімального типу
- Д. Сполучною тканиною і гладкою м'язовою тканиною епідермального типу
- Е. Сполучною тканиною і поперечно-смугастою м'язовою тканиною соматичного типу

Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми:

Гормональна регуляція сперматогенезу.

Морфологічні та молекулярні прояви порушення сперматогенезу в основі розвитку чоловічого безпліддя. Матеріал для самоконтролі.

Причини виникнення чоловічого безпліддя, існуючі засоби профілактики.

Список рекомендованої літератури

Основна:

Додаткова:

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістології, цитології та ембріології

Затверджено:

Засіданням кафедри гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
к.м.н., доцент _____

Тірон О.І.

Розробники:

к.м.н., доцент Тірон О.І.
к.м.н., доцент Кувшинова І.І.
к.м.н., ст.викл. Маркова О.О.
ст.викл. Ляшевська О.О.

Тема : Ановуляція, невдала імплантація, ектопічна вагітність

Мета Імплантація ембріона людини у порожнину матки складний, багатоступінчастий процес, який регулюється за участю великої кількості гуморальних факторів та різноманітних міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій. Розрізняють дві фази імплантації - адгезію та інвазію. Запліднена яйцеклітина потрапляє в порожнину матки на стадії морули, там вона розвивається у бластоцисту. Під час адгезії на зовнішній мембрані бластоцисти утворюються багаточисельні мікровип'ячування, за допомогою яких вона входить в тісний контакт з матковим епітелієм, цей процес інгібується естрогеном а активується прогестероном, в цей час проявляється найвища рецептивність ендометрію. Інвазія - це процес опосередкований активністю цитоскелету, специфічних білків - ферментів трофобластів та їх рецепторів. Всі молекули, які приймають участь в даних процесах є клітинними поверхневими рецепторними білками і їх є 4 основних групи: інтегрини, кадгерини та селектини. Вивчення основних механізмів імплантації та їх регуляції потрібне для розуміння виникнення основних форм порушень та протікань процесів при лікуванні жіночої неплідності.

Основні поняття: _____

План

5. Теоретичні питання:

4. Біологічне значення імплантації в розвитку ембріона.
5. Фази імплантації.
6. Терміни здійснення фаз імплантації.
10. Будова стінки матки на момент початку фаз імплантації в нормі.
11. Будова бластоцисти до початку фази адгезії.
12. Живлення зародка в період фаз імплантації.
13. Поняття про критичний період контакту між бластоцистою та слизовою оболонкою тіла матки. Терміни його виникнення та механізми.
14. Роль секреції маткових залоз та їх гормональна залежність у реалізації адгезії.
15. Принципи проходження та загальне біологічне значення міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій та їх регуляція гуморальними факторами між бластоцистою та слизовою оболонкою тіла матки в фазі адгезії.
16. Принципи проходження міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій

та їх регуляція гуморальними факторами між ембріоном та слизовою оболонкою тіла матки в фазі інвазії.

Питання для самоконтролю:

1. Яке біологічне значення імплантації в розвитку ембріона людини?
 11. Які фази імплантації, їх терміни проходження?
 12. Які можливі порушення проходження фаз імплантації та можливі наслідки даних критичних періодів?
 13. Опишіть гістологічну будову стінки матки на момент початку проходження першої фази імплантації?
 14. Дайте характеристику будови бластоцисти до початку адгезії?
 15. Поясніть механізми живлення зародка в фазах адгезії та інвазії?
 16. Опишіть суть гормональної залежності у реалізації фаз імплантації?
 17. Яке функціональне значення секрету маткових залоз в фазі адгезії?
 18. Опишіть принципи проходження та загальне біологічне значення міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій та їх регуляція гуморальними факторами між бластоцистою та слизовою оболонкою тіла матки в фазі адгезії?
 19. У чому полягають принципи проходження міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій та їх регуляція гуморальна між ембріоном та слизовою оболонкою тіла матки в фазі інвазії?

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу.

Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться:

4. Ідентифікувати на гістологічному мікропрепараті структурні частини слизової оболонки матки, які беруть участь в процесах імплантації ембріона.
5. Визначити на гістологічному мікропрепараті морфологічні прояви в слизовій оболонці фази адгезії.
6. Визначити на гістологічному мікропрепараті морфологічні прояви в слизовій оболонці матки фази інвазії.

Тестові завдання для самоконтролю:

8. Жінка перехворіла ОРЗ на 7-8 добу вагітності. На порушення якого процесу слід очікувати:
 - Г. Імплантація
 - В. Дроблення
 - Д. Запліднення
 - А. Акросомна реакція

J. Компактизація

9. На фоні гормональних змін в організмі пацієнтки унеможливився процес вrostання бластоцисти у слизову оболону стінки матки. Назвіть процес який був відсутній:

- C. Інвазія
- D. Адгезія

C. нейруляція

D. гістогенез

E. компактизація

10. Згідно теорії П.Г. Светлова в період імплантації зародка людини присутній критичний період. Вкажіть період імплантації:

- F. 1-5 доба
- G. 7-8 тиждень
- H. 1-2 місяць
- I. 7-8 доба
- J. 10-12 доба

11. На 7- 8 добу добу ембріогенезу відбулась імплантація зародка в одній з ділянок маткової труби. Що відбудеться в результаті такого відхилення:

- F. Нормальний розвиток вагітності
- G. Порушення процесу нейруляції
- H. Переривання вагітності, внаслідок розриву маткової труби
- I. Порушення процесу гістогенезу
- J. Порушення дроблення

12. На 7- 8 добу добу ембріогенезу, у жінки при дослідженні її гормонального фону було виявлено зниження концентрації гормонів в крові. Назвіть гормони, недостатність яких унеможливить процеси імплантації:

- F. Прогестерон
- G. Тестостерон
- H. Адреналін
- I. Естроген
- J. Гонадотропін

13. Процес імплантації відбувається в два етапи: адгезія та інвазія. Морфологічним проявом процесу адгезії бластоцисти є:

- A. Прикріплення бластоцисти до ендометрію
- B. Руйнування епітелію ендометрію
- C. Руйнування сполучної тканини ендометрію
- D. Руйнування судин ендометрію
- E. Формування лакун

14. Процес імплантації відбувається в два етапи: адгезія та інвазія. Морфологічним проявом процесу інвазії є:
- A. Прикріплення бластоцисти до ендометрію
 - B. Руйнування епітелію ендометрію
 - C. Руйнування сполучної тканини ендометрію
 - D. Руйнування судин ендометрію
 - E. Формування лакун

Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми:

- 6. Роль секретії маткових залоз та їх гормональна залежність у реалізації адгезії.
- 7. Принципи проходження та загальне біологічне значення міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій та їх регуляція гуморальними факторами між бластоцистою та слизовою оболонкою тіла матки в фазі адгезії.
- 8. Принципи проходження міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій та їх регуляція гуморальними факторами між ембріоном та слизовою оболонкою тіла матки в фазі інвазії.

Список рекомендованої літератури

Основна:

Додаткова:

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістології, цитології та ембріології

Затверджено:

Засіданням кафедри гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
к.м.н., доцент _____

Тірон О.І.

Розробники:

Тема : Дефекти нервової трубки. Причини виникнення, існуючі засоби профілактики.

Мета: Розвиток нервової системи людини - це процес, який розпочинається ще в зародковому періоді та триває протягом дитинства і

юнацтва.

Нервова система починає формуватися на третьому тижні ембріонального розвитку з дорсальної частини ектодерми. Проходить стадії: нервової пластинки; нервового желобка; замкнутої нервової трубки, по краях якої формуються гліальні пластинки; утворення спинного мозку та головного мозку.

У процесі розвитку з переднього відділу нервової трубки утворюються три первинні мозкові пухирі: передній, середній і задній – три пухирна стадія розвитку головного мозку. На 5 тижні ембріонального розвитку чітко видно, що передній і задній пухирці поділені поперечною перегородкою ще на дві частини - стадія п'яти пухирного розвитку. З першого мозкового пухиря утворюється кінцевий мозок, з другого - проміжний, з третього - середній, з четвертого - задній (міст і мозочок), з п'ятого - довгастий мозок. Усі відділи головного мозку чітко виражені вже на 6 місяці пренатального розвитку плоду. У головному мозку є чотири порожнини, які називаються шлуночками. Вони утворюються з мозкових пухирів. У ділянці півкуль великого мозку формуються два бічні шлуночки, у проміжному мозку - третій шлуночок, у середньому мозку проходить Сільвіїв водопровід, у задньому і довгастому міститься четвертий шлуночок. Із гліальних пластинок формуються спинномозкові та черепні нерви і нервові вузли.

З'ясування закономірностей основних етапів розвитку центральної та периферичної нервових систем, а також аномалій їх розвитку є передумовою для вивчення особливостей протікання фізіологічних та патологічних процесів.

Основні поняття:

План

Теоретичні питання:

1. Етапи розвитку нервової трубки.
2. Розвиток, зміна положення та гістологічна перебудова спинного мозку
3. Розвиток головного мозку: джерела; стадія трьох мозкових пухирців.
4. Розвиток головного мозку: стадія п'яти мозкових пухирців та їх похідні.
5. Аномалії розвитку головного мозку.
6. Головний мозок: ембріологічна класифікація - ромбоподібний, задній, середній, передній мозок та їх похідні.
7. Вади нервової трубки.
8. Розвиток ромбоподібного мозку.
9. Розвиток довгастого мозку.
10. Розвиток заднього мозку.
11. Розвиток мозочку.

Питання для самоконтролю:

1. Коли починається розвиватися нервова система?
2. Як розвивається нервова трубка?
3. Що і як розвивається з нервових гребенів?
4. Назвіть та охарактеризуйте етапи розвитку головного мозку?
5. Що розвивається з базальних, крило видних, дорзальних та вентральних пластинок.
6. Як формуються нейрони в спинному мозку?
7. Як формується нейроглія в спинному мозку?
8. Коли и як формуються спинномозкові нерви?
9. Як відбувається мієлінізація нервових волокон?
10. Як змінюється положення спинного мозку протягом ембріонального розвитку?
11. Які вади розвитку спинного мозку?
12. Які вади розвитку головного мозку?
13. Як розвивається довгастий мозок?
14. Як розвивається задній мозок?
15. Як розвивається мозочок?
16. Як розвивається середній мозок?
17. Як розвивається проміжний мозок?
18. Як розвивається кінцевий мозок?
19. Які фактори приймають участь в молекулярній регуляції розвитку спинного мозку?
20. Які фактори приймають участь в молекулярній регуляції розвитку головного мозку?

9. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться:

Знати гістологічну будову, цито- та мієлоархітектоніку кори великих півкуль, мозочка, спинного мозку, будову периферійного нерва, спинномозкових гангліїв. Визначати принципи організації автономної нервової системи.

10. Тестові завдання для самоконтролю:

1. Скільки потовщень утворює краніальний кінець нервової трубки на 4-му тижні?
A. 2
B. 3
C. 4
D. 5

Е. 6

2. Скільки потовщень утворює краніальний кінець нервової трубки на 5-му тижні?

- A. 2
- B. 3
- C. 4
- D. 5
- E. 6

3. З чого розвиваються рухові клітини вентральних рогів спинного мозку?

- A. Базальні пластинки мантійного шару
- B. Крилоподібні пластинки мантійного шару
- C. Вентральні пластинки мантійного шару
- D. Базальні пластинки краевого шару
- E. Крилоподібні пластинки краевого шару

3. З чого розвиваються чутливі ділянки дорзальних рогів спинного мозку?

- A. Базальні пластинки мантійного шару
- B. Крилоподібні пластинки мантійного шару
- C. Вентральні пластинки мантійного шару
- D. Базальні пластинки краевого шару
- E. Крилоподібні пластинки краевого шару

1. чого складається ромбоподібний мозок?

- A. Кінцевий та проміжний мозок
- B. Мозочок та міст
- C. Довгастий та задній
- D. Кінцевий та Мозочок

2. З чого складається передній мозок?

- A. Кінцевий та проміжний мозок
- B. Мозочок та міст
- C. Довгастий та задній
- D. Кінцевий та Мозочок

7. При дослідженні біопсійного матеріалу у хворого з дегенеративним захворюванням нервової системи вивчали клітини, які розвинулись з нервового гребеня. Які це клітини з означених нижче?

- 1. Нейрони кори мозку
- 2. Нейрони мозочка
- 3. Нейрони спинного мозку
- 4. Астроцити
- +5. Нейрони симпатичного ганглію

8. У хворого пошкоджені трофічні центри нейронів передніх рогів спинного мозку. Яка з означених нижче структур може бути пошкоджена?

- 1. Синапс
- 2. Дендрит

- 3. Аксон
- +4. Тіло нейрона
- 5. Аксональний горбик

9. У новонародженого знайшли пухлину сірої речовини спинного мозку. З яким ембріональним зачатком це пов'язано?

- 1. Епендимною
- +2. Плащовою зоною
- 3. Крайовою вуалью
- 4. Нервовим гребінцем
- 5. Гангліозною пластинкою

10 У хворого внаслідок травми ушкоджені передні корінці спинного мозку. Вкажіть, які структури при цьому постраждали?

- 1. Аксони чутливих нейронів спинномозкових вузлів
- +2. Аксони мотонейронів і аксони нейронів бічних рогів
- 3. Аксони нейронів бічних рогів
- 4. Дендрити нейронів спинномозкових вузлів
- 5. Центральні відростки чутливих нейронів спинномозкових вузлів

Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми:

Розвиток середнього мозку.

Розвиток проміжного мозку.

Розвиток кінцевого мозку.

Молекулярна регуляція спинного мозку та головного мозку.

Вади розвитку спинного мозку та головного мозку.

Розвиток черепних нервів.

Розвиток автономної нервової системи.

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

Основна:

Продовження дод. 5

Додаткова:

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістології, цитології та ембріології

Затверджено:

Засіданням кафедри гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
к.м.н., доцент _____

Тірон О.І.

Розробники:

**Тема : Вроджені вади розвитку органів жіночої статеві системи.
Можливі причини та існуючі засоби профілактики.**

Мета: Закладка статевої системи у жіночому та чоловічому організмі
відбувається однаково - через індиферентну стадію та в тісному контакті з

видільною системою. Стадія статевої диференціації (диморфна стадія) починається на 7-8 тижні ембріогенезу. Овогенез починається паралельно з розвитком яєчників і тісно з ним пов'язаний. Знання цих процесів необхідно для розуміння будови та функцій органів жіночої статевої системи, діагностики та лікування порушень оваріально-менструального циклу, жіночого безпліддя, деяких ендокринних захворювань та оперативного лікування вад ембріонального розвитку.

Основні поняття: _ Аномалії жіночої статевої системи

Ці аномалії можна поділити на кілька груп. Багато аномалії матки обумовлені неповним злиттям парамезонефральних проток у ранньому плодовому періоді. Такі вади зазвичай викликані не лише зупинкою розвитку: дворога матка та дві шийки, наприклад, у нормі не є проміжною стадією розвитку.

Аплазія матки утворюється, коли парамезонефральні протоки не розвиваються досить каудально. Часто зустрічається гіпоплазія матки, тобто недорозвинення органу.

Однорога матка формується, коли порушується розвиток одного з парамезонефральних проток.

Дворога двошийкова матка часто називається подвоєною маткою і розвивається, коли зберігаються обидві парамезонефральні протоки. Дворога одношийкова матка має аналогічний механізм формування. Дугоподібна матка - частий вад, що є результатом аномального злиття проток у тілі матки. Перегороджена матка характеризується більшою наявністю або меншою внутрішньої серединної перегородки між парамезонефральними протоками, що злилися.

Ендометріоз – присутність ектопічної тканини, що має гістологічну структуру (залізи ендометрію та/або строму) та функцію слизової оболонки матки. Основні області, в яких виявляють позаматковий ендометрій, такі: яєчники, зв'язки матки, прямокишково-піхвова перегородка, тазова очеревина, пупок та операційні рубці. Центри ендометріозу знаходяться під впливом гормонів яєчників і схильні до циклічних змін. Походження пороку дискутується тривалий час, проте досі не вироблено єдину думку. Дві основні теорії, не що виключають одна одну, пропонують наступне: 1) ретроградну імплантацію (ендометрій виштовхується через маткові труби та імплантується в будь-якому місці) та 2) серозну метаплазію (патологічне диференціювання целомического епітелію).

Агенезія піхви зазвичай супроводжується матковими та сечовими аномаліями. Відсутність або атрезія порожнини піхви обумовлена порушенням каналізації, що відбувається у нормі у плодовому періоді. Аналогічно формуються вагінальні перегородки та вагінальний стеноз.

План

11. Теоретичні питання:

12. Утворення первинної нирки та вольфової протоки.

13. Індиферентні статеві залози, статеві валики, первинні статеві тяжі.

14. Первинні статеві клітини, їх міграція та перетворення на овогонії.
15. Утворення яєчників.
16. Початкові стадії овогенезу в ембріональному періоді.
17. Мюллерові протоки, утворення яйцеводів, матки та піхви.
18. Розвиток зовнішніх статевих органів.
19. Перетворення в області клоаки.
20. Вади розвитку жіночої статевої системи.

Питання для самоконтролю:

10. Назвіть зародкові листки, покажіть їх на схемі. Які з них беруть участь в утворенні органів жіночої статевої системи?
11. Що є джерелом розвитку вольфового тіла, вольфових та мюллерових протоків?
12. Як утворюються індіферентні статеві залози?
13. З чого складаються первинні статеві тяжі?
14. Який шлях міграції гонобластів?
15. Які морфологічні зміни відбуваються під час перетворення індіферентних статевих залоз на яєчники?
16. Який механізм утворення яйцеводів, матки та піхви?
17. Назвіть компоненти зачатка зовнішніх статевих органів на індіферентній стадії розвитку та поясніть їх подальші перетворення при розвитку за жіночим типом.
18. Назвіть вади розвитку жіночої статевої системи.

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

Аплазія матки утворюється, коли парамезонефральні протоки не розвиваються досить каудально. Часто зустрічається гіпоплазія матки, тобто недорозвинення органу .

Однорога матка формується, коли порушується розвиток одного з парамезонефральних проток.

Дворога двошійкова матка часто називається подвоєною маткою і розвивається, коли зберігаються обидві парамезонефральні протоки. Дворога одношійкова матка має аналогічний механізм формування. Дугоподібна матка - частий вад, що є результатом аномального злиття проток у тілі матки.

Перегороджена матка характеризується більшою наявністю або меншою внутрішньої серединної перегородки між парамезонефральними протоками, що злилися.

Ендометріоз – присутність ектопічної тканини, що має гістологічну структуру (залізи ендометрію та/або строму) та функцію слизової оболонки матки. Основні області, в яких виявляють позаматковий ендометрій, такі: яєчники, зв'язки матки, прямокишково-піхвова перегородка, тазова

очеревина, пупок та операційні рубці. Центри ендометріозу знаходяться під впливом гормонів яєчників і схильні до циклічних змін. Походження пороку дискутується тривалий час, проте досі не вироблено єдину думку. Дві основні теорії, не що виключають одна одну, пропонують наступне: 1) ретроградну імплантацію (ендометрій виштовхується через маткові труби та імплантується в будь-якому місці) та 2) серозну метаплазію (патологічне диференціювання целомического епітелію).

Агенезія піхви зазвичай супроводжується матковими та сечовими аномаліями. Відсутність або атрезія порожнини піхви обумовлена порушенням каналізації, що відбувається у нормі у плодовому періоді. Аналогічно формуються вагінальні перегородки та вагінальний стеноз.

21. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться:

22. Ідентифікувати на таблицях та гістологічних препаратах первинну нирку, вольфову та мюллерову протоки, статеві валики.
23. Ідентифікувати на гістологічних препаратах яєчника зародка фолікулярний епітелій, примордіальні фолікули та овоцити.
24. Визначати на електронних мікрофотографіях структурні компоненти овоцита та його оболонки.
25. Показувати на схемі шляхи міграції гонобластів у зачаток статевих залоз.

26. Тестові завдання для самоконтролю:

6. Первинна нирка розвивається з
 - F. Сегментних ніжок проміжної мезодерми
 - G. Дерматомів дорзальної мезодерми
 - H. Склеротомів дорзальної мезодерми
 - I. Вісцерального листка спланхнотомы
 - J. Парієтального листка спланхнотомы
7. Фолікулярний епітелій яєчників утворюється з
 - F. Вентральної мезодерми
 - G. Ентодерми
 - H. Ектодерми
 - I. Дорзальної мезодерми
 - J. Мезенхіми
8. Вростання целомічного епітелію в мезенхіму первинної нирки мають назву
 - F. Статеві тяжі
 - G. Статеві валики
 - H. Статеві складки
 - I. Статеві горбики
 - J. Яйценосні кулі

9. Епітелій матки утворюється з
- F. Мюллерових протоків
 - G. Вольфових протоків
 - H. Первинної кишки
 - I. Алантоїса
 - J. Протоків переднирки
10. Гонобласти мігрують у первинні статеві залози з
- F. Ентодерми жовткового мішка
 - G. Мезенхіми алантоїса
 - H. Шкірної ектодерми
 - I. Кишкової ентодерми
 - J. Нервового гребеня

6. У якій фазі оваріально-менструального циклу найбільш активно функціонують маткові залози?

- +1. пременструальна фаза
- 2. менструальна фаза
- 3. постменструальна фаза
- 4. фаза відносного спокою

7. Залози ендометрію у фазі секреції:

- 1. трубчасті, вузькі, прямі, заповнені секретом, що містить глікоген і глікозаміноглікани
- +2. трубчасті, звивисті, з розширеним просвітом, заповнені секретом, що містить глікоген і глікозаміноглікани
- 3. альвеолярні, заповнені слизовим секретом
- 4. альвеолярно-трубчасті, в апікальній частині секреторних клітин - гранули зимогену
- 5. альвеолярні, заповнені білковим секретом

27. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми:

28. Вади розвитку жіночої статевої системи.

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

Основна:

Продовження дод. 5

Додаткова:

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістології, цитології та ембріології

Затверджено:

Засіданням кафедри гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
к.м.н., доцент _____

Тірон О.І.

Розробники:

**Тема : Вроджені вади розвитку органу зору та внутрішнього вуха.
Причини виникнення , існуючі засоби профілактики.**

Мета: Вивчити та проаналізувати основні стадії розвитку органу зору та внутрішнього вуха. **Знати** етапи еволюції органу зору та органу слуху.

Механізми ембріонального розвитку очного яблука, допоміжного апарату органа зору та внутішнього вуха людини. Вади розвитку.

Основними причинами сліпоти та слабкого зору з дитинства є патологія зорового нерва та сітківки, вроджені захворювання очей (катаракта, глаукома, аномалії розвитку). Вроджена патологія органа зору в учнів спеціалізованих по зору шкіл спостерігається у 88-92% випадків. Особливою проблемою офтальмо-педіатрії є захворювання очей недоношених дітей, які народжуються з незавершеним формуванням різних структур ока, зокрема сітківки. Це ризик розвитку такого важкого захворювання, як ретинопатія недоношених. Діагностика таких станів потребує від офтальмолога знань ембріогенезу та основних етапів розвитку органа зору.

Вроджені аномалії розвитку органа слуху часто супроводжуються різного ступеня порушенням слухової функції, що призводить до затримки мови та інвалідизації хворих. У 15% випадків вроджена патологія зовнішнього та середнього вуха є одним з проявів тяжких спадкових синдромів (Тричера, Пендера, Мебіуса та ін.).

Для діагностики, вибору адекватного лікування та профілактики порушень слуху лікарю необхідно знати не тільки будову, а й закономірності розвитку органа слуху.

—

Основні поняття: _____

План

30. Теоретичні питання:

- 31.** Стадії ембріогенезу очного яблука людини.
 - 32.** Утворення очних пухирців та очних келихів.
 - 33.** Диференціація клітин очного келиха. Формування десяти шарів сітківки.
 - 34.** Формування зорового нерва.
 - 35.** Кришталикові плакоти та кришталикові пухирці. Диференціація клітин, утворення кришталикових волокон та капсули кришталіка.
 - 36.** Розвиток рогівки.
 - 37.** Джерела розвитку циліарного м'яза та м'язів райдужки.
 - 38.** Розвиток допоміжного апарату органа зору.
 - 39.** Розвиток скловидного тіла.
 - 40.** Аномалії ембріонального розвитку органа зору.
 - 41.** Розвиток ока у філогенезі.
3. Джерела розвитку та основні етапи розвитку вуха.
 4. Розвиток зовнішнього вуха, джерела, механізми.
 9. Розвиток середнього вуха, джерела, механізм, стадії.

10. Розвиток внутрішнього вуха, джерела, механізми, стадії.
11. Топографія слухових плакод, слухових ямок, слухових пухирців.
12. Диференціація клітин слухового пухирця.
13. Причини вроджених порушень слуху. Профілактика та методи корекції.
14. Аномалії розвитку вушної мушлі та зовнішнього слухового ходу.
15. Аномалії розвитку середнього та внутрішнього вуха.
16. Філогенез органа слуху та рівноваги.

42.

Тести

6. В якому шарі сітківки розміщуються біполярні нейрони?

- +1) Внутрішній ядерний шар
- 2) Зовнішній ядерний шар
- 3) Зовнішній сітчастий шар
- 4) Внутрішній сітчастий шар
- 5) Гангліонарний шар

7. В якому шарі сітківки розміщуються горизонтальні нейрони?

- 1) Внутрішній ядерний шар
- 2) Зовнішній ядерний шар
- 3) Зовнішній сітчастий шар
- 4) Внутрішній сітчастий шар
- 5) Гангліонарний шар

8. В якому шарі сітківки розміщуються амакринові нейрони?

- +1) Внутрішній ядерний шар
- 2) Зовнішній ядерний шар
- 3) Зовнішній сітчастий шар
- 4) Внутрішній сітчастий шар
- 5) Гангліонарний шар

9. Які структури відносяться до рецепторного апарата ока?

- 1) Сітківка
- 2) Рогівка
- 3) Райдужка
- 4) Кришталік
- 5) Скловидне тіло

10. Які структури відносяться до рецепторного апарата ока?

- 1) Сітківка
- 2) Рогівка
- 3) Райдужка
- 4) Кришталік

5) Скловидне тіло

6. В умовному експерименті було ушкоджено слухові плакоти. Розвиток яких частин вуха буде порушено?

- Ф. Епітелію перетинчастого лабіринту
- Г. Слухових кісточок
- Н. Зовнішнього слухового ходу
- І. Кісткового лабіринту
- Ж. Барабанної перетинки

7. З вентральної частини слухового пухирця розвивається

- Ф. Завитка
- Г. Півколові каналці
- Н. Слухові кісточки
- І. Барабанна порожнина
- Ж. Зовнішній слуховий хід

8. Порожнина середнього вуха утворюється з

- Ф. 1-ї зябрової кишені
- Г. 1-ї зябрової дуги
- Н. 1 -ї зябрової щілини
- І. 2-ї зяброові кишені
- Ж. Слухового пухирця

9. Слухові кісточки розвиваються з

- Ф. 1 -ї та 2-ї зябрових дуг
- Г. 2-ї та 3-ї зябрових дуг
- Н. 1 -ї та 2-ї зябрових кишень
- І. 1-ї зябрової кишені
- Ж. 2-ї зябрової кишені

10. Стінка кісткового лабіринту розвивається з

А. Мезенхіми

- Ф. Слухових плакод
- Г. Ектодерми
- Н. Нервової трубки
- І. Нервових гребенів

6. У експериментальних тварин пошкоджені рецепторні клітини гребінців ампул півколових каналів перетинчастого лабіринту. Яка функція порушена?

- 1) Сприйняття звукових коливань
- 2) Сприйняття положення тіла по відношенню до гравітаційного поля
- 3) Сприйняття лінійного прискорення
- +4) Сприйняття кутового прискорення

5) Сприйняття вібрації

7. В людини порушене сприйняття подразнень, пов'язане з положенням тіла по відношенню до гравітаційного поля. Втрати функцій яких клітин можлива?

- +1) Волоскових сенсорних клітин плям
- 2) Волоскових сенсорних клітин ампул

- 3) Підтримуючих клітин плям
- 4) Підтримуючих клітин ампул
- 5) Волоскових клітин спірального органа

Питання для самоконтролю:

11. З якого ембріонального джерела утворюються очні пухирці?
12. Яку будову має очний келих та які шляхи диференціації його клітин?
13. Як утворюється зачаток кришталика?
14. Як формуються кришталікові волокна та капсула кришталика?
15. З яких джерел утворюються шари рогівки?
16. Як формується зоровий нерв?
17. З яких джерел і в які строки формуються паличкові та колбочкові фотосенсорні клітини?
18. Як розвивається скловидне тіло?
19. Які структури очного яблука розвиваються з мезенхіми?
20. Які структури очного яблука розвиваються з ектодерми?
14. Що є джерелом розвитку міоцитів райдужки та циліарного тіла?
15. Пояснити виникнення аномалій розвитку органа зору.
16. Пояснити еволюцію органа зору.
17. З яких ембріональних джерел розвивається зовнішнє та середнє вухо та які стадії їх розвитку?
18. Які зустрічаються аномалії розвитку зовнішнього та середнього вуха?
19. Які джерела розвитку внутрішнього вуха?
20. Де розташовані слухові ямки та слухові пухирці?
21. На які частини поділяється слуховий пухирець та яка подальша диференціація його клітин?
22. Як диференціюється мезенхіма навколо перетинчастого лабіринту?
23. Які можливі причини вроджених порушень слуху, методи їх профілактики та лікування.
24. Як розвивається орган слуху та рівноваги в філогенезі?
- 25.

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

43. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться:

44. Розпізнавати на схемах та гістологічних препаратах компоненти зачатка органа зору.
45. Пояснювати процес трансформації очних пухирців у очні келихи. Розпізнавати шари очного келиха та називати шляхи їх подальшої диференціації.
46. Ідентифікувати на препаратах та схемах кришталиковий пухирець. Пояснювати диференціацію його клітин з утворенням кришталикових волокон та капсули кришталика.
47. Визначати на препараті мезенхіму в складі ембріонального зачатка очного яблука та пояснювати, які оболонки вона утворить.

48.

49.

50.

51.

52.

53. Тестові завдання для самоконтролю:

6. Очні пухирці утворюються:
- F. На 3-му тижні ембріогенезу
 - G. На 4-му тижні ембріогенезу
 - H. На 5-му тижні ембріогенезу
 - I. На 6-му тижні ембріогенезу
 - J. На 7-му тижні ембріогенезу
7. Пігментний епітелій сітківки утворюється з:
- F. Зовнішнього шару очного келиха
 - G. Внутрішнього шару очного келиха
 - H. Очного пухирця
 - I. Ектодерми
 - J. Мезенхіми
8. М'язи райдужки утворюються з:
- F. Країв очного келиха
 - G. Внутрішнього шару очного келиха
 - H. Зовнішнього шару очного келиха
 - I. Мезенхіми
 - J. Ектодерми
9. Кришталикові волокна утворюються з:
- A. Ектодерми
 - D. Країв очного келиха

- Е. Внутрішнього шару очного келиха
- Д. Зовнішнього шару очного келиха
- Е. Мезенхіми

10. Циліарний м'яз утворюється з:
- Д. Мезенхіми
 - Е. Країв очного келиха
 - Г. Внутрішнього шару очного келиха
 - Д. Зовнішнього шару очного келиха
 - Е. Ектодерми

8. Патологічним процесом у хворого порушені рецепторні клітини, розміщені в гребінцях ампул півколових каналів перетинчастого лабіринту. Як називаються ці клітини?

- 1) Клітини Пуркінє
- 2) Зовнішні волоскові клітини
- 3) Внутрішні волоскові клітини
- 4) Підтримуючі клітини
- +5) Волоскові сенсорні клітини

9. У хворого порушено сприйняття подразнень, пов'язаних з положенням тіла по відношенню до гравітаційного поля. Втрату функції яких рецепторних клітин можна допустити?

- +1) Волоскових сенсорних клітин макул перетинчастого лабіринту
- 2) Підтримуючих клітин макул перетинчастого лабіринта
- 3) Волоскових сенсорних клітин гребінців перетинчастого лабіринту.
- 4) Волоскових сенсорних клітин спірального органу
- 5) Клітин-стовпів спірального органу

54. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми:

55. Аномалії ембріонального розвитку органа зору.

56. Розвиток ока у філогенезі.

57. Диференціація клітин слухового пухирця.

58. Причини вроджених порушень слуху. Профілактика та методи корекції.

59.

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

Основна:

Продовження дод. 5

Додаткова:

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістології, цитології та ембріології

Затверджено:

Засіданням кафедри гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
к.м.н., доцент _____

Тірон О.І.

Розробники:

Тема : Вроджені вади розвитку органів дихальної системи.

Мета: Постачання плоду киснем здійснюється за допомогою системи судин пуповини. Після народження дитини функції дихання виконує система органів дихання.

Дихальні органи виникають в результаті випинання з вентральної стінки ентодермальних трубки первинної кишки. Їх епітеліальна вистилання, таким чином, має ентодермальні походження, в той час як всі інші компоненти виникають з навколишньогомезенхіми майбутнього середостіння. Закладка дихальних органів вростає в більш краниально розташований відділ порожнини тіла, з якого згодом утворюється плевральна порожнина.

Дихальна система (синонім система зовнішнього дихання) - сукупність органів і анатомічних утворень, що забезпечують рух повітря з атмосфери до легених альвеол і назад (дихальні цикли вдих - видих) і газообмін між надходять у легені повітрям і кров'ю. Власне органами дихання є легені і дихальні шляхи: верхній (ніс, придаткові пазухи носа, глотки) та нижніх (гортань, трахея, бронхи, включаючи кінцеві, або термінальні, бронхіоли). Знання закономірностей ембріогенезу дихальної системи необхідні для діагностики та лікування (особливо оперативного) хворих.

З'ясування основних форм аномалій розвитку дихальної патології є передумовою для вивчення особливостей протікання ряду патологічних процесів.

Основні поняття: Аномалії розвитку дихальної системи

Пороки дихальної системи виникають у більшості випадків у процесі її формування і лише зрідка в їх освіті є генетичний фактор. Деякі з них досі не вивчені і призводять до фатального результату.

Аномалії області носа

Природжена атрезія хоан може бути односторонньою або двосторонньою і являє собою оклюзію нижнього носового ходу, що рідко зустрічається. Зазвичай розвивається внаслідок персистування ротоносової мембрани, проте можливе і порушення напрямку міграції ектомезенхімних клітин.

Аномалії гортані

Атрезія гортані відноситься до неповної каналізації.

Одним із утворюючих факторів також є неповний поділ епітеліальної платівки.

Гортанна перетинка - наявність мембрани, що покриває мову та перекриває доступ повітря. Вона може бути пов'язана з атрезією, але її справжнє походження ще з'ясовується.

Стеноз гортані може бути наслідком потовщення під'язичних структур.

Задня гортанна або гортанно-стравохідна щілина відноситься до дефекту задньої стінки (персневидної пластинки) гортані і може досягати трахеї. Утворюється в результаті порушення формування рострального кінця трахеостравохідної перегородки.

Аномалії трахеї

Трахеостравохідний свищ — найбільш складна аномалія розвитку трахеї. До того ж, найпоширеніша вада розвитку - атрезія стравоходу - комбінується з трахеостравохідним норицею. Зважаючи на все, це — наслідок патологічного

епітеліального зв'язку між двома роздільними трубками. Можливо, у освіті пороку має значення порушення напрямку міграції ектомезенхімних клітин. Рідше зустрічаються атрезії стравоходу без трахеостравохідних нориць і трахеостравохідні нориці без атрезії стравоходу. Широко поширені вади, зумовлені аномаліями хребта, особливо наявністю додаткових хребців. У половини уражених дітей часто зустрічаються інші аномалії, наприклад, аноректальні вади та персистуючий артеріальний проток. Частота трахеостравохідних фістул становить 1:1000 народжень.

План

61. Теоретичні питання:

62. Етапи гастрюляції у людини.
63. Розвиток мезенхіми та різних відділів мезодерми та закладка первинних органів.
64. Розвиток ларинго-трахео-пульмонального зачатку.
65. Формування езофаготрахеальної перетинки.
66. Утворення легеневої бруньки зародка та формування бронхіального дерева.
67. Сурфактант: утворення, функції.
68. Стадії диференціювання легень
69. Ріст легень в постнатальному періоді.
70. Основні вади розвитку дихальної системи.
71. Види хрящової та епітеліальної тканини в складі дихальної системи.

Питання для самоконтролю:

7. Який епітелій вистилає дихальні шляхи?
8. Які види хрящової тканини в складі дихальної системи? '
3. Які розрізняють повітроносні Шляхи дихання?
 6. Що відноситься до респіраторного відділу дихання?
 7. Як розвивається ларинго-трахео-пульмональний зачаток?
6. Як формується езофаготрахеальна перетинка?
 12. Як відбувається утворення легеневої бруньки зародка та формування бронхіального дерева?
 13. На якому місяці внутрішньоутробного розвитку плода відбувається утворення сурфактанту?
 14. Які стадії диференціювання легень?
 15. Які змінюється ріст легень після народження?
 16. Основні вади розвитку дихальної системи?

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

— Скласти словник основних понять з теми.

72. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться:

73. Ідентифікувати на мікроскопічних препаратах основні фази гастрюляції.
74. Визначати на мікроскопічних препаратах морфологічні зачатки первинної кишки мезенхіму, різні відділи мезодерми.
75. Намалювати схеми: розвитку легень та дихальної системи.

76. Тестові завдання для самоконтролю:

1. В якому віці закінчується формування органів дихання в дітей?
- Ф. До 1 року.
 - Г. До 3 років.
 - Н. До 7 років.
 - І. До 10 років.
 - Ж. До 15 років.
2. На якому тижні ембріонального розвитку зародка починається розвиток дихальної системи?
- Ф. 1 тижні.
 - Г. 10 тижні.
 - Н. 4 тижні.
 - І. 22 тижні.
 - Ж. 36 тижні.
9. Похідним якого первинного органу є дихальна система?
- Ф. Нервової трубки
 - Г. Первинної кишки.
 - Н. Хорди.
 - І. Целому.
 - Ж. Мезодерми.
10. В умовному експерименті була ушкоджена трахеоестравохідна перетинка. Яка в подальшому буде розвиватись патологія?
- Е. Діафрагмальна грижа.
 - Ф. Ларингомаляція
 - Г. Трахеоестравохідна норія
 - Н. Вроджена часткова емфізема
11. На протязі яких тижнів проходить залозиста стадія диференціювання легень¹?
- Е. 2-4 тиждень
 - Ф. 16-25 тиждень
 - Г. 5-15 тиждень
 - Н. 26-40 тиждень
12. На протязі яких тижнів проходить альвеолярна стадія диференціювання легень¹?
- Е. 2-4 тиждень
 - Ф. 16-25 тиждень
 - Г. 5-15 тиждень
 - Н. 26-40 тиждень

7. Що є ембріональним джерелом розвитку епітелію носової порожнини?

- 1.ентодерма передньої кишки
- 2.мезенхіма
- 3.мезодерма
- +4.ектодерма ротової бухти
- 5.нервова пластинка

8. Що є ембріональним джерелом розвитку гортані та трахеї?

- 1.дорзальна поверхня передньої кишки
- +2.вентральна поверхня передньої кишки
- 3.каудальна частина передньої кишки
- 4.ротова бухта
- 5.середня кишка

9. Що є структурно-функціональною одиницею респіраторного відділу легень?

- 1.альвеола
- 2.мішечок
- +3.ацинус
- 4.альвеолярний хід
- 5.респіраторна бронхіола

10. Епітелій трахеї:

- 1.одношаровий кубічний
- 2.багатошаровий плоский незроговілий
- +3.багаторядний призматичний війчастий
- 4.багатошаровий плоский зроговілий
- 5.одношаровий плоский

77. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми:

78.Які змінюється ріст легень після народження?

79.Основні вади розвитку дихальної системи?

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

Основна:

Продовження дод. 5

Додаткова:

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістології, цитології та ембріології

Затверджено:

Засіданням кафедри гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
к.м.н., доцент _____

Тірон О.І.

Розробники:

**Тема : Нейрогуморальна регуляція мукоцилярного апарату.
Сурфактант. Властивості. Хімічний склад**

Мета: Мукоцилярна система є однією з найважливіших ланок місцевого

захисту слизової оболонки органів дихання від зовнішніх впливів. Вона забезпечує очищення легень від патогенних чинників фізичної, хімічної, біологічної природи та продуктів метаболізму.

Мукоциліарна система - тісний взаємозв'язок війчастих клітин і келихоподібних клітин та трубчасто-альвеолярних залоз підслизової основи, які виробляють слизово-білковий секрет (слиз). Слиз, що вкриває епітелій від порожнини носу до термінальних бронхіол, зволожує слизові оболонки, убезпечуючи їх від висихання, механічних, хімічних впливів, корпускулярних частинок, патогенних мікроорганізмів, та здатний абсорбувати агресивні газоподібні домішки.

Швидкість мукоциліарного транспорту, в тому числі, і в першу чергу залежить від стану війчастого епітелію - частоти та характеру коливань його війок, від стабільності його структури та синхронності руху стінки бронхів в цілому, а також від кількості слизу і його реологічних властивостей. Таким чином, мукоциліарний транспорт та рухова активність стінки бронхів є взаємопов'язаними процесами, які визначають поняття бронхокінетики в цілому. В регуляції бронхокінетики беруть участь багато механізмів, в тому числі і нейро-рефлекторні.

Дослідження порушення регуляторних систем дає змогу вивчити не тільки місцеві, але й системні реакції організму, що може стати основою діагностики захворювань органів дихання і сприятиме кращому розумінню патогенетичних компенсаторних механізмів.

Основні поняття:

Комплексний ефективний захист дихальних шляхів здійснюється за допомогою природних механізмів (аеродинамічна фільтрація, мукоциліарна транспортна система, кашель) і факторів неспецифічного і специфічного протиінфекційного захисту. Вчинені узгоджено функціонуючі механізми захисту дозволяють забезпечувати очисну дренажну функцію дихальних шляхів, стерильність респіраторних відділів, відновлення порушених структур і функцій респіраторної системи.

Епітелій слизової оболонки верхніх дихальних шляхів - один з основних захисних бар'єрів. Під впливом цитокінів і продуктів мікробного походження епітеліальні клітини експресують молекули адгезії, цитокіни та інші молекули, важливі для реалізації імунних процесів. Слизова оболонка респіраторного тракту володіє місцевим імунітетом - MALT (Mucosal Associated Lymphoid Tissues). Лімфоцити, активовані в лімфоїдній тканині слизових оболонок, мігрують через регіональні лімфатичні вузли і повертаються через грудну протоку і кровоносне русло назад в слизові оболонки. У формуванні місцевого імунітету беруть участь мононуклеарні фагоцити, система комплементу, інтерферон (ІФН), лізоцим, концентрація якого в мигдаликах в 300 разів вище, ніж в сироватці крові і ін. Лімфоепітеліальний комплекс в загальній системі імунокомпетентних органів бере активну участь у формуванні місцевого та системного

імунітету, продукуючи антитіла, утворюючи клітини імунної пам'яті (малі лімфоцити з великими ядрами, які є носіями закодованої інформації), виконує інформативну, захисну, нейрорефлекторну і кровотворну функції.

Слиз, що покриває епітелій від порожнини носа до термінальних бронхіол, зволожує слизові оболонки, оберігаючи їх від висихання, механічних, хімічних впливів, корпускулярних частинок, патогенних мікроорганізмів, і здатна абсорбувати агресивні газоподібні домішки.

Мукоциліарна система - тісний контакт війкових і келихоподібних клітин миготливого епітелію і трубчасто-ацинозних бронхіальних залоз підслизового шару. Координаційна міжклітинна взаємодія з розчинними субстанціями секрету - найважливіший фактор ефективного функціонування воздухопровідних шляхів, легеневої паренхіми і сурфактантної системи в фізіологічних умовах.

Мукоциліарний кліренс (МЦК) (англ. Clearance - очищення) - виведення ринобронхіального секрету, обумовлене коливальними рухами війок одношарового багаторядного миготливого епітелію слизової оболонки.

Мукоциліарний транспорт є найважливішим механізмом, що забезпечує санацію дихальних шляхів, одним з основних механізмів системи місцевого захисту і забезпечує необхідний потенціал бар'єрної, імунної та очисної функції респіраторного тракту. Очищення дихальних шляхів від чужорідних часток і мікроорганізмів відбувається завдяки осіданню їх на слизових оболонках і подальшого виведення разом зі слизом.

Діагностичне та клінічне значення має склад ринобронхіального секрету, який за фізико-хімічною структурою являє собою багатокомпонентний колоїдний розчин, що забезпечує ефективність мукоциліарного транспорту.

Секрет слід розглядати як постійно оновлюючий фільтр. Верхній шар секрету формується в основному за рахунок муцинів - групи високоглікозілірованих протеїнів. 5-10% бронхіальної слизу становлять нейтральні і кислі глікопротеїни, що зумовлюють в'язкість бронхіального секрету, що в значній мірі залежить від внутрішньо-і міжмолекулярних дисульфідних і водневих зв'язків, руйнування яких призводить до зменшення в'язкості. Ліпіди, що становлять 0,3-0,5%, представлені в основному фосфоліпідами з альвеол і бронхіол.

Секреторні імуноглобуліни (Ig) - продукти транссудації плазмових компонентів. IgA проявляє функціональну активність в проксимальних відділах респіраторного тракту: інгібує адгезію ряду бактерій до клітин респіраторного епітелію і перешкоджає масивному мікробному заселення слизових, знижуючи ризик розвитку респіраторних інфекцій; бере активну участь в регуляції імунної відповіді; підсилює фагоцитоз; активує систему

комплементу по альтернативному шляху; потенціює антибактеріальні ефекти лізоциму і лактоферину; пригнічує NK-клітинну активність і антителозависимую клітинну цитотоксичність. Важливим біологічним ефектом IgA є його здатність запобігати реплікацію вірусів. Молекули IgA мають властивість з'єднуватися з тканинними і чужорідними білковими агентами, елімінуючи їх з циркуляції і попереджаючи утворення аутоантитіл.

У протимікробну захист дистальних відділів бронхіального дерева важлива роль належить імуноглобулінів класу G. Основне біологічне та клінічне значення IgG - опсонизація і взаємодія з компонентами системи комплементу. Опсонизація прискорює процес фагоцитозу мікробів при взаємодії IgG з Fc-рецепторами на поверхні нейтрофілів, моноцитів, макрофагів і природних кілерів.

До складу ринобронхіального секрету входять: лізоцим - розщеплює мукополісахариди і мукопептиди клітинної стінки більшості бактерій, працює як муколитический фермент, обумовлюючи бактерицидний ефект, і ефективно протистоїть грибкової інвазії; лактоферрин - білок, здатний зв'язувати іони заліза, роблячи його недоступним для метаболізму залізозалежних бактерій, таким чином він має бактериостатичну дію і захищає тканини від шкідливої дії гідроксильних радикалів; фибронектин запобігає адгезії бактерій; інтерферони мають протівірусну активність.

Джерелом утворення бронхіального секрету є бронхіальні залози, келихоподібні клітини, епітелій термінальних бронхіол і альвеол (мал. 1).

Реологічні властивості ринобронхіального секрету. Відповідно до концепції двошарового секрету слиз складається із зовнішнього гелеобразного шару завтовшки 2 мкм (гель) і лежачого під ним більш рідкого шару (золь) товщиною 2-4 мкм. Узгоджені биття війок (16-17 разів в секунду) сприяють просуванню і виведенню секрету в проксимальному напрямку.

Вії мають дуже короткий період релаксації і передають свою кінетичну енергію зовнішньому гелевому шару. Добовий обсяг ринобронхіального секрету коливається в широких межах, становлячи в середньому 0,1-0,75 мл / кг маси тіла. Завдяки нормальній діяльності мукоциліарної транспортної системи бактерії в секреті рухаються зі швидкістю 10 клітин слизової бронхів за 1 с, що зводить час контакту мікроорганізму з клітиною до 0,1 с і ускладнює його прикріплення до епітелію слизової оболонки. Швидкість мукоциліарного транспорту у здорової людини коливається від 4 до 20 мм в хвилину. У нормі за добу транспортується від 10 до 100 мл секрету, який, потрапляючи в глотку, проковтується або викашлівається. Частина бронхіального секрету надходить в бронхи з альвеол. Це головним чином фосфоліпиди сурфактанту, синтезованого в термінальних бронхіолах і альвеолах.

Сурфактант - складна спеціалізована гістологічна структура. Система легеневого сурфактанта складається з більш ніж 80% фосфоліпідів і приблизно 10% чотирьох спеціалізованих поверхневих протеїнів: SP-A, SP-B, SP-C, SP-D. Сурфактантний протеїн А відіграє важливу роль у формуванні відповіді системи вродженого імунітету, в метаболізмі сурфактанта, регулює його секрецію, захищає від бактеріальних ендотоксинів, вірусів простого герпесу, грипу. SP-D також відноситься до так званих колектинів, призводить бактерії до опсонізації.

Сурфактант вистилає внутрішню поверхню альвеол, знижує поверхневий натяг у легенях, стабілізує альвеоли, перешкоджає їх спаданню в кінці експіраторної фази, сприяє адекватному газообміну, що підтримується протягом усього дихального циклу. Порушення системи сурфактанта призводить до колапсу альвеол, порушення неціліарного транспорту, обструкції дрібних бронхів і бронхіол, підвищеної в'язкості і порушення транспорту секрету.

Респіраторний дистрес-синдром новонароджених (РДС), що виникає в перші години життя дитини в зв'язку з розвитком пневмопатій (первинні ателектази легенів, гіаліново-мембранна хвороба, набряково-геморагічний синдром), частіше зустрічається у недоношених і обумовлений незрілістю легеневої тканини, недостатністю сурфактанту. Дефіцит сурфактанту тим вище, чим менше термін гестації новонародженого. Призводять до розвитку РДС також цукровий діабет у матері, пологи шляхом кесаревого розтину, чоловіча стать, народження другим з двійні, ізосерологічна несумісність крові матері і плоду. Недостатній синтез, зміни біохімічного складу і властивостей, швидка інактивація сурфактанту приводять до зниження розтяжності легень, що в поєднанні з піддатливістю грудної клітини у недоношених новонароджених веде до розвитку гіповентиляції і неадекватної оксигенації.

РДС досить часто виникає на тлі тривалої штучної вентиляції легень (ШВЛ). Внаслідок ШВЛ стрімко зменшується кількість бронхіального секрету і сурфактанту, змінюється мукоциліарний кліренс. Через утворення гіповентиляції погіршуються показники функції зовнішнього дихання, що призводить до гіпоксії, створюються сприятливі умови для розвитку інфекційних процесів. Негативно на синтез і властивості сурфактанта впливають запалення, дихання чистим киснем, тютюновий дим, гіпоксія, ацидоз, наркоз.

Недавні гістологічні дані свідчать про те, що євстахієва труба вистелена шаром фосфоліпідів, близьких за структурою легеневого сурфактанту і володіє поверхневою активністю. Сурфактантоподібна субстанція секретується епітелієм, вивільняється в просвіт слухової труби і ОНП, може відігравати важливу роль в аерації і адекватному дренажу порожнини середнього вуха і пазух.

Механізми формування патологічно зміненого секрету в сукупності визначають тяжкість порушень дренажної функції бронхів. Нерідко їх патогенетичне значення недооцінюється клініцистом, що звужує обсяг адекватних заходів, спрямованих на корекцію мукоциліарного кліренсу.

Механізми порушення мукоциліарного кліренсу. Запалення є пусковим механізмом, що призводить до порушення МЦК, погіршення дренажу дихальних шляхів і виникнення кашлю, розвитку бронхіальної обструкції, зниження місцевих захисних механізмів, воно створює умови для бактеріальної інфекції. При цьому виникає порочне коло взаємопов'язаних і взаємообумовлюючих факторів запалення. Проникнення патогена в дихальні шляхи, його фіксація на поверхні слизової оболонки, реплікація і цитопатична дія на тканини респіраторної системи призводять до десквамації епітелію з різким повнонаповненням судин мікроциркуляторного русла, підвищення їх проникності; набряку слизового і підслизового шару; змінюється координація і ефективність діяльності війок. Одночасно з циліарною дискінезією відбувається перебудова секреторного апарату - часткове заміщення війкових клітин слизобразуючими келихоподібними клітинами і гіперплазія бронхіальних залоз, зміна режимів продукції (гіперсекреція слизу).

Для захворювань органів дихання з порушенням секреції властиво зниження вмісту кислих гідрофільних сіаломуцинів - зменшення водного компонента і підвищення вмісту нейтральних гідрофобних фукомуцинів, які відштовхують воду. Секрет стає в'язким і густим. Кислі муцини впливають на стан сітчастої структури слизу і на її здатність до гідратації. Збільшення слизоутворення супроводжується зниженням антибактеріальної і противірусної активності секрету за рахунок зменшення в ньому концентрації секреторного IgA, інтерферону, лактоферину, лізоциму. Фракція гелю починає переважати над золам. Це в свою чергу сприяє підвищеній адгезії патогенних мікроорганізмів до слизової оболонки дихальних шляхів і створює сприятливі умови для мікробної колонізації. Застій в'язкого секрету призводить до порушення вентиляційно-дифузійної функції легенів, що може бути основною причиною дихальної недостатності. Мокрота - виділяємий при відхаркуванні патологічно змінений трахеобронхіальний секрет, до якого в носовій частині глотки і порожнини рота зазвичай домішуються слина і секрет слизової оболонки носа і навколоносових пазух, додаються нативна ДНК, F-актин, фрагменти відторгнутих клітин і бактерій. Головним джерелом ДНК є ядра нейтрофілів, які розпадаються у відповідь на бактеріальну інфекцію. Реологічні дослідження мокротиння показали, що субстрат являє собою сильно структуровану тиксотропну в'язку рідину. В'язкість слизу при ослабленні функції миготливого епітелію веде до уповільнення руху слизу по трахеобронхіальному дереву.

Крім того, оксидативний стрес, порушення біосинтезу сурфактанту підвищують адгезивність секрету до слизової, що вносить свій внесок в порушення мукоциліарного кліренсу. Мукостаз сприяє загостренню хронічних бронхолегеневих захворювань і збереженню в фазі ремісії уповільненого запалення навіть при відсутності ознак ГРЗ.

План

Теоретичні питання:

1. Слизова оболонка повітряних шляхів. Покривний епітелій: його клітинний склад, морфологія та функції клітин.
2. Клітинний склад залоз підслизової основи, морфологія та функції клітин.
3. Мукоциліарний апарат: склад, регуляція, роль у кондиціонуванні повітря.
4. Фізико-хімічні властивості ринобронхіального слизу, його функціональне значення в процесах місцевого захисту слизової оболонки органів дихання від зовнішніх впливів.
5. Ендокриноцити повітряних шляхів: локалізація, види, роль у регуляції секреції слизу та регуляції тонуусу м'язової пластинки слизової оболонки.
6. Механізми нервової та гормональної регуляції мукоциліарного апарату та тонуусу бронхів.

Питання для самоконтролю:

1. В чому полягають захисні функції органів дихання?
2. Який клітинний склад епітелію слизової оболонки повітряних шляхів та яка структурно-функціональна характеристика цих клітин?
3. Що таке мукоциліарний апарат?
4. Яку функцію виконує мукоциліарний апарат?
5. Яка роль чутливих нервових волокон у розвитку бронхоспазму?
6. Яка роль парасимпатичних холінергічних волокон у регуляції тонуусу гладкої мускулатури та у виділенні бронхіального секрету?
7. Яка дія симпатичних адренергічних волокон на бронхокінетику?
8. В чому полягає неадренергічний та нехолінергічний тип регуляції тонуусу бронхів? Наведіть приклади медіаторів цього типу регуляції та ефекти їх дії на гладку мускулатуру бронхів, секрецію залоз, тонуус судин, їх проникливість, а також на ефектори запалення, та імунокомпетентні клітини.

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

Мукоциліарна система - тісний контакт війкових і келихоподібних клітин

миготливого епітелію і трубчасто-ацинозних бронхіальних залоз підслизового шару.

Сурфактант вистилає внутрішню поверхню альвеол, знижує поверхневий натяг у легенях, стабілізує альвеоли, перешкоджає їх спаданню в кінці експіраторної фази, сприяє адекватному газообміну, що підтримується протягом усього дихального циклу.

Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться:

Пояснити структуру і функції основних ланок мукоциліарної системи.

Аналізувати механізм впливу лігандів різної хімічної природи на рецептори покривного та залозистого епітелію.

Вміти інтерпретувати зміну реакцій клітин епітелію слизової оболонки повітроносних шляхів в залежності від виду активованих рецепторів.

Вміти аналізувати клітинну взаємодію з розчинними субстанціями слизового секрету в фізіологічних умовах.

Пояснити особливості регуляторних впливів на структурно-функціональний стан мукоциліарного апарату та тонуусу бронхів у механізмах захисту слизової оболонки органів дихання від патогенних чинників різної природи.

Проводити аналіз наукової літератури, демонструвати базові уявлення з анатомії, фізіології, а також біохімії клітинної рецепції, застосовувати їх на практиці.

Вміти визначати на мікроскопічному та субмікроскопічному рівнях структурні компоненти мукоциліарного апарату та стінки бронхів.

Вирішувати ситуаційні задачі з питань структурної організації та нейрогуморальної регуляції мукоциліарного апарату та тонуусу бронхів.

Тестові завдання для самоконтролю:

81. У гістологічному препараті повітроносних шляхів у складі покривного епітелію знаходяться в'їчасті і келихоподібних клітини, які формують мукоциліарний комплекс. Вкажіть, яка функція даного комплексу.

А Очищення повітря від пилових частинок.

В Секреція гормонів С Зігрівання повітря.

Д Зволоження повітря.

Е Респіраторна.

82. У хворого з гострим ринітом виявлена гіперемія і підвищене утворення слизу у носовій порожнині. Активність яких клітин епітелію слизової оболонки підвищена?

А Келихоподібних

В В'їчастих

С Мікрворсинчатих

Д Базальних

Е Ендокринних

83. Після тривалого запалення слизової оболонки носової порожнини у хворого спостерігаються зміни епітелію. Який епітелій зазнав змін?

А Одношаровий багаторядний

- В Одношаровий плоский
- С Багатошаровий плоский
- D Багатошаровий кубічний
- Е Багатошаровий циліндричний

84. На препараті одного з відділів дихальної системи виявлений трубчастий орган, в якому визначається невисокий епітелій, добре розвинута м'язова оболонка, відсутні залози і хрящ. Назвіть цей орган.

- А Малі бронхи
- В Трахея
- С Гортань
- D Великі бронхи
- Е Середні бронхи

85. У хворого з гострим ринітом виявлена гіперемія і сухість слизової оболонки носової порожнини. Які клітини епітелію відповідають за виділення слизу?

- А Келихоподібні
- В Війчасті
- С Мікроворсинчасті
- D Базальні
- Е Ендокринні

86. У хворої на бронхіальну астму приступ утрудненого дихання. В якому відділі бронхіального дерева відмічається спазм м'язових клітин, що породжує назване явище?

- А Бронхи малого калібру
- В Термінальні бронхіоли
- С Бронхи середнього калібру
- D Бронхи великого калібру
- Е Респіраторні бронхіоли

7. Яких клітин не має у складі епітелію слизової оболонки трахеї?

- +1. секреторних клітин Клара
- 2. базальних
- 3. війчастих
- 4. келихоподібних
- 5. ендокринних

8. Які клітини епітелію бронхів виконують функцію хеморецепторів?

- 1. келихоподібні
- 2. базальні
- 3. війчасті
- +4. клітини з облямівкою
- 5. секреторні

9. Які клітини є у складі аерогематичного бар'єру?

1. великі епітеліоцити альвеол

+2. респіраторні епітеліоцити

3. секреторні клітини Клара

4. клітини з облямівкою

5. макрофаги

10. Епітелій респіраторних бронхіол є :

1. одношаровим плоским

+2. одношаровим кубічним

3. багатошаровим плоским

4. одношаровим призматичним

5. багаторядним циліндричним

87. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми:

88. Фізико-хімічні властивості ринобронхіального слизу, його функціональне значення в процесах місцевого захисту слизової оболонки органів дихання від зовнішніх впливів.

89. Ендокриноцити повітроносних шляхів: локалізація, види, роль у регуляції секреції слизу та регуляції тонуусу м'язової пластинки слизової оболонки.

90. Механізми нервової та гормональної регуляції мукоциліарного апарату та тонуусу бронхів.

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

Основна:

Продовження дод. 5

Додаткова:

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістології, цитології та ембріології

Затверджено:

Засіданням кафедри гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
к.м.н., доцент _____

Тірон О.І.

Розробники:

Тема : Вроджені вади розвитку органів сечовивідної системи.

Мета: Вади розвитку сечовидільної системи є досить поширеними, що приводить до інвалідності та підвищення смертності, як в дитячому, так і в дорослому віці.

Вивчення етапів ембріогенезу органів сечової системи дозволяє пов'язати процес розвитку конкретного органу з його будовою, а також допомагає зрозуміти причини та механізми виникнення вроджених вад цих органів.

Основні поняття:

Аномалії розвитку сечовидільної системи.

Тісний взаємозв'язок розвитку сечовидільної та статеві систем обумовлює формування комплексних вад, тому їх часто називають вадами сечостатевої системи.

Аномалії сечоводу та нирки.

Агенезія нирки зазвичай є наслідком порушення формування ниркового зачатку. Іншими можливими причинами можуть бути порушення утворення контакту зачатку з метанефральної бластемою, відсутність бластемою або регресія зачатку сечоводу (рис. 3.2.21). Вроджені вади сечостатевої системи, такі як агенезія нирки, часто поєднуються з вадами зовнішнього вуха. Двостороння ниркова агенезія зазвичай супроводжується зниженням обсягу амніотичної рідини (олігогідрамніон), характерною особою зі сплюсненим носом (через здавлення плода) та гіпоплазією легень (через здавлення легень) (синдром Поттера). У тяжких випадках спостерігається нерозділ зачатків нижніх кінцівок (симмелія). При двосторонній агенезії нирок можливе лише пренатальне існування. Гіпоплазія нирки це зменшення розмірів нирки в порівнянні з нормою.

Дисплазія нирки – патологічна гістологічна диференціація, яка призводить до того, що дистальний кінець сечоводу закінчується в аномальній ділянці (ектопія). Подвоєння сечоводу розвивається з подвоєного зачатку сечоводу або з додаткової сечоводної вирости мезонефральної протоки. У більшості таких випадків обидва сечоводи перетинаються, а той, що виходить з верхньої балії, впадає в сечовий міхур нижче. Додаткова нирка розвивається, коли подвійні сечоводні зачатки поділяються і досягають метанефральної мезенхіми.

Ектопія нирки - аномалія, пов'язана з порушенням підйому, наприклад, нирка тазу. Нижче нирка «ротується» і супроводжується великою кількістю судин. При перехресній нирковій ектопії, як вважають, одна з нирок «блукає» у напрямку протилежної сторони, а її сечовод перетинає медіальну площину. Часто ектопічна та нормальна нирки об'єднані, тобто можуть розвинутиися із загальної бластемою. Хоча існує багато теорій формування пороку, жодна їх повністю не підтверджена.

Підковоподібна нирка - нирка, що розвивається, як припускають, при злитті нирок у 5 тижнів, коли вони розташовані близько один до одного в порожнині тазу, або навіть раніше при міграції нефрогенних клітин через первинну смужку Аномалії «ротації» зачіпають балію сечоводу, яка може розташовуватися вентральна, вентромедіальна, латеральна чи дорзальна. Вентральна повернута нирка відображає відсутність так званої ротації, тоді

як дорзально та латерально розташовані свідчать про гіперротацію та зворотну ротацію.

Персистування плодової часточки - зовнішні прояви ниркових часток. Вади зумовлюють такі причини: 1) різна термінологія; 2) співіснування печінкових змін; 3) варіабельність прояву вади у немовля тип є аутосомно-рецесивним, а дорослий – аутосомно-домінантним. Частота аномалій становить від 1:3500 до 1:5000. Ймовірно, більшість із них мають спадковий характер і розвиваються наприкінці плодового періоду. Теорія порушення з'єднання нефронів із збиральними трубочками із сечоводового зачатку і подальшим кістозним збільшенням сліпих нефронів більше не розглядається, оскільки аномалія розвивається після диференціації метанефрос.

Синдром Меккеля-Грубера - летальне аутосомно-рецесивне захворювання, що характеризується полікістозом нирок, проліферацією жовчних проток печінки, мозковою грижею та часто, полідактилією. Припускають, що причиною пороку є дефект організації строми. Первинне ушкодження, очевидно, відбувається на самому початку зародкового періоду, хоча багато проявів синдрому можуть бути вторинними.

Нефробластома (пухлина Вільмса) - одне з двох найпоширеніших новоутворень у дітей. (Іншим є ретинобластома.) Воно складається із змішаних типів клітин і тканин, включаючи поперечно-смугасту м'язову тканину, хоча всі вони беруть початок із ниркової бластими, тобто мають лише мезодермальне походження. Порок може поєднуватися з аніридією (двосторонньою відсутністю райдужної оболонки). 3.2.23. Дитина полікістоз нирок. Значно збільшені нирки новонародженого з дрібними дрібними кістами.

Аномалії сечового міхура та сечовипускального каналу

Клоакальні вади зазвичай призводять до формування ректовезикальних або ректоуретральних свищів.

Аномалії урахусу розвиваються при порушеннях регресії. Середня частина може залишатися відкритою, а іноді навіть кінець її не піддається зворотному розвитку (міхуровий дивертикул; пупковий синус). Рідко урахус залишається відкритим на всій своїй протязі.

Ектопія отвору сечоводу - розташування його поза трикутника, наприклад, у простатичній уретрі або в жіночому уретрі. Більшість випадків є результатом порушення входження уретрального та мезонефрального каналів. в сечовий міхур.

Уретероцеле - кістозне розширення нижнього кінця сечоводу. Розвивається, ймовірно, внаслідок порушення каналізації сечоводо-міхурової сполуки.

Клапани сечівника виявляються біля шийки сечового міхура і можуть стати причиною обструкції. Походження вади наразі не встановлено.

Гіпоспадії – характеризуються локалізацією отвору уретри на нижній стороні статевого члена, на мошонці або на промежині. Їхня частота становить від 1:150 до 1:2000. У деяких випадках виникнення вад пов'язане з хромосомними аномаліями. У тяжких випадках вада зазвичай

супроводжується порушеннями розвитку статевої системи. У нормі отвір жіночої уретри є гіпоспадичним, але може розташовуватися ще глибше. Гіпоспадії розвиваються при порушенні формування уретральних складок або порушення їх дистального змикання.

Епіспадії - вади, що характеризуються локалізацією отвору сечівника на спинці статевого члена або на роздвоєному кліторі, зустрічаються рідко. У важких випадках лобкові кістки не з'єднані, спостерігається порушення безперервності сечових шляхів. Згідно з однією з теорій, епіспадія розвивається при каутальному зміщенні латерального зачатку статевого горбка. Припускають також, що відсутність медіального злиття мезенхіми підпулкової частини черевної стінки біля статевого горбка може стати причиною розриву фалічної частини сечостатевого синусу дорзально. Кавернозні тіла можуть наблизитися один до одного другий тільки нижче цієї щілини.

Ектопія сечового міхура – зазвичай супроводжується епіспадією, поділом лобкових кісток та вивертанням слизової оболонки задньої стінки міхура. Найчастіше зустрічається у новонароджених чоловічої статі. Згідно з однією з теорій, основною причиною ектопії може бути формування парного зачатка статевого горбка більш каудально, що призводить до епіспадії, а цефалічний розтяг дефекту - до відсутності медіального злиття мезенхіми підпулкової частини черевної стінки. Інші дослідники вважають, що надмірно розвинена клоакальна мембрана може затримувати або перешкоджати руху та злиття мезенхи.

План

92. Теоретичні питання:

- 93.** Розвиток переднирки, джерела, терміни та механізм розвитку
- 94.** Розвиток первинної нирки, джерела, терміни та механізм розвитку
- 95.** Розвиток остаточної нирки, джерела, терміни та механізм розвитку.
Утворення нефронів.
- 96.** Вади розвитку нирок.
Розвиток сечовивідних шляхів, перетворення в області клоаки

Питання для самоконтролю:

- 1. Які органи входять до складу сечовидільної системи?
- 2. Який загальний план будови органів сечовидільної системи?
- 3. З яких основних компонентів складається нефрон?
- 4. Які стадії виділяють в процесі розвитку нирки?
- 5. Як утворюється переднирка (вік зародка, джерела розвитку) ?
- 6. Чи функціонує переднирка у зародка людини?
- 7. Які джерела розвитку первинної нирки?
- 8. Які структури характерні для первинної нирки?
- 9. В якому віці зародка функціонує первинна нирка?

10. Що є ембріональним зачатком епітеліальних компонентів остаточної нирки?

11. З якого ембріонального зачатка розвиваються епітеліальні структури сечовивідних шляхів?

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

Дисплазія нирки – патологічна гістологічна диференціація, яка призводить до того, що дистальний кінець сечоводу закінчується в аномальній ділянці (ектопія).

Епіспадії - вади, що характеризуються локалізацією отвору сечівника на спинці статевого члена або на роздвоєному кліторі, зустрічаються рідко.

Ектопія отвору сечоводу - розташування його поза трикутника, наприклад, у простатичній уретрі або в жіночому уретрі.

Уретероцеле - кістозне розширення нижнього кінця сечоводу.

Персистування плодової часточки - зовнішні прояви ниркових часток.

Агенезія нирки зазвичай є наслідком порушення формування ниркового зачатку.

97. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться:

98.Схематично замалювати основні етапи розвитку нирок.

99.Схематично замалювати утворення нефронів.

100. Схематично замалювати перетворення в області клоаки і утворення сечового міхура.

101. Тестові завдання для самоконтролю:

1. З якого ембріонального джерела розвивається переднирка?

- A. Дорсальної мезодерми
- B. Сегментних ніжок головного відділу проміжної мезодерми
- C. Сегментних ніжок тулубового відділу проміжної мезодерми
- D. Метанефрогенної тканини
- E. Метанефрогенного дивертикула

2. З якого ембріонального джерела розвивається первинна нирка?

- A. Дорсальної мезодерми
- B. Сегментних ніжок головного відділу проміжної мезодерми
- C. Сегментних ніжок тулубового відділу проміжної мезодерми
- D. Метанефрогенної тканини
- E. Метанефрогенного дивертикула

3. З якого ембріонального джерела розвивається остаточно нирка?

- A. Дорсальна мезодерма
- B. Сегментні ніжки головного відділу
- C. Сегментні ніжки тулубового відділу

- Б. Метанефрогенна тканина та метанефрогенний дивертикул
- Е. Вентральна мезодерма

4. Частиною якого зародкового листка є метанефрогенна тканина?

- А. Дорсальної мезодерми
- В. Проміжної мезодерми
- С. Вентральної мезодерми
- Д. Ектодерми
- Е. Ендодерми

5. Як називається ембріональний зачаток з якого утворюються збірні ниркові каналці ?

- А. Метанефрогенний дивертикул
- В. Вольфова протока
- С. Протока переднирки
- Д. Метанефрогенна тканина
- Е. Бластема

2. Що є джерелом розвитку нефронів?

- А. Ектодерма
- В. Ендодерма
- С. Дорсальна мезодерма
- Д. Проміжна мезодерма
- Е. Вентральна мезодерма

7. Якою тканиною утворений вісцеральний листок капсули клубочка ниркового тільця:

- 1. Юкстагломерулярними клітинами
 - 2. Ендотеліоцитами
 - 3. Мезангіоцитами
 - +4. Одношаровим плоским епітелієм
 - 5. Подоцитами
- Плямою

8. Якою тканиною утворений парієтальний листок капсули клубочка ниркового тільця:

- 1. Багатошаровим плоским епітелієм епідермального типу
- 2. Одношаровим плоским епітелієм ангіодермального типу
- 3. Пухкою волокнистою сполучною тканиною
- 4. Одношаровим плоским епітелієм целонефродермального типу
- +5. Одношаровим кубічним епітелієм целонефродермального типу

9. Яку функцію виконує ниркове тільце:

- 1. Синтез і секреція простагландинів
- 9. Облігатна реабсорбція глюкози, білків, активний транспорт натрію,

пасивний транспорт хлору і води

3. Пасивна реабсорбція води, секреція соляної кислоти

4. Факультативна реабсорбція електролітів і води

+5. Фільтрація крові

10. Функції мезангіальних клітин:

1. Осморецепція

+2. Опорна, регуляторна, фагоцитарна, синтез матриксу

3. Синтез і секреція реніну

4. Участь в утворенні фільтраційного бар'єру

5. Облігатна реабсорбція глюкози, білків, активний транспорт натрію, пасивний перенос хлору і води

102. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми:

103. Вади розвитку нирок.

Розвиток сечовивідних шляхів, перетворення в області клоаки

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

Основна:

Продовження дод. 5

Додаткова:

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістології, цитології та ембріології

Затверджено:

Засіданням кафедри гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
к.м.н., доцент _____

Тірон О.І.

Розробники:

Тема : Вроджені вади розвитку чоловічої статеві системи. Можливі причини та засоби профілактики.

Мета: Важливе вивчення розвитку чоловічої статеві системи є для лікарів-гігієністів, які вивчають дію несприятливих чинників навколишнього

середовища на сперматогенез з метою нормування цих речовин в повітрі робочої зони, в ґрунті та воді. Знання вікових особливостей становлення чоловічої статеві системи необхідні також для лікарів педіатричного та лікувального профілю.

Основні поняття:

Відомо, що розвиток чоловічої статеві системи відбувається в два етапи: індіферентна стадія та диморфна стадія. В індіферентній стадії розвитку зачатки чоловічої статеві системи представлені Вольфовими тілами (первинною ниркою), Вольфовими каналами та індіферентними статевими залозами.

Розвиток статевих залоз починається на 4 тижні ембріонального розвитку у вигляді потовщення ціломічного епітелію з боку медіоventральної поверхні Вольфового тіла (первинної нирки), в результаті чого з'являються індіферентні статеві залози - статеві складки. Ціломічний епітелій розростається в напрямку первинної нирки. Мезенхіма первинної нирки розділяє цілісний епітеліальний пласт на окремі тяжі, які отримали назву статевих Валентин-Пфлюгерівських тяжів. В їхньому складі розрізняють клітини двох типів: крупні світлі - власне статеві (гоноцити) та дрібні - клітини фолікулярного епітелію. Перші статеві клітини - гоноцити з'являються в стінці жовткового мішка, що пояснюється наявністю поживних речовин. В подальшому гоноцити мігрують в напрямку статевих залоз або по судинах, або по мезенхімі. З гоноцитів в подальшому утворюються сперматогонії, з фолікулярного епітелію - клітини Лейдіга.

В диморфній стадії індіферентні статеві перетворюються в яєчка (сім'яники). Статеві Валентин-Пфлюгерівські тяжі утворюють звивисті сім'яні каналці, які з'єднуються з каналцями Вольфового тіла (первинної нирки) за допомогою тонких трубочок, утворених з мезенхіми - Гофманівських каналців. В подальшому Гофманівські каналні перетворюються в прямі каналні та сітку яєчка. Десять-дванадцять каналців Вольфового тіла формують сім'яиносні каналні яєчка. Верхня частина Вольфової протоки перетворюється на протоку над'яєчка. Нижня частина Вольфової протоки утворює сім'яиносну та сім'явипорскувальну протоки.

Зовнішні статеві органи чоловіків починають утворюватись ще в індіферентній стадії. Біля уrogenітальної пластинки розростається мезенхіма і утворюється статевий горбик. На нижній поверхні він поділяється на ліву та праву статеві складки. Навколо статевого горбка формуються потовщення - статеві валики. Далі статевий горбик подовжується і перетворюється в статевий орган, статеві валики в мошонку. Статеві валики зростаються і утворюють статево борозну, з якої в подальшому утворюється дистальна частина сечівника. З вип'ячувань стінки сечівника під впливом тестостерону плоду утворюється простата.

Вивчення ембріонального розвитку чоловічої статеві системи дає можливість глибше зрозуміти особливості її будови, функціонування та

регуляцію її діяльності.

Крім того, знання закономірностей ембріонального розвитку статевих органів важливо і з практичної точки зору, оскільки яєчка, формуючись в області первинної нирки, переміщуються в мошонку під дією ряду чинників. Порушення цього процесу приводить до розвитку крипторхізму (не опущення обох яєчок) чи монорхізму (не опущення одного яєчка).

План

105. Теоретичні питання:

1. Зародкові зачатки, з яких розвивається чоловіча статева система;
3. Стадії диференціації чоловічої статевої системи;
4. Особливості перебігу індіферентної стадії утворення чоловічої статевої системи;
5. Фактори, які визначають утворення в диморфній стадії органів чоловічої статевої системи;
6. Утворення звивистих сім'яних каналців яєчка з Валентин-Пфлюгерівських тяжів;
7. Формування прямих каналців та сітки яєчника з Гофманівських каналців;
8. Роль Вольфового тіла в утворенні сім'яноспійних каналців яєчка;
9. Формування сім'яноспійних та сім'яноспійно-випорскувальних проток з Вольфової протоки;
10. Формування додаткових органів чоловічої статевої системи;
11. Аномалії розвитку чоловічої статевої системи.

При вивченні даної теми необхідно використовувати матеріали лекції «Чоловіча статева система».

Питання для самоконтролю:

1. З яких зародкові зачатків розвивається чоловіча статева система?
2. Які є дві стадії диференціації чоловічої статевої системи?
3. Які органи чоловічої статевої системи формуються в індіферентній стадії?
4. Які фактори визначають утворення в диморфній стадії органів чоловічої статевої системи?
5. Які структури яєчка утворюються з Валентин-Пфлюгерівських тяжів?
6. Як формуються прямі каналці та сітка яєчка?
7. З яких зародкових структур утворюються сім'яноспійні каналці яєчка?
8. Які сім'яноспійні шляхи формуються з Вольфової протоки?
9. Яким чином формується передміхурова залоза?
10. Які аномалії розвитку чоловічої статевої системи можуть виникнути при порушенні опускання яєчка?

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

106. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться:

1. Ідентифікувати на мікроскопічному рівні структури яєчка.
Ідентифікувати на мікроскопічному та ультрамікроскопічному рівнях структурні компоненти сім'яного звивистого каналця.
3. Ідентифікувати мікро- та субмікроскопічному рівнях клітини на різних стадіях сперматогенезу.
4. Визначати на субмікроскопічному рівні структурні компоненти гематестікулярного бар'єру.

107. Тестові завдання для самоконтролю:

1. Розвиток статевої системи починається після появи ознак функціонування сечовидільних органів. Для розвитку статевої системи використовуються структури сечовидільної системи. Які структури сечовидільної системи використовуються для розвитку індіферентної статевої залози?
 - A. Нефростоми
 - B. Метанефрогенний дивертикул
 - C. Елементи пронефрос
 - D. Елементи метанефрос
 - E. Мезенхіма первинної нирки
2. В диморфній стадії розвитку статевої системи зародка індіферентна статеві залоза перетворюється на яєчко, якщо вона розвивається за чоловічим типом. Що є джерелом розвитку прямих каналців яєчка під час розвитку статевої залози за чоловічим типом?
 - A. Метанефрогенний дивертикул
 - B. Ендодерма
 - C. Епітелій індіферентної статевої залози
 - D. Мезенхіма індіферентної статевої залози
 - E. Метанефрогенна тканина
3. В диморфній стадії розвитку статевої системи індіферентна статеві залоза починає розвиватися за жіночим чи чоловічим типом. З чого утворюється сполучна тканина залози в разі розвитку зародка за чоловічим типом?
 - A. Мезенхіма первинної нирки
 - B. Проміжна мезодерми
 - C. Дорзальна мезодерма
 - D. Ендодерма
 - E. Ектодерма
4. В диморфній стадії розвитку статевої системи утворюється яєчко та придаток яєчка, якщо зародок розвивається за чоловічим типом. Що є джерелом розвитку протоки придатка яєчка під час розвитку статевої залози за чоловічим типом?

- A. Ендодерма
 - B. Мезенхіма індіферентної статевої залози
 - C. Мюллерова протока
 - D. Епітелій індіферентної статевої залози
 - E. Вольфова протока
5. На гістологічному препараті яєчка можна бачити звивисті сім'яні каналні, епітелій яких під час ембріогенезу розвивається з:
- A. Статевих тяжів
 - B. Метанефрогенного дивертикулу
 - C. Вольфовой протоки
 - D. Мезенхіми індіферентної статевої залози
 - E. Метанефрогенної тканини
6. На гістологічному препараті яєчка та над'яєчка можна бачити 10-12 сім'яносних каналів, епітелій яких під час ембріогенезу розвивається з:
- A. Вольфовой протоки
 - B. Вольфогового тіла
 - C. З Валентин-Пфлюгерівських тяжів
 - D. З Гофманівських каналців
 - E. З метанефрогенної тканини
7. У складі епітелію протоки придатка яєчка знаходяться наступні види клітин:
1. Базальні і покривні
 2. Микроворсинчасті зі стереоциліями і базальні
 3. Базальні, вийчасті, бокалоподібні
 4. Микроворсинчасті і бокалоподібні
 5. Базальні, шипуваті і плоскі

108. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми:

1. Крипторхізм, причини виникнення.
2. Пухлини простати: доброякісна гіпертрофія, аденокарцинома. Причини виникнення, засоби профілактики.
3. Аномалії статевої диференціації

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

Основна:

Продовження дод. 5

Додаткова:

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістології, цитології та ембріології

Затверджено:

Засіданням кафедри гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
к.м.н., доцент _____

Тірон О.І.

Розробники:

**Тема : Вроджені розщілини губи та піднебіння. Аномалії розвитку
зубів. Причини виникнення.**

Мета: _____

Основні поняття: _____

План

110. Теоретичні питання:

Продовження дод. 5

Примітка. Залежно від складності та специфіки навчальної теми, наявності сучасної навчальної та наукової літератури цей розділ може бути викладений з різними рівнем деталізації (право вибору форми відображення змісту залишається за кафедрою):

I варіант: викладення змісту теми може бути наведене у вигляді тез, які відображають основні інформаційні блоки теми, головні її положення, поняття, критерії, ознаки, співвідношення, взаємозалежність тощо;

II варіант: виправданий у тих випадках, коли здобувачі вищої освіти мають можливість користуватися сучасною літературою з теми і відсутня необхідність детального викладення її у методичній розробці, у цьому разі методично виправданим буде відображення змісту теми у вигляді її структурно-логічної схеми;

III варіант: у разі відсутності достатньої кількості сучасної літератури з теми цей розділ у методичній розробці може бути наданий у вигляді тексту теми в розгорнутому та деталізованому варіанті;

IV варіант: за наявності відповідної літератури, яка деталізує зміст теми, цілком достатнє конкретне відсилання до певних літературних джерел.

Питання для самоконтролю:

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

- Скласти словник основних понять з теми.
- Заповнити орієнтувальну картку для самостійної підготовки здобувача вищої освіти з використанням літератури з теми (необхідність включення до методичних розробок орієнтувальної картки вирішується колективом кафедри).

Продовження дод. 5

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити:		
1. Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори...	
2. Клініку	Скласти класифікацію клінічних проявів...	
3. Діагностику	Дати перелік основних методів діагностики...	
4. Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики захворювання...	
5. Лікування	Скласти типову схему лікування...	

111. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться:

112. Тестові завдання для самоконтролю:

Примітка. Пропонується використання тестових завдань (для здобувачів вищої освіти, яким у поточному році належить брати участь у ліцензійних тестових іспитах, доцільніше використовувати тести типу «Крок») і тестів, складених кафедрами для проведення ректорського контролю.

Продовження дод. 5

113. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми:

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

Основна:

Продовження дод. 5

Додаткова:

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістології, цитології та ембріології

Затверджено:

Засіданням кафедри гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
к.м.н., доцент _____

Тірон О.І.

Розробники:

Тема : Вроджені вади розвитку серцево-судинної системи. Можливі причини та засоби профілактики.

Мета: _____

Основні поняття: _____

План

115. Теоретичні питання:

Продовження дод. 5

Примітка. Залежно від складності та специфіки навчальної теми, наявності сучасної навчальної та наукової літератури цей розділ може бути викладений з різними рівнем деталізації (право вибору форми відображення змісту залишається за кафедрою):

I варіант: викладення змісту теми може бути наведене у вигляді тез, які відображають основні інформаційні блоки теми, головні її положення, поняття, критерії, ознаки, співвідношення, взаємозалежність тощо;

II варіант: виправданий у тих випадках, коли здобувачі вищої освіти мають можливість користуватися сучасною літературою з теми і відсутня необхідність детального викладення її у методичній розробці, у цьому разі методично виправданим буде відображення змісту теми у вигляді її структурно-логічної схеми;

III варіант: у разі відсутності достатньої кількості сучасної літератури з теми цей розділ у методичній розробці може бути наданий у вигляді тексту теми в розгорнутому та деталізованому варіанті;

IV варіант: за наявності відповідної літератури, яка деталізує зміст теми, цілком достатнє конкретне відсилання до певних літературних джерел.

Питання для самоконтролю:

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

- Скласти словник основних понять з теми.
- Заповнити орієнтувальну картку для самостійної підготовки здобувача вищої освіти з використанням літератури з теми (необхідність включення до методичних розробок орієнтувальної картки вирішується колективом кафедри).

Продовження дод. 5

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити:		
1. Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори...	
2. Клініку	Скласти класифікацію клінічних проявів...	
3. Діагностику	Дати перелік основних методів діагностики...	
4. Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики захворювання...	
5. Лікування	Скласти типову схему лікування...	

116. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться:

117. Тестові завдання для самоконтролю:

Примітка. Пропонується використання тестових завдань (для здобувачів вищої освіти, яким у поточному році належить брати участь у ліцензійних тестових іспитах, доцільніше використовувати тести типу «Крок») і тестів, складених кафедрами для проведення ректорського контролю.

Продовження дод. 5

118. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми:

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

Основна:

Продовження дод. 5

Додаткова:

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс медичний II курс
Навчальна дисципліна гістології, цитології та ембріології

Затверджено:

Засіданням кафедри гістології, цитології та ембріології
Одеського національного медичного університету

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
к.м.н., доцент _____

Тірон О.І.

Розробники:

Тема : Пренатальна діагностика вроджених вад розвитку.

Мета: _____

Основні поняття: _____

План

120. Теоретичні питання:

Продовження дод. 5

Примітка. Залежно від складності та специфіки навчальної теми, наявності сучасної навчальної та наукової літератури цей розділ може бути викладений з різними рівнем деталізації (право вибору форми відображення змісту залишається за кафедрою):

I варіант: викладення змісту теми може бути наведене у вигляді тез, які відображають основні інформаційні блоки теми, головні її положення, поняття, критерії, ознаки, співвідношення, взаємозалежність тощо;

II варіант: виправданий у тих випадках, коли здобувачі вищої освіти мають можливість користуватися сучасною літературою з теми і відсутня необхідність детального викладення її у методичній розробці, у цьому разі методично виправданим буде відображення змісту теми у вигляді її структурно-логічної схеми;

III варіант: у разі відсутності достатньої кількості сучасної літератури з теми цей розділ у методичній розробці може бути наданий у вигляді тексту теми в розгорнутому та деталізованому варіанті;

IV варіант: за наявності відповідної літератури, яка деталізує зміст теми, цілком достатнє конкретне відсилання до певних літературних джерел.

Питання для самоконтролю:

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

— Скласти словник основних понять з теми.

— Заповнити орієнтувальну картку для самостійної підготовки здобувача вищої освіти з використанням літератури з теми (необхідність включення до методичних розробок орієнтувальної картки вирішується колективом кафедри).

Продовження дод. 5

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити:		
1. Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори...	
2. Клініку	Скласти класифікацію клінічних проявів...	
3. Діагностику	Дати перелік основних методів діагностики...	
4. Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики захворювання...	
5. Лікування	Скласти типову схему лікування...	

121. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться:

122. Тестові завдання для самоконтролю:

Примітка. Пропонується використання тестових завдань (для здобувачів вищої освіти, яким у поточному році належить брати участь у ліцензійних тестових іспитах, доцільніше використовувати тести типу «Крок») і тестів, складених кафедрами для проведення ректорського контролю.

Продовження дод. 5

123. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми:

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

Основна:

Продовження дод. 5

Додаткова:
