

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

Факультет Медичний №1

Кафедра Гістології, цитології, ембріології та патологічної морфології  
з курсом судової медицини

**ЗАТВЕРДЖУЮ**  
Проректор з науково-педагогічної роботи  
Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ  
«08» 08 2024 р.

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА  
ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ  
З ПАТОМОРФОЛОГІЇ**


Факультет, курс Стоматологічний. II - III-й

Навчальна дисципліна “Патоморфологія”  
(*назва навчальної дисципліни*)

**Затверджено:**

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

Протокол № 1 від “26” 08 2024 р.

Завідувач кафедри  (Варвара СИТНІКОВА)  
(*підпис*) (*Ім'я, прізвище*)

## **Розробники:**

Сишкіова В.О., д.мед.н., професор;

Литвиненко М.В., к.мед.н., доцент;

Бурячківський Є.С., к.мед.н., доцент;

Олійник Н.М., к.мед.н., доцент;

Нарбутова Т. Є., к.мед.н., доцент;

Артьомов О.В., к.мед.н., доцент;

Савенко Т.О., асистент.

## ***Практичне заняття № 1***

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

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

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

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

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

### ***2. Контроль опорного рівня знань***

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

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

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

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

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

### **Рівні дослідження структурних основ хвороб.**

Патологічні процеси і захворювання вивчаються на різних рівнях структурнофункціональної організації живої матерії:

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

### **Матеріал (об'єкт) і методи дослідження.**

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

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

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

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

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

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

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

Електронна мікроскопія. В ході діагностичних досліджень на матеріалі, взятому при житті хворого, часто використовується електронна мікроскопія – трансмісійна (у проходячому пучці, подібно світлооптичній мікроскопії) та скануюча (знімаюча рельєф поверхні). Першу використовують частіше, особливо для вивчення в ультра тонких зрізах тканин деталей будови клітин, виявлення мікробів, вірусів, відкладень імунних та інших комплексів та ін.

### **Дистрофія як один з видів пошкодження клітини**

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

Основними формами пошкодження клітин є:  
: ішемічне (гіпотоксичне) пошкодження;  
вільнорадикальне пошкодження; токсичне пошкодження.

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

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

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

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

патологічний синтез - синтез клітинних речовин, які в нормі для неї не характерні (алкогольний гіалін в гепатоцитах, поява глікогену в клітинах

тонкого відділу петлі Генле при цукровому діабеті, синтез аномального білка при плазмоцитомі);

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

**Дистрофії класифікують за різними принципами: I.**

Залежно від виду порушеного обміну:

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

II. Залежно від локалізації процесу:

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

III. Залежно від походження: 1) придбаного характеру; 2) спадкового характеру.

IV. Залежно від поширеності процесу:

- а) місцеві;
- б) загальні. **Паренхіматозні**

**(внутрішньоклітинні) дистрофії.**

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

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

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

Паренхіматозні ліпідози характеризуються порушенням обміну цитоплазматичного жиру, що проявляється в надмірному накопиченні його в

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

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

Причинами жирової дистрофії міокарда є гіпоксія та інтоксикація, яка спостерігаються при анеміях, хронічної серцево-судинної недостатності, отруєннях миш'яком, фосфором, при дифтерії, вживанні алкоголю та ін. В цих випадках морфогенетичні механізми процесу визначаються в залежності від типу пошкодження клітини: гіпотоксичного або токсичного

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

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

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

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

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



Розвиток його обумовлено наступними механізмами:

- надмірне проникнення в гепатоцит тригліцеридів (нейтрального жиру) і жирних кислот;
- порушення процесів утилізації (окислення) жирних кислот на киптах мітохондрій;
- порушення процесів елімінації ліпідів за межами клітини; спадкового характеру дефект ферментів, які беруть участь у жировому обміні.

Паренхіматозні вуглеводні дистрофії.

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

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

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

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

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

**Мікроскопічно** епітеліоцити звивистих проксимальних каналців збільшені в розмірах, виступають в просвіті каналців, в результаті чого вони звужуються, стають щілиноподібних. Цитоплазма клітин непрозора, містить рожеві, різні за розміром зернятка білка. Ядра слабо контуруються,

мають базальну локалізацію. У просвітах каналців гомогенні або дрібнозернисті маси білка (білкові циліндри).

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

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

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

1. Загальна організація курсу патоморфології
2. Визначення патологічної анатомії (патоморфології) як предмета
3. Становлення патоморфології як самостійної науки
4. Цілі та завдання нашого предмету
5. Методи патологічної анатомії: розтин та біопсія (з макроскопією, мікроскопія: світлова, фазово-контрастна, люмінесцентна мікроскопія, гістохімія, імуногістохімія, електронна мікроскопія, генетичні дослідження тощо).
6. Загальні відомості про патогенні фактори (ендогенні та екзогенні)
7. Типи клітинних реакцій (клітинної відповіді) на пошкодження та розвиток патології.
8. Визначення дистрофій (дегенерацій), причини їх розвитку.
9. Механізми розвитку дистрофій.
10. Види дистрофій за різними ознаками, їх морфологія, характеристики.
11. Внутрішньоклітинні (паренхіматозні) дистрофії, класифікація.
12. Внутрішньоклітинні білкові дистрофії: зерниста, гіаліново-краплинна, гідропічна, кератоїдна. Морфологічна характеристика, ускладнення, наслідки
13. Внутрішньоклітинна жирова дистрофія: пілоподібна, дрібнокраплинна, великокраплинна; жирова дегенерація серця, нирок, печінки. Морфологічні характеристики, ускладнення, наслідки.
14. Внутрішньоклітинна вуглеводна дегенерація. Хвороби накопичення.

**3. Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з

подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі): 3.1 *Тестові завдання*

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

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

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

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

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

- A Жирова
- B Вуглеводна
- C Балонна
- D Гіаліново-крапельна
- E Гідропічна

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

- A Паренхіматозна жирова
- B Вуглеводна паренхіматозна

- C Гіаліново-крапельна
- D Мезенхімальна жирова
- E Гідропічна

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

- A Паренхіматозна жирова
- B Вуглеводна паренхіматозна
- C Гіаліново-крапельна
- D Мезенхімальна жирова
- E Гідропічна

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

- A Жирова дистрофія печінки
- B Сфінгом'єлін ліпідоз (хвороба Німана - Піка)
- C Генералізований гангліозидоз (хвороба Нормана - Ландінга)
- D Гангліозид ліпідоз (хвороба Тея - Сакса)
- E Цереброзид ліпідоз (хвороба Гоше)

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

- A Жирова
- B Гіаліново-краплинна
- C Гідропічна
- D Вуглеводна
- E Балонна

8. При розтині трупа жінки, що вмерла з явищами серцевої недостатності, серце збільшене в об'ємі, в'яле; міокард - глинясто-жовтий, тьмяний; з боку ендокарду видно жовто-білу зчерченість (тигрове серце). Мікроскопічно: у групах

кардіоміоцитів відсутня поперечна зчерченість, цитоплазма кардіоміоцитів містить дрібні краплі, що фарбуються суданом IV у чорний колір. Ваш діагноз?:

- A Жирова дистрофія міокарда
- B Кардіосклероз
- C Ревматичний міокардит
- D Ожиріння серця
- E Міомаляція

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

- A Жирова дистрофія міокарда
- B Міомаляція
- C Кардіосклероз
- D Ожиріння серця
- E Дилатаційна кардіоміопатія

10. У жінки з важкою інтоксикацією, обумовленої сепсисом, який і послужив безпосередньою причиною смерті, на розтині виявлене "тигрове серце".

Мікроскопічно в цитоплазмі кардіоміоцитів виявлені ліпіди. Який морфогенетичний механізм розвитку переважно лежить в основі даної дистрофії?:

- A Декомпозиція
- B Седиментація
- C Трансформація
- D Інфільтрація
- E Спотворений синтез

### **3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

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

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

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

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

### 3.3. Критерії оцінювання

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

#### Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

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

#### Оцінка практичних навичок з теми заняття:

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

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

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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

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

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

##### **Основна:**

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

##### **Додаткова:**

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

##### **Електронні інформаційні ресурси**

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

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

## ***Практичне заняття № 2***

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

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

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

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

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

### ***2. Контроль опорного рівня знань***

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

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



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

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

серед стромально-судинних диспротейнозів розрізняють: мукоїдне набухання, фібриноїдне набухання (Дезорганізація, некроз), гіаліноз і амілоїдоз. мукоїдне набухання - фібриноїдне набухання - гіаліноз є стадіями одного і того ж процесу (Наприклад, при ревматичних захворюваннях). амілоїдоз є самостійною формою диспротейнозу.

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

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

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

при фарбуванні пікрофуксином колагенові волокна втрачають фуксифілію, імпрегнуються сріблом (реакція Гомори), Стають піронінофільними (реакція Браше), метахромазія основної речовини зникає (в результаті деполаризації кислих глікозаміногліканів). Процес, на відміну від мукоїдного набухання, Має незворотний характер, виникає в стінках артеріол, Клапанах серця, пристінковому ендокарді при ревматичних захворюваннях, завершується фібриноїдним некрозом (дезорганізацією) і гіалінозом. **гіаліноз** (від грец. «Hyalos» - прозорий, склоподібний) - вид диспротейнозу, При якому в сполучної тканини або стінках

судин нагромаджуються ущільнені, напівпрозорі маси білка, які нагадують гіаліновий хрящ.

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

В основі механізму гіаліноза лежать процеси деструкції колагенових волокон з подальшим просоченням їх різними компонентами плазми крові (фібриноген, глобуліни, імунні комплекси, ліпопротеїди) На тлі підвищення судинно-тканинної проникності (плазморагія). розрізняють гіаліноз судин і гіаліноз сполучної тканини. У першому випадку

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

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

гіаліноз власне сполучної тканини виникає при гіпоксії, хронічному запаленні, склеротичних змінах, при фібриноїдної дезорганізації і ін. При цьому пучки колагенових волокон втрачають фібрилярність, стають

гомогенними, перетворюючись в безструктурну масу хрящеподібної консистенції.

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

### **Стромально-судинні ліпідози.**

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

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

1) за зовнішніми ознаками:

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

2) за механізмом розвитку:

- а) аліментарна форма;
- б) церебральна форма;
- в) ендокринна форма;

г) спадкового характеру. 3) за відсотком

переважання до маси тіла: а) I ступінь 20-29%;

б) II ступінь 30-49%;

в) III ступінь 50-59%;

г) IV ступінь більше 100%.

4) в Залежно від кількості адипоцитів і їх розмірів: а)

гіпертрофічний тип;

б) гіперпластичний тип.

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

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

### **Стромально-судинні вуглеводні дистрофії.**

Стромально-судинні вуглеводні дистрофії виникають в результаті появи в тканинах дисбалансу між глікопротеїдами і глікозаміногліканами. порушення обміну глікопротеїдів викликає ослизнення тканин. При цьому хромotropні речовини звільняються від сполук з білком і нагромаджуються в проміжній тканині, відбувається заміщення колагенових волокон слизоподібною масою, з'являються зірчасті клітини з відростками неправильної форми. ослизнення тканин спостерігається при мікседемі, кахексії будь-якого генезу. порушення обміну глікозаміногліканів найбільш часто буває спадкового характеру і

спостерігається при захворюваннях накопичення, або мукополісахаридозів (Наприклад, гарголізм: Характерним є «баштовий» Череп, спленомегалія, гепатомегалія, порок серця, пупкова або пахова грижі).

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

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

Макро-мікроморфологія і ультраструктурні зміни бувають різними у внутрішніх органах, які лежать в основі різного характеру їх функціональної недостатності. Так, при ожирінні серця макроскопічно орган збільшений в розмірах в 1,0-1,5 рази, м'який, під епікардом значне розростання жирової тканини, камери серця розширені, серцева м'яз на розрізі буро-коричневого відтінку, клапани тонкі, напівпрозорі, хорди і трабекулярні м'язи без змін, товщина стінок обох шлуночків зменшена. мікроскопічно спостерігається розростання жирової тканини в інтерстиції міокарда з атрофічними змінами кардіоміоцитів.

При гіалінозу судин селезінки мікроскопічно звертають на себе увагу зміни судин дрібного калібру - центральних артерій лімфоїдних фолікулів і артеріол червоної пульпи. Стінки їх потовщені, просвіти звужені, кількість клітинних елементів зменшено. гіаліну вигляді однорідних гомогенних мас з'являється під ендотелієм і рівномірно відкладається по периметру прорізів судин. В окремих місцях накопичення його носять нерівномірний характер. Ендотелій в судинах зберігається. Маса гіаліну, Що знаходяться під ним, Відмежовані зовні *m. elastica interna*, яка виявляється при фарбуванні на еластичну тканину. Іноді вона розщеплена, і тонкі волокна її хаотично оточують гіалінові маси. Поступово по периферії останніх відбувається атрофія м'язового пласта, А при значному їх накопиченні поділ на пластів в стінках судин зникає взагалі, і вони набувають гомогенний, однорідний характер.

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

при мукоїдному набуханні клапана серця (гістохімічна реакція по Hale) стулка клапана потовщена, в основному речовині спостерігається нерівномірне

накопичення кислих глікозаміногліканів (гіалуринова кислота) у вигляді ділянок синьо-зеленого кольору, клітинна реакція відсутня.

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

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

**3. Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі): 3.1 *Тестові завдання*

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

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

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

- A Амілоїдоз
- B Гіаліноз

- C Жирова дистрофія
- D Мукоїдне набухання
- E Гемахроматоз

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

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

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

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

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

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

6. Чоловік, 19 років страждає з раннього дитинства бронхоектопічною хворобою, помер від ниркової недостатності. На розтині крім множинних бронхоектопічних каверн, заповнених гнійним ексудатом виявлені збільшені в розмірах нирки щільної консистенції, корковий шар стовщений, білого кольору, щільний, піраміди чіткі, нирки анемічні. Назвати процес, який розвинувся в нирках?:

- A Вторинний амілоїдоз
- B Вторинний нефросклероз
- C Гломерулонефрит

- D Хронічний пієлонефрит
- E Вроджений полікістоз нирок

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

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

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

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

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

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

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

- A Ліпогіаліна
- B Простого гіаліна
- C Амілоїда

- D D.Складного гіаліна  
E Гіаліново-Краплинної дистрофії

### 3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

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

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

**Макропрепарат.** Представлений ниркою розміром 10X6X4 см., сірокоричневого кольору. Нирка дуже щільна, має сальний блиск, її поверхня гладка. На розрізі коркова та мозкова речовини диференціюються пагано, паренхіма потовщена місцями до 4,5см. Заключення. Амілоїдоз нирки. (Велика біла нирка, воскова нирка, сальна нирка)

### 3.3. Критерії оцінювання

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

#### 1. Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

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

#### 2. Оцінка практичних навичок з теми заняття:

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

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

Оцінка	Критерії оцінювання
--------	---------------------



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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

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

Пропонуються теми для рефератів.

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

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с

2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х II. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

#### **Додаткова:**

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

#### **Електронні інформаційні ресурси**

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

#### ***Практичне заняття № 3***

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

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

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

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

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

## **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення.* Меланоз, кальцифікація та її види, каменеутворення (каменна хвороба та її види: нефролітіаз, сечокам'яна хвороба, сіалолітіаз, жовчнокам'яна хвороба) гемоглобіногенні пігменти, жовтяниця та її види, гемосидероз та його види.

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

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

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

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

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

Гемосидерин складається з білка – глобіну і простетичної пігментної частини – гема, утворюється внутріклітинно у вигляді зерен бурого кольору. Містить залізо і визначається реакцією Перлса (під дією заліzosиньородистого калія і соляної кислоти утворюється синє фарбування – «берлінська блакить»),

чорніє від сірчастого амонія. В умовах патології спостерігається надмірне накопичення гемосидерина - гемосидероз. Загальний гемосидероз розвивається при інтраваскулярному руйнуванні еритроцитів і зустрічається при хворобах системи кровотворення, інтоксикаціях гемолітичними отрутами, деяких інфекційних захворюваннях, переливаннях іншогрупної крові і т.п. Селезінка, печінка, кістковий мозок і лімфатичні вузли стають іржаво-коричневими.

Близьке до загального гемосидерозу захворювання гемохроматоз, який може бути первинним (порушується всмоктування заліза в тонкій кишці) і вторинним. Захворювання пов'язане з перевантаженням організму залізом. У вигляді ферритину і гемосидерину воно депонується переважно в паренхіматозних елементах різних органів, унаслідок чого вони набувають бурого забарвлення. Результатом є склероз і атрофія внутрішніх органів.

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

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

Жовчні пігменти – білірубін, білівердін, уробілін.

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

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

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

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

Підпечінкова (механічна) жовтяниця розвивається при утрудненні відтоку жовчі з печінки. Буває при жовчнокам'яній хворобі, раку жовчних шляхів і ін.

Застій жовчі призводить до розтягування жовчних шляхів і розриву жовчних капілярів. Жовч надходить в кров, викликає жовтяницю і загальну інтоксикацію організму.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Набута порфірія спостерігається при інтоксикації (свинцем, сульфазолом, барбітуратами), авітамінозах (пелагра), перніциозній анемії, деяких захворюваннях печінки. Відмічається порушення функції нервової системи, підвищена чутливість до світла, нерідко розвивається жовтяниця, пігментація шкіри, в сечі знаходять велику кількість порфіринів.

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

Порушення обміну протеїногенних (тирозиногенних) пігментів

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

Порушення обміну меланіну може виявлятися в збільшенні (гіперпігментації) і зменшенні (гіпопігментації) його вмісту. І те, і інше може бути місцевим і загальним.

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

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

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

Ліпофусцин – це глікопротеїд, в якому переважають жири, а з них – фосфоліпіди. Ліпофусцин є нормальним компонентом клітки. В умовах патології кількість ліпофусцина різко збільшується (ліпофусциноз). Він буває первинним (природженим) і вторинним, спостерігається найчастіше у літніх осіб, а також при виснажуючих захворюваннях, що спричиняють кахексію (бура атрофія міокарду, печінки), при підвищеному функціональному навантаженні (ліпофусциноз міокарду при ваді серця), при фагоцитозі (ліпофусциноз макрофага).

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

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

Порухення обміну нуклеопротейдів

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

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

Подагра – захворювання, яке характеризується періодичними випадіннями сечокиислого натрію в синовії і хрящах дрібних суглобів, гомілковостопних і колінних суглобів, в сухожиллях і суглобових сумках, в хрящах вушних раковин. У місці відкладення солей розвивається некроз, оточений запальною реакцією з скупченням гігантських клітин типу чужорідних тіл – утворюється подагрична

шишка, яка надалі може вкритися виразками. Часто подагра є природженим порушенням обміну речовин (первинна подагра), зрідка – ускладненням інших захворювань (вторинна подагра), таких, як нефроцирроз, хвороби крові та ін.

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

Порушення мінерального обміну (мінеральні дистрофії)

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

### Утворення каміння

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

Вигляд каміння (форма, величина, колір, структура ) різний, залежно від локалізації в тій або іншій порожнині, хімічного складу, механізму утворення. Зустрічаються величезні камені і мікроліти. Форма каменя нерідко повторює порожнину, яку він заповнює: кругле або овальне каміння – в сечовому і жовчному міхурах, відросткові – в мисках і чашечках нирок, циліндричні – в протоках залоз. Каміння може бути поодиноким або численним. У останньому випадку камені нерідко мають грановані, притерті одна до одної поверхні

(фасетовані камені). Поверхня каменів буває не тільки гладкою, але і шорсткою (оксалати, наприклад, нагадують шовковичну ягоду), яка травмує слизову оболонку, викликає її запалення. Колір каменів визначається їхнім хімічним складом : біле (фосфати), жовте (урати), темно-коричнєве або темнозелене (пігментні) камені. У одних випадках на зпилі камені мають радіарну будову (кристалоїдні), в інших – шарувате (колоїдні), в третіх – шарувато-радіарне (колоїдно-кристалоїдне). Хімічний склад каміння також різний. Жовчні камені можуть бути холестериновими, пігментними, вапняними або холестериново-пігментно-вапняними (складні, або комбіновані камені). Сечові камені можуть складатися з сечової кислоти і її солей (урати), фосфата кальцію (фосфати), оксалата кальцію (оксалати), цистину і ксантину. Бронхіальні камені складаються звичайно з інкрустованого вапном слизу.

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

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

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

1. Визначення змішаних дистрофій, класифікація.
2. Визначення пігменту, класифікація пігментів.
3. Класифікація ендогенних пігментів, характеристика.
4. Гемоглобіногенні пігменти: фізіологічні та патологічні, їх патологія, метаболізм.
5. Жовтяниця: визначення, класифікація, причини розвитку, морфологічні характеристики.
6. Гемосидероз: класифікація, визначення, причини розвитку, морфологічні характеристики.

7. Порфірія: визначення, причини розвитку, морфологічна характеристика. 8. Ліпідогенні пігменти, патологія їх метаболізму, причини розвитку, морфологічна характеристика.

9. Протеїногенні пігменти, патологія їх метаболізму, причини виникнення, розвиток, морфологічна характеристика.

10. Кальцифікація: класифікація, причини розвитку, морфологічні характеристики, ускладнення та наслідки.

11. Порушення обміну міді. Причини розвитку, морфологічні характеристики, ускладнення та наслідки.

12. Визначення каменю (конкрименту). Утворення каменів: класифікація, причини розвитку, морфологічна характеристика, ускладнення та наслідки.

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

### 3.1 Тестові завдання

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

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

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

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

3. На розтині тіла жінки, що тривало страждала на аденому паращитоподібних залоз із гіперпродукцією паратгормону та померла від хронічної ниркової

недостатності, виявлені відкладання вапна у шлунку, легенях, нирках. Яке за механізмом розвитку звапнування має місце?

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

A Нуклеопротейдів  
B Калію.

- C Хромопротейдів
- D Кальцію
- E Ліпопротейдів

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

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

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

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

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

- A Гемосидерин
- B Меланін
- C Білірубін
- D Порфірин
- E Гематоїдин

### **3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

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

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

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

### **3.3. Критерії оцінювання**

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

#### **3. Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

#### 4. Оцінка практичних навичок з теми заняття:

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

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

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

#### 4. Підбиття підсумків:

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

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

Ускладнення припинення роботи серця, легенів, головного мозку, нирок, печінки”.

Пропонуються теми для рефератів.

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

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

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

#### **Додаткова:**

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

#### **Електронні інформаційні ресурси**

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



## *Практичне заняття № 4*

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

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

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

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

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

### **2. Контроль опорного рівня знань**

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

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

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

Причини некрозу. Фактори, які викликають некроз: **фізичні** (Вогнепальні поранення, радіація, електрика, низькі і високі температури - відмороження та опік)

**токсичні** (кислоти, луги, солі важких металів, ферменти, лікарські

препарати, етиловий спирт і т.д.);

**біологічні** (Бактерії, вірус, найпростіші),

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

**судинний** (Інфаркт - судинний некроз); **трофоневротичний** (Пролежні, незагойні виразки). Залежно від механізму дії патогенного фактора розрізняють:

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

**непрямий некроз**, Який виникає безпосередньо через судинну та нервовоендокринну системи (алергічні, судинні і трофоневротичні некрози).

### **Клініко-морфологічні форми некрозу**

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

### **Коагуляційний (сухий) некроз**

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

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

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

До коагуляційного некрозу відносять:

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

**Б. Казеозний (сирний) некроз** розвивається при туберкульозі, сифілісі, лепрі, а також при лімфогранульоматозі. Його ще називають специфічним, оскільки найчастіше зустрічається при специфічних інфекційних гранулемах.

У внутрішніх органах виявляється суха, обмежена ділянка тканини білувато-жовтувато кольору, легко кришиться. У сифілітичних гранульомах дуже часто такі ділянки не кришаться, а пастоподібні, нагадують аравійський клей. Це змішаний (тобто екстра і інтрацелюлярний) Тип некрозу, при якому водночас гине і паренхіма, і строма (і клітини, і волокна). Мікроскопічно така ділянка тканини безструктурна, гомогенна, пофарбована гематоксилином і еозином в рожевий колір, добре видно грудочки хроматину ядер (каріорексис).

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

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

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

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

2. **Неферментний жировий некроз:** неферментний жировий некроз спостерігається в молочній залозі, підшкірній жировій тканині і в черевній

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

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

**1. Суха гангрена** - це некроз тканин, які сполучаються з зовнішнім середовищем, що протікає без участі мікроорганізмів. Суха гангрена найчастіше виникає на кінцівках в результаті ішемічного коагуляційного некрозу тканин. Некротизовані тканини здаються чорними, сухими, вони чітко відокремлені від суміжної працездатної тканини. На кордоні зі здоровими тканинами виникає демаркаційне запалення. Зміна кольору зумовлена перетворенням гемоглобіногенних пігментів у присутності сірководню в сульфід заліза. Прикладами може бути суха гангрена: кінцівки при атеросклерозі і тромбозі її артерій (атеросклеротична гангрена), облітеруючий ендартеріт; при відмороженні або опіку; пальців при хворобі Рейно або вібраційної хвороби; шкіри при висипний тиф і інших інфекціях.

**2. Волога гангрена:** розвивається в результаті нашарування на некротичні зміни тканини важкої бактеріальної інфекції. Під дією ферментів мікроорганізмів виникає вторинна коліквация. Лізис клітини ферментами, які утворюються не в самій клітині, а проникають ззовні, називається гетеролізисом. Тип мікроорганізмів залежить від локалізації гангрені. Волога гангрена розвивається зазвичай в тканинах, багатих на вологу. Вона може зустрічатися на кінцівках, але частіше у внутрішніх органах, наприклад, в кишечнику при непрохідності брижових артерій (тромбоз, емболія), в легенях як ускладнення пневмонії (грип, кір). В ослаблених інфекційним захворюванням (частіше на кір) дітей може розвинути волога гангрена м'яких тканин щік, промежини, яка називається нома (від грец. Nome - водяний рак). Гостре запалення і накопичення бактерій є причиною того, що некротична ділянка стає набряклою і червоно-чорної, з поширеним розчиненням мертвої тканини. При вологій гангрені може виникнути

некротизуюче запалення, яке чітко обмежена від суміжної здорової тканини і, таким чином, важко піддається хірургічному лікуванню. В результаті життєдіяльності бактерій виникає специфічний запах. Дуже високий відсоток летальності.

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

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

#### **Колікваційний (вологий) некроз**

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

Інфаркт мозку часто називають розм'якшенням, тому що основною макроскопічною ознакою є зниження пружності тканини мозку в ділянці ураження у всіх термінах. Протягом першої доби він нечітко обмеженою ділянкою синюшного відтінку, м'якою на дотик. До кінця першої доби ділянку стає більш чіткою і блідне. У наступні дні речовина мозку в цій зоні стає ще більш млявим, жовтуватого кольору, іноді навіть з зеленуватим відтінком. У перші тижні об'єм мозку дещо збільшується внаслідок його набряку. Через 1-1,5 міс. на місці інфаркту утворюється досить чітко обмежена порожнина, яка містить каламутну рідину і детрит. Визначення точних термінів інфаркту надто важке не тільки за зовнішнім виглядом його, але і за гістологічною картиною.

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

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

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

Апоптоз - це біохімічно специфічний тип загибелі клітини, який характеризується активацією нелізосомних ендогенних ендонуклеаз, які розщеплюють ядрану ДНК на маленькі фрагменти. Морфологічно апоптоз

виявляється загибеллю одиничних, безладно розташованих клітин, зі супроводжується формуванням круглих, оточених мембраною тілець ("апоптичні тільця"), які тут же фагоцитуються оточуючими клітинами.

### **Ознаки загальної смерті**

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

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

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

14. Посмертні зміни в організмі.

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

### 3.1 Тестові завдання

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

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

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

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

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

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

4. У хворого цукровим діабетом з'явився різкий біль у правій стопі. При огляді великий палець стопи чорного кольору, тканини стопи набряклі, чарункове



відшарування епідермісу, виділення з неприємним запахом. Яка клінікоморфологічна форма некрозу розвинулася у хворого?:

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

5. На розтині трупа чоловіка у віці 57 років, Який помер від висипного тифу, виявлено, що м'язи передньої черевної стінки і стегон щільні, білувато-жовтого кольору, нагадують стеаринову свічку. Проявом якого патологічного процесу є описані зміни в м'язах:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### **3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

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

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

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

Заключення. Суха гангрена стопи.

### **3. 3 Критерії оцінювання**

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

#### **1. Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

#### **2. Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

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

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

### **Основна:**

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

### **Додаткова:**

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

### **Електронні інформаційні ресурси**

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

## Практичне заняття № 5

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

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

**Основні поняття:** Надані у матеріалах відповідних тем.

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

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

### 2. *Контроль опорного рівня знань*

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

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

3.1. Діагностика 1 макропрепарату за відповідними темами, 3.2.

Діагностика 1 мікропрепарату за відповідними темами.

### 3.3. *Критерії оцінювання*

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

### 5. *Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:*

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

### 6. *Оцінка практичних навичок з теми заняття:*

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

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

Оцінка	Критерії оцінювання
--------	---------------------

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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

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

Пропонуються теми для рефератів.

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

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

#### **Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с

2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

#### **Додаткова:**

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

#### **Електронні інформаційні ресурси**

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

#### ***Практичне заняття № 6***

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

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

**Основні поняття:** Гіперемія: фізіологічна, патологічна, артеріальна, венозна, набряк, анасарка, синюшне ущільнення селезінки, ціанотичне ущільнення нирки,

коричневе ущільнення легень, мускатна печінка; кровотечі та крововиливи: носова кровотеча, кровохаркання, блювота кров'ю, циклічні та ациклічні маткові кровотечі, кров у калі, сечі, гематоми, геморагічні вкраплення, екхімози, пурпура, пітехії, гемоперикард, гемоперитонеум, гемоторакс, гідроторакс, піоторакс, гемартроз;

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

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

## **2. Контроль опорного рівня знань**

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

*Запальна гіперемія* – постійний супутник запалення.

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

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

Венозне повнокров'я може бути загальним і місцевим.

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

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

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

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

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

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

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

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

*Місцеве венозне повнокров'я* (гіперемія) спостерігається при утрудненні відтоку венозної крові від того чи іншого органу або частини тіла в зв'язку із закриттям просвіту вени (тромбом або емболом) або стисненні її ззовні (пухлиною, розвинутою сполучною тканиною). Так, різка венозна гіперемія шлунково-кишкового тракту розвивається при тромбозі ворітної вени. Мускатна печінка і мускатний цирроз зустрічаються не тільки при загальному венозному

повнокрів'ї, але й при запаленні печінкових вен та їх тромбозі (облітеруючий тромбофлебіт печінкових вен), що характерно для хвороби (синдрому) Бада – Кіарі. Причиною цианотичної індурації нирок може стати тромбоз ниркових вен. До венозного застою і набряку кінцівки також призводить тромбоз вен, якщо колатеральний кровообіг є недостатнім.

### **Недокрів'я**

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

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

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

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

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

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

*Ішемія внаслідок перерозподілу крові* спостерігається у випадках гіперемії після анемії. Такою є, наприклад, ішемія головного мозку при випусканні рідини з черевної порожнини, куди відтікає значна кількість крові. Значення і наслідки

недокрів'я різні; залежать від особливостей причини та тривалості її впливу. Так, недокрів'я внаслідок спазму артерій короткочасне, і при ньому не виникає особливих розладів.

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

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

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

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

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

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

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

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

В залежності від причини розрізняють такі види шоку: 1) гіповолемічний, який виникає при гострому зменшенні об'єму циркулюючої крові (або рідини); 2)

травматичний, пусковим механізмом якого є надмірна аферентна (переважно больова) імпульсація; 3) кардіогенний, який виникає внаслідок швидкого спаду скорочувальної функції міокарда і зростання потоку аферентної (переважно «гіпоксичної») імпульсації; 4) септичний (токсикоінфекційний), причиною якого є ендогенна інтоксикація патогенною мікрофлорою.

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

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

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

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

13. Поняття про гемостаз. Види порушень кровообігу, пов'язані з порушенням кровотоку: стаз, тромбоз, емболія, дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові. Загальне визначення та характеристика, причини розвитку.

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

### 3.1 Тестові завдання

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

Назвіть вид порушення кровообігу:

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

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

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

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

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

4. При розтині трупа людини 30 років з недостатністю аортального клапана при ревматизмі, в легенях виявлена ділянка клиноподібної форми, щільної консистенції, темно-червоного кольору, з чіткими кордонами. Основа клина

расташовується субплеврально, вершина спрямована до кореня легенів. Який патологічний процес розвинувся в легенях?:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### 3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

**Мікропрепарати: 1.Мускатна печінка (Г+Е, м.зб.)** У препараті центральні відділи часточок печінки виглядають рожево-червоними, а периферія – синьою. У центральних відділах часточок відзначається різке розширення та переповнення кров'ю центральних вен та міжтрабекулярних синусоїдів; клітини паренхіми печінки, розташовані між повнокровними капілярами, розширення та переповнені здавлені, знаходяться у



стані атрофії. По периферії часточки, де застійні явища виражені значно слабше, балки з печінкових клітин збережені. У проміжній сполучній тканині розташовуються гілки жовчних проток, печінкової артерії ворітної вени (тріада печінки). Позначити: 1-центральна вена розширена та повнокровна 2-розширені синусоїди 3-печінкові трабекули.

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

Макропрепарат. Представлений печінкою, яка збільшена у розмірі

### **3.3. Критерії оцінювання**

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

#### **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

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

Пропонуються теми для рефератів.

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

##### **Основна:**

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

##### **Додаткова:**

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

#### **Електронні інформаційні ресурси**

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

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

### ***Практичне заняття № 7***

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

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

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

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

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

#### ***2. Контроль опорного рівня знань***

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

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

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

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

#### **Тромбоз**

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

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

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

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

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

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

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

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

**Емболія** – це циркуляція в крові або лімфі часточок, які не зустрічаються в нормі, із подальшою закупоркою ними судин. Ці часточки називаються емболами.

Емболи частіше переміщуються з током крові: 1) з венозної системи великого кола кровообігу й правого відділу серця в судини малого кола кровообігу (тобто емболи вен нижніх кінцівок можуть мігрувати в судини легенів); 2) з лівої половини серця, аорти й великих артерій в артерії серця, мозку, нирок, селезінки, кінцівок тощо (тобто за ходом великого кола кровообігу); 3) з гілок портальної системи печінки у ворітну.

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

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

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

рухаються ретроградно. До цієї емболії також відносять емболію вапном і кристалами холестерину атеросклеротичних бляшок, які кришаться у просвіт судини при їх виразці.

**Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗсиндром)** – це генералізоване згортання крові в середині судин, що викликає утворення великої кількості мікрозгустків і агрегатів клітин, які порушують мікроциркуляцію в органах і тканинах. Цей синдром часто характеризують як катастрофу для організму.

Залежно від причин розвитку виділяють наступні різновиди ДВЗсиндрому:

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

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

В основі патогенезу ДВЗ-синдрому лежить так званий «гуморальний протеазний вибух», тобто одночасна активація всіх протеолітичних ферментів плазми крові, що входять до складу чотирьох позаклітинних біохімічних систем:

а) системи згортання; б) фібринолітичної системи; в) калікреїн-кінінової системи; г) системи комплементу.

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

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

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

**3.1 Тестові завдання**

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

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

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

- A Тромбоемболія
- B Серцева недостатність
- C Застій крові
- D Венозний застій
- E Ангіоспазм

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

- A Жирова емболія
- B Ангіоспазм
- C Серцева недостатність
- D Травматичний шок
- E Загальний венозний застій

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

- A Флеботромбоза
- B Тромбоемболії
- C Двс-Синдрому

D Сладж-Феномена

E Стазу крові

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

A Тромбоемболія легеневої артерії

B Жирова емболія легеневої артерії

C Тканинна емболія легеневої артерії

D Застійний тромбоз легеневої артерії

E Геморагічна бронхопневмонія

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

A Тромбоемболія судин легеневої артерії

B Тканинна емболія судин легеневої артерії

C Геморагічна бронхопневмонія

D Застійний тромбоз судин легеневої артерії

E Жирова емболія судин легеневої артерії

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

A Повітряна емболія

B Жирова емболія

C Емболія чужорідними тілами

D Тромбоемболія

E Газова емболія

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

A Газова емболія

B Атеросклероз судин

C Тромбоз

D Жирова емболія

E Тромбоемболія



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

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

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

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

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

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

### 3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

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

**2. Тромбоз судини (Г+Е, м.зб.)** Поперечному зрізі судини чітко видно її стінку, тромб, який має типову будову і місце його прикріплення до стінки. В цій ділянці видно розвиток грануляційної тканини, що вростає в тромб. **Позначити:** 1- обтуруючий тромб, 2-місце прикріплення тромбу до стінки, 3-стінка судини.

Макропрепарат. Представлений аортою

### 3.3. Критерії оцінювання

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

**Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

**Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

**4. Підбиття підсумків:**

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

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

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

### Основна:

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

### Додаткова:

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

### Електронні інформаційні ресурси

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

### *Практичне заняття № 8*

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

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

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

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

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

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

## 2. *Контроль опорного рівня знань*

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

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

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

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

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

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

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

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

рідини і плазмових білків: міжендотеліально через міжендотеліальні пори; інтраендотеліально при посиленні піноцитоза у ендотелії.

Утворюється ексудат і запальний клітинний інфільтрат.

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

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

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

**Проліферація** – завершальна фаза запалення, яка характеризується:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Абсцес – осередкове гнійне запалення, яке характеризується утворенням порожнини, заповненої гнієм. Абсцес, або гнійник, розвивається в тих випадках, коли в осередку запалення відбувається некроз тканини, просочення її

лейкоцитами і розплавлення у результаті протеолітичної дії ферментів, що визволяються з лейкоцитів при їх загибелі.

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

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

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

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

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

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

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

11. Ускладнення та наслідки запалення

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

3.1 Тестові завдання

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

- A Фібринозне запалення
- B Організація
- C Проліферативне запалення
- D Геморагічне запалення
- E Артеріальне повнокров'я

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

- A Фібринозний перикардит
- B Гнійний перикардит
- C Геморагічний перикардит
- D Проліферативний перикардит
- E Катаральний перикардит

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

- A Фібринозне запалення
- B Організація
- C Проліферативне запалення
- D Геморагічне запалення
- E Артеріальне повнокров'я

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



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

- A Гострі абсцеси
- B Хронічні абсцеси
- C Емпієма
- D Колікваційні некрози
- E Кісти

5. Хворий 40-ка років помер від набряку головного мозку. В анамнезі карбункул обличчя. На аутопсії відмічено повнокров'я та набряк тканини головного мозку. У білій речовині лівої півкулі виявлено дві порожнини розмірами 6x5,5 см та 5x4,5 см, що заповнені вершковоподібною рідиною жовтувато-зеленого кольору. Стінками порожнин є нервова тканина з нерівними краями. Яке ускладнення карбункула розвинулось у хворого?

- A Гострі абсцеси
- B Хронічні абсцеси
- C Емпієма
- D Колікваційні некрози
- E Кісти

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

- A Нейтрофіли
- B Моноцити
- C Базофіли
- D Еозинофіли
- E Лімфоцити

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

- A Фібринозне
- B Катаральне
- C Гнійне
- D Геморагічне
- E Десквамативно-некротичне

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

- A Емпієма плеври

- В Бронхопневмонія
- С Серозний плеврит
- D Геморагічний плеврит
- Е Карциноматоз плеври

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

- A Дифтеритичне запалення
- В Геморагічне запалення
- С Катаральне запалення
- D Серозне запалення
- Е Крупозне запалення

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

- A Дифтеритичне
- В Серозне
- С Катаральне
- D Крупозне
- Е Гнійне

### 3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепаратум

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

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

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

**Заключення:** волохате серце — фібринозний епікардит

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

#### **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

### 4. Підбиття підсумків:

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

Наголошується тема наступного заняття: “Проліферативне (продуктивне) запалення: з утворенням загострених кондилом, навколо тварин-паразитів,

проміжне продуктивне запалення, гранульоматозне запалення. Специфічне проліферативне запалення”.

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

##### **Основна:**

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

##### **Додаткова:**

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

##### **Електронні інформаційні ресурси**

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

### ***Практичне заняття № 9***

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

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

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

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

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

## **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення.* Інтерстиціальне запалення, запальний інфільтрат, поліп, кандилома, гранульома (туберкульозна гранульома, Пирогова-Лангханса клітини, сифілітична гранульома, гранульома прокази, клітини Вірхова, склеромічна гранульома, клітини Мікуліча.

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

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

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

□ Види продуктивного запалення: інтерстиціальне, гранулематозне та запалення з утворенням поліпів і гострокінцевих кондиллом.

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

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

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

□ Наслідком є дифузний дрібноосередковий кардіосклероз.

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

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

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

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

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

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

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

□ За патогенезом: *іmunні* (що частіше відображають реакцію ГСТ, засновану на взаємодії макрофаг-Т-лімфоцит) – більшість інфекційних гранульом або виникаючих при упродовженні пилових частинок рослинного або тваринного походження є іmunними; при інфекційних захворюваннях відображають відносну

резистентність організму відносно збудника (нестерильний імунітет); *неімунні* (більшість гранульом сторонніх тіл): найчастіше побудовані з клітин сторонніх тіл, містять невелику кількість лімфоцитів і плазматичних клітин.

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

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

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

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

□ **Сифіліс** викликається блідою трепонемою. Захворювання хронічне, тягнеться впродовж багатьох років і характеризується стадійністю, залежною від зміни фаз імунітету і підвищеної чутливості до збудника і продуктів розпаду тканин. В перебігу сифілісу розрізняють періоди чергування ексудативних,

альтеративних і продуктивних реакцій, подібно тому, як це буває при туберкульозі. Таких періодів буває в основному три.

□ I-й період – формування первинного афекту у місці надходження трепонеми і регіонарного лімфаденіту. Первинний афект при сифілісі називається твердим шанкром. З'являється твердий шанкр через 2-4 тижні після зараження у вигляді щільного мідно-червоного безболісного інфільтрату (нерви гинуть, тому немає болю). Інфільтрат цей є продуктивним запаленням без яких-небудь специфічних особливостей.

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

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

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

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

#### □ **Актиномікоз.**

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



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

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

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

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

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

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

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

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

□ Гістологічно активний лепроматозний процес представлений розвитком вузликів. Вони зливаються між собою і складаються головним чином з макрофагів з домішкою лімфоцитів, плазматичних клітин, гістіоцитів. У лепромі міститься величезна кількість мікобактерій лепри. По Бінфорду 1г квітучої лепроми містить  $5 \cdot 10^9$  мікобактерій. □ Таке могутнє і нестримне розмноження збудника лепри пояснюється тим, що фагоцитоз їх макрофагами незавершений. Поступово в них з'являються вакуолі, жирові включення, дуже характерні для лепри. Змінені таким чином макрофаги називають *лепрозними клітинами Вірхова*. Маса бактерій у макрофагу склеюються між собою у вигляді «куль», при загибелі клітини вивільняються з неї, розташовуються вільно в тканині. Надалі кулі фагоцитуються гігантськими клітинами сторонніх тіл. Лепроматозна інфільтрація в шкірі нерідко є дифузною. *Туберкулоїдна форма лепри* характеризується проліферацією епітеліоїдних клітин, утворенням гігантських клітин Пирогова–Лангханса, скупченням лімфоцитів. Клітинні інфільтрати при туберкульозній формі лепри розташовуються в сосочковому шарі під самим епідермісом. Мікобактерії лепри зустрічаються в дуже невеликій кількості. При туберкулоїдній формі лепри постійно залучаються до процесу дрібні нерви шкіри, які руйнуються. Ураження нервів супроводжується втратою шкіряної чутливості як одного з ранніх симптомів лепри. За характером тканинної реакції можна припустити, що при туберкулоїдній формі спостерігається висока резистентність макроорганізму до інфекції.

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

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

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

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

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

При гістологічному дослідженні класичні гострокінцеві кондиломи характеризуються папілломатозом, акантозом, подовженням і розширенням сосочків, паракератозом і наявністю койлоцитів. Плоскі кондиломи розташовуються в багат шаровому плоскому епітелії з акантозом. Звичайно спостерігається чітке розмежування між незмінним базальним і парабазальним шарами і більш поверхнево розташованими шарами епітелію, які містять койлоцити. Іноді в поверхневих відділах пошкодження є шар різної товщини діскератоцитів з пікнотичними ядрами та іншими змінами дистрофічного характеру. Кондиломи завжди видаляють незалежно від їх типу, локалізації і розмірів, мимовільне одужання (зникнення) ніколи не настає, а доброякісно перебігаючі гострокінцеві кондиломи в окремих випадках можуть перероджуватися в карциному. Видалені кондиломи необхідно гістологічно досліджувати для виключення наявності ознак злоякісної трансформації.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття. 1.**

Визначення запалення, класифікація, макро- та мікроскопічні ознаки запалення.

2. Причини розвитку хронічного запалення. (Або чому гостре запалення стало хронічним?)
3. Класифікація (види) хронічного запалення.
4. Інтерстиціальне запалення, морфологічна характеристика, наслідки.
5. Що таке поліп, морфологічна характеристика поліпа (макро- і мікроскопічна будова), приклади?
6. Що таке кандилома, морфологічна характеристика (макро- та мікроскопічна структура), приклади?
7. Гранулематозне запалення. морфологічна характеристика, наслідки.

8. Що таке гранульома, види гранульом, види гігантських клітин.
9. Будова туберкульозної гранульоми.
10. Будова сифілітичної гранульоми.
11. Будова гранульоми лепри.
12. Будова риносклеральної гранульоми.

**3. Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі): 3.1. Тестові завдання

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

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

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

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

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

- A Риносклерома
- B Сифіліс
- C Туберкульоз
- D Респіраторно-синцитіальна інфекція

Е Алергічний риніт

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

- А Проміжне
- В Альтеративне
- С Гнійне
- Д Фібринозне
- Е Гранулематозне

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

- А Проказа
- В Туберкульоз
- С Сифіліс
- Д Банальне запалення
- Е Сап

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

- А Сифіліс
- В Туберкульоз
- С Банальне запалення
- Д Проказа
- Е Ангіома

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

- А Антракоз
- В Силікоз
- С Туберкульоз
- Д Склероз

Е Емфізема

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

А Туберкульоз

В Банальне запалення

С Сифіліс

Д Проказа

Е Склерома

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

А Склерома

В Алергійний риніт

С Менінгококовий назофарингіт

Д Риновірусна інфекція

Е Аденовірусний риніт

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

А Ревматична

В Сифілітична

С Лепроозна

Д Туберкульозна

Е Актиноміотична

11. При мікроскопічному дослідженні біопсії нирки виявлені вогнища, в центрі яких знаходяться зернисті еозинофільні маси, оточені інфільтратом з лімфоцитів, епітеліоїдних клітин і поодиноких клітин Пірогова-Лангханса. Виберіть патологічний процес, який найбільш повно відповідає вказаним змінам?:

А Гранульоматозне запалення

В Альтеративне запалення

С Проліферація й диференціювання макрофагів

- D Коагуляційний некроз  
 E Казеозний некроз

### 3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

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

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

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

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

#### **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

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

Пропонуються теми для рефератів.

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

##### **Основна:**

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

##### **Додаткова:**

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

#### **Електронні інформаційні ресурси**



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

### ***Практичне заняття № 10***

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

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

**Основні поняття:** надані у матеріалах відповідних тем.

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

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

#### ***2. Контроль опорного рівня знань***

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:

*Наголосити визначення або надати пояснення.* Гіперемія: фізіологічна, патологічна, артеріальна, венозна, набряк, анасарка, ціанотичне ущільнення селезінки, ціанотичне ущільнення нирки, коричневе ущільнення легень, мускатна печінка; кровотечі та крововиливи: носова кровотеча, кровохаркання, блювання кров'ю, циклічні та ациклічні маткові кровотечі, кров у калі, сечі, гематоми, геморагічні вкраплення, екхімози, пурпура, пітехії, гемоперикард, гемоперитонеум, гемоторакс, гідроторакс, піоторакс, гемартроз; тромбоз, тромб (білий, червоний змішаний, оклюзійний, пристінковий, морений, аксіальний, кулястий, агональний), емболія (тромбоемболія, газова, повітряна, тканинна,

емболія сторонніми тілами, жировою, навколоплідними водами) Запалення, гостре запалення, хронічне запалення, ексудат (серозний ексудат, геморагічний ексудат, катаральний ексудат, гнійний ексудат, фібринозний ексудат: дифтеритичний і крупозний), трансудат, флегмона, абсцес, фурункул, карбункул, емпієма, КРУП (істинний і несправжній); інтерстиціальне запалення, запальний інфільтрат, поліп, кандилома, гранульома (туберкульозна гранульома, клітини Пирогова-Лангханса, сифілітична гранульома, лепрозна гранульома, клітини Вірхова, склеромічна гранульома, клітини Мікуліча).

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

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

**3. Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі): 3.1 Тестові завдання: надані у відповідних попередніх темах.

3.2. *Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату.*

Опис макропрепарату:

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

Опис мікропрепарату:

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

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

#### **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

### 4. Підбиття підсумків:

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

Наголошується тема наступного заняття: “Молекулярно-патоморфологічні основи імунної відповіді. Імунна система у пренатальний і постнатальний період. Патологія імунних процесів: амілоїдоз, реакції гіперчутливості, реакція відторгнення трансплантату. Імунна недостатність. Аутоімунні хвороби”. 5. **Список рекомендованої літератури** (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

**Основна:**

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

**Додаткова:**

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

**Електронні інформаційні ресурси**

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

***Практичне заняття № 11***

**Тема:** Молекулярно-патоморфологічні основи імунної відповіді. Імунна система у пренатальний і постнатальний період. Патологія імунних процесів:

амілоїдоз, реакції гіперчутливості, реакція відторгнення трансплантату. Імунна недостатність. Аутоімунні хвороби.

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

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

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

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

## **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:

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

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

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

*Клітинний імунітет* – це функція Т-лімфоцитів; при клітинному імунітеті відбувається утворення ефекторних клітин – Т-кілерів, здатних знищувати клітини, які мають антигенну структуру, шляхом прямої цитотоксичності та шляхом синтезу певних речовин, які названі лімфокінами, вони беруть участь у процесах взаємодії клітин (макрофагів, Т-клітин, В-клітин) при імунній відповіді.

Крім того, два підтипи Т-клітин беруть участь у регулюванні імунної відповіді: Т-хелпери підсилюють імунну відповідь; Т-супресори виявляють протилежний вплив.

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

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

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

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

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

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

**Імунна відповідь характеризується:**

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

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

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

### **Типи імунної відповіді**

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

*Первинна імунна відповідь* "виникає при першій зустрічі зі специфічним антигеном. Хоча антиген розпізнається майже відразу після попадання в організм, проходить декілька днів, перш ніж виробиться достатня кількість імуноглобуліну, щоб можна було виявити збільшення рівня імуноглобулінів у сироватці. Протягом цього латентного періоду ті В-клітини, з рецепторами яких прореагував специфічний антиген, проходять від шести до восьми послідовних циклів ділення, перш ніж утвориться достатньо великий клон плазматичних клітин, що секретують антитіла. IgM – перший імуноглобулін, який виробляється протягом первинної відповіді; після цього виробляється IgG. Переключення від синтезу IgM до IgG або інших імуноглобулінів відбувається як нормальне явище при активації В-клітин і здійснюється в результаті переключення генів важких ланцюгів.

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

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

Однак, при деяких обставинах ці реакції можуть розвиватися незвичайно.

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

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

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

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

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

Морфологія імунопатологічних процесів включає структурне відбиття порушень імуногенезу (антигенна стимуляція або імунний дефіцит) і місцевих імунних реакцій, які відбуваються в сенсibiliзованому організмі, – реакції гіперчутливості.

### **Морфологія порушень імуногенезу**

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

### **Зміни периферійної лімфоїдної тканини, які виникають при порушенні імуногенезу**

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

При *антигенній стимуляції* (сенсibiliзації) організму зміни периферичної лімфоїдної тканини однозначні й проявляються *макрофагальною реакцією, гіперплазією лімфоцитів з послідовною плазмоцитарною їх трансформацією*. Ці зміни доповнюються підвищенням проникності мікросудин, набряком інтерстицію і накопиченням у ньому білково-полісахаридних (ШИК-позитивних)

речовин (тканинний диспротеїноз). Ступінь макрофагально-плазмоцитарної трансформації лімфоїдної тканини відображає напругу імуногенезу і перш за все рівень утворення антитіл (імуноглобулінів) клітинами плазмоцитарного ряду.

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

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

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

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

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

### **Імунологічна гіперчутливість**

*Гіперчутливість* - це патологічна надмірно сильна імунна реакція на чужорідний агент, яка призводить до пошкодження тканин організму. Виділяють чотири різних типи гіперчутливості. Всі форми, крім IV типу, мають гуморальний механізм (тобто вони опосередковуються антитілами); IV тип гіперчутливості має клітинний механізм. При всіх формах первинне надходження певного антигену (сенсibiliзуюча доза) викликає первинну імунну відповідь (сенсibiliзацію). Після

короткого періоду (один або більше тижнів), протягом якого активується імунна система, гіперчутлива відповідь виникає на будь-яке наступне надходження цього ж антигену.

*Тип I гіперчутливості (негайний) (атопія; анафілаксія)*

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

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

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

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

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

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

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

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

### *Гіперчутливість II типу*

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

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

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

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

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

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

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

Гіперчутливість II типу зустрічається при гемотрансфузійних реакціях (антитіла в сироватці пацієнта реагують з антигенами на еритроцитах, викликаючи або посередній внутрішньо судинний гемоліз комплементом, або відстрочений гемоліз у результаті імунного фагоцитозу селезінковими макрофагами); гемолітичній хворобі новонароджених; гемолітичних реакціях, викликаних ліками, інфекційними хворобами (мікоплазмова пневмонія, інфекційний мононуклеоз).

*Імунокомплексне пошкодження.*

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

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

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

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

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

*Реакція гіперчутливості негайного типу* морфологічно є проявом *гострого імунного запалення*. Йому властиві швидкість розвитку, перевага альтеративних і судинно-ексудативних змін, сповільнений перебіг репаративних процесів.

Альтеративні зміни стосуються переважно стінок судин, основної речовини і волокнистих структур сполучної тканини. Вони представлені плазматичним просочуванням, мукоїдним і фібриноїдним набуханням, фібриноїдним некрозом. З яскраво вираженими плазморагічними і судинно-ексудативними реакціями пов'язана поява в осередку імунного запалення грубодисперсних білків, фібрину, нейтрофілів, «перетравлюючих» імунні комплекси, та еритроцитів. В зв'язку з цим найбільш характерним для ГНТ стає *фібринозний* або *фібринозногеморрагічний ексудат*. Проліферативно-репаративні реакції при ГНТ розвиваються пізніше і погано виражені. Вони проявляються проліферацією клітин ендотелію і перителію (адвентиції) судин і за часом збігаються з появою монопуклеарно-гістіоцитарних елементів, що відображає елімінацію імунних комплексів і початок репаративних процесів. Оцінка морфологічних змін при ГНТ, їх належність до імунної реакції потребують доказів за допомогою імуногістохімічного методу.

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

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

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

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

антиген. Імунологічно обумовлений клітинний цитоліз може бути зв'язаний і з клітинними антитілами, тобто з НК- і К-клітинами.

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

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

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

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

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



алотрансплантатом (реципієнт і донор – чужорідні) як від живої людини, так і від трупу.

### **Аутоімунізація і аутоіmunні хвороби**

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

Аутоімунізація тісно пов'язана з поняттям *імунологічної толерантності* (від. лат. *tolerare* – переносити, терпіти), яке характеризується станом ареактивності («терпимості») лімфоїдної тканини по відношенню до антигенів, які здатні викликати імунну відповідь. В період дозрівання лімфоїдної тканини виникає імунологічна толерантність до антигенів усіх органів і систем, крім тканин ока, щитовидної залози, статевих і надниркових залоз, головного мозку і нервів. Ураховується, що антигени цих органів і тканин відокремлені від лімфоїдної тканини фізіологічними бар'єрами, що пояснює відсутність толерантності до них імунокомпетентної системи. «Свої» і «чужі» тканинні антигени імунна система починає розпізнавати у новонародженого через декілька тижнів після народження. При цьому продукція аутоантитіл в незначній кількості постійно відбувається на протязі всього життя, і аутоантитіла, як вважають, беруть участь у регуляції різних функцій організму. Їх дія знаходиться під контролем Т-супресорів і антиідіотипічних антитіл, що не дозволяє розвинути аутоімунному процесові.

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

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

Керуючись механізмом аутоімунізації, розрізняють дві групи аутоімунних захворювань. Перша група – це органоспецифічні аутоімунні хвороби, які виникають у зв'язку з пошкодженням фізіологічних бар'єрів імунологічне відособлених органів, що дозволяє імунній системі реагувати на їх незмінні антигени виробленням аутоантитіл і сенсibiliзованих лімфоцитів. При цьому в органах виникають морфологічні зміни, характерні переважно для ГСТ – тканина органів інфільтрується лімфоцитами, паренхіматозні елементи гинуть, в фіналі розвивається склероз. До цієї групи належать тиреоїдит (хвороба Хасімото), енцефаломієліт, поліневрит, розсіяний склероз, ідіопатична аддисонова хвороба, асперматогенія, симпатична офтальмія.

Друга група – це органонеспецифічні аутоімунні захворювання. Провідними при цих захворюваннях є порушення контролю імунологічного гомеостазу лімфоїдною системою. Аутоімунізація при цьому розвивається по відношенню до антигенів багатьох органів і тканин, які не мають органної специфічності і не здатні викликати продукцію антитіл при парентеральному введенні. В органах і тканинах розвиваються морфологічні зміни, характерні як для реакцій гіперчутливості сповільненого типу, так і особливо негайного типу. До цієї групи аутоімунних хвороб слід віднести системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, системну склеродермію, дерматоміозит (група ревматичних хвороб), вторинну тромботичну тромбоцитопенічну пурпуру (хвороба Мошковича).

Відомі також аутоімунні хвороби проміжного типу, тобто близькі до аутоімунних захворювань першого або другого типу. Це міастенія гравіс, цукровий діабет 1 типу, тиреотоксикоз, синдроми Шегрена і Гудпасчера та ін.

Крім аутоімунних захворювань, виділяють хвороби з аутоімунними порушеннями. Появу аутоантигенів при цих захворюваннях пов'язують із зміною антигенних властивостей тканин та органів – денатурацією тканинних білків (при опіках, опромінюванні, травмі, хронічному запаленні, вірусних інфекціях); утворення аутоантигену можливе під впливом бактеріального антигену, особливо перехресне реагуючого (напр., при гломерулонефриті, ревматизмі). В утворенні аутоантигену велике значення надається гаптенному механізмові, причому в ролі гаптenu можуть виступати як продукти обміну тіла, так і мікроорганізми, токсини і лікарські речовини. Аутоімунізація в цих умовах обумовлює *не виникнення захворювання, а прогресування характерних для нього локальних (органних) змін*, які відображають морфологію реакцій гіперчутливості сповільненого і негайного типів. До цієї групи захворювань включають: деякі форми гломерулонефриту, гепатит, хронічний гастрит і ентерит, цироз печінки, опікову хворобу, алергічні анемії, тромбоцитопенію, агранулоцитоз, медикаментозну алергію.

### **Імунодефіцитні синдроми**

Імунодефіцитні синдроми являють собою надзвичайний прояв недостатності імунної системи. Вони можуть бути первинними, обумовленими

недорозвитком (гіпоплазія, аплазія) імунної системи – *спадкові та природжені імунodefіцитні синдроми*, або вторинними (набутими), які виникають в зв'язку з хворобою або лікуванням.

Первинні імунodefіцитні синдроми

Первинні імунodefіцитні синдроми можуть бути проявом недостатності:

- 1) клітинного і гуморального імунітету (комбіновані)
- 2) клітинного імунітету; 3) гуморального імунітету.

*Синдроми недостатності клітинного і гуморального імунітету називають комбінованими.* Більшість хворих мають аутосомну – рецесивну форму, зустрічаються у дітей і новонароджених, (агаммаглобулінемія швейцарського типу, або синдром Гланцмана–Рінікера, атаксія-телеангіектазія Луї–Бар). При цих синдромах знаходять гіпоплазію як тимуса, так і периферійної лімфоїдної тканини, кількість лімфоцитів знижена в тимусі а також в лімфатичних вузлах, селезінці, периферійній крові. В сироватці відсутні імунoglobуліни що й визначає дефект клітинного і гуморального імунітету. В зв'язку з недостатністю імунітету у таких дітей часто виникають інфекційні хвороби (вірусні, грибкові, бактеріальні), які рецидивують і дають тяжкі ускладнення (пневмонія, менінгіт, сепсис), відмічається затримка фізичного розвитку. При комбінованих імунodefіцитних синдромах часто виникають вади розвитку і злоякісні мезенхімальні пухлини.

*Синдроми недостатності клітинного імунітету* в одних випадках наслідуються, звичайно, за аутосомно-домінантним типом (імунodefіцит з ахондроплазією, або синдром Мак–К'юсика) в інших – є природженими (агенезія чи гіпоплазія тимуса, або синдром Дай–Джорджа). Синдром характеризується недостатністю Т-лімфоцитів в крові, у тимус залежних зонах лімфатичних вузлів і селезінки. Ознаки недостатності клітинного імунітету проявляються у вигляді важких вірусних і грибкових інфекційних захворювань у дитинстві. Діти гинуть від вад розвитку або від ускладнень інфекційних хвороб.

*Синдроми недостатності гуморального імунітету* мають спадкову природу, причому встановлена зчепленість їх з Х-хромосою. Хворіють діти перших п'яти років життя. Для одних синдромів (агаммаглобулінемія, зчеплена з Х-хромосою, або синдром Брутона) характерна втрата здатності до синтезу всіх імунoglobулінів, що морфологічно підтверджується відсутністю В-залежних зон і клітин плазмоцитарного ряду в периферичній лімфоїдній тканині, перш за все в лімфатичних вузлах та селезінці. Спостерігається у хлопчиків, інфекційні хвороби розриваються в основному в другій половині першого року життя після того, як рівень пасивно переданих материнських антитіл падає.

Ізольований дефіцит ІnА – найчастіший імунodefіцит, виникає в результаті дефекту кінцевого диференціювання плазматичних клітин, секретуючих ІnА. У більшості хворих дефіцит ІnА перебігає асимтолатично. Лише у деяких хворих є схильність до виникнення печеневих та кишкових інфекцій.

## **Вторинні імунодефіцитні синдроми**

Вторинні (набуті) імунодефіцитні синдроми відрізняються від первинних тим, що виникають в зв'язку з хворобою або в результаті терапії лікарськими препаратами.

Серед захворювань, які ведуть до розвитку недостатності імунної системи, основне значення має розповсюджений в багатьох країнах світу *синдром набутого імунного дефіциту*, або СНІД – самостійне захворювання, збудником якого є вірус (див. *Вірусні хвороби*). Розвиток вторинних імунодефіцитних синдромів можуть спричинити також різні інфекції, лейкози, злоякісні лімфоми (лімфогранулематоз, ретикулосаркома), тимома, саркоїдоз. При цих хворобах виникає недостатність гуморального та клітинного імунітету внаслідок дефекту популяції як В-, так і Т-лімфоцитів, а можливо, й їх попередників.

Серед видів лікування, що ведуть до вторинної недостатності імунної системи, значне місце займають променева терапія, використання кортикостероїдів, імунодепресантів після трансплантації органів.

Недостатність імунної системи, яка виникає в зв'язку з лікуванням тієї чи іншої хвороби, розглядається як патологія терапії (ятрогенія).

Імунодефіцит завжди супроводжується розвитком опортуністичних інфекцій і на заключному етапі, найчастіше саркоми Капоші і злоякісних Вклітинних лімфом. Виникнення інфекційних захворювань залежить від типу імунодефіциту. Зниження кількості Т-клітин схиляє до розвитку інфекційних хвороб, викликаних вірусами, мікобактеріями, грибами. Дефіцит В-клітин схиляє до розвитку гнійних бактеріальних інфекційних хвороб

Виникнення злоякісних новоутворень може бути пов'язане або з порушенням імунної відповіді, спрямованої на видалення злоякісних клітин, або з іменною стимуляцією пошкодженої імунної системи, коли нормальний контроль клітинної проліферації порушений.

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

1. Поняття про імунітет, його види. Морфологічні особливості центральних та периферичних органів імуногенезу.
2. Інволюція тимуса, вікова і акцединтальна, причини розвитку, морфологічна характеристика.
3. Характеристика імунологічних реакцій за ступенем активності: гіпоергічні, нормергічні, гіперергічні.
4. Реакції гіперчутливості негайного та уповільненого типу. Морфологічні характеристики.
5. Поняття про імунодефіцитний стан, вроджений та набутий. Імунодефіцити: Класифікація, приклади.

6. Аутоімунні захворювання. Визначення, класифікація, особливості розвитку, морфологічна характеристика.
7. Реакція відторгнення трансплантата: визначення, види, морфологічна характеристика.
8. Реакція «трансплантат проти господаря».

**3. Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі): 3.1 *тестові завдання*

1. Хвора 38-ми років померла під час нападу бронхіальної астми, який не вдавалося купірувати. Під час гістологічного дослідження у просвіті бронхів виявлені накопичення слизу, у стінці бронхів багато тучних клітин (лаброцитів), багато з них у стані дегрануляції, а також багато еозинофілів. Який патогенез цих змін у бронхах?

- A Атопія, анафілаксія
- B Цитотоксична, цитолітична дія антитіл
- C Імунокомплексний механізм
- D Клітинно обумовлений цитоліз
- E Гранулематоз

2. Тварині, сенсibiliзованій туберкуліном, внутрішньоочеревенно введений туберкулін. Через 24 години при лапаротомії виявлено венозну гіперемію та набряк очеревини. У мазках-відбитках з очеревини велика кількість лімфоцитів та моноцитів. Який патологічний процес у тварини?

- A Алергічне запалення
- B Серозне запалення
- C Гнійне запалення
- D Фібринозне запалення
- E Асептичне запалення

3. У хворого 31-го року після лікування флегмони щоки (через поріз під час гоління), довгий час були збільшені регіонарні підщелепні лімфовузли. Біопсія одного з них виявила повнокров'я, набряк у корковому, мозковому шарах, в розширених центрах фолікулів - макрофагально-плазмоцитарна інфільтрація. В імунограмі - збільшений вміст В-лімфоцитів при зниженні рівня Т-лімфоцитів. Яка патологія в лімфовузлах?

- A Лімфаденіт
- B Лімфогрануломатоз
- C Лімфосаркома
- D Гіперплазія лімфовузла

Е -

4. У хворого 23-х років після перенесеної ангіни розвинувся сечовий синдром (гематурія, протеїнурія, лейкоцитурія). В пункційному біоптаті нирок виявлена картина інтракапілярного проліферативного гломерулонефриту, а електронномікроскопічно виявлені великі субепітеліальні депозити. Який патогенез цього захворювання?

- А Імунокомплексний механізм
- В Атопія, анафілаксія з утворенням IgE і фіксацією їх на тучних клітинах
- С Цитотоксична, цитолітична дія антитіл
- D Клітинно обумовлений цитоліз
- Е Гранулематоз

5. У дитини 10 років поставлена проба Манту (з туберкуліном). Через 48 годин у місці введення туберкуліну з'явилася папула розміром до 8мм в діаметрі. Реакція якого типу гіперчутливості розвинулася після введення туберкуліну?:

А Феномен Артюса В

Атопічна реакція

С Сироваткова хвороба

D Гіперчутливість IV типу (ГЗТ)

Е Анафілаксія

6. У дитини 8 років через 2 тижні після перенесеного ГРЗ розвинулися набряки кінцівок, підвищення артеріального тиску, сеча у вигляді "м'ясних помиїв". Діагностовано постстрептококовий гломерулонефрит з нефротичним синдромом. Який патологічний процес лежить в основі патології нирок?:

- А Відкладання імунних комплексів між базальною мембраною й ендотеліальними клітинами клубочків нирки
- В Пошкодження каналців нирок токсинами стрептококів С
- Відкладання імунних комплексів у каналцях між базальною мембраною й епітеліальними клітинами
- D Утворення антитіл проти базальною мембраною
- Е Токсична дія ацетилсаліцилової кислоти на нирки

7. Хвора 30 років звернулася до лікаря зі скаргами на наявність висипу, почервоніння й набряклости шкіри, що з'являється після вживання в їжу деяких продуктів. Кропивниця- це?:

- А Місцевий прояв гіперчутливості I типу
- В Місцевий прояв гіперчутливості II типу
- С Реакція гіперчутливості IV типу
- D Системна реакція гіперчутливості I типу

Е Постгемотрансфузійна реакція

8. У хворої після прийому таблетки анальгіну розвинувся алергічний набряк Квінке. Найнебезпечнішим ускладненням такого набряку є?:

- А Асфіксія внаслідок набряку гортані
- В Гостра обструкція дихальних шляхів
- С Спастичні болі в животі
- Д Гіперсекреція слизу
- Е Серцева недостатність

9. У дитини 8 років через 10 днів після перенесеної ангіни розвинувся нефротичний синдром, діагностовано гострий постстрептококовий гломерулонефрит. Така реакція служить проявом гіперчутливості III типу, яке є результатом?:

- А Імунокомплексного пошкодження
- В Аутоімунного пошкодження
- С Антитільного пошкодження
- Д Цитотоксичності Т-Лімфоцитів
- Е Реакція антитіл з антигенами на поверхні клітин хазяїна

10. У хворої бронхіальною астмою вірусне інфікування спровокувало астматичний статус зі смертельним результатом. При гістологічному дослідженні легень виявлено спазм і набряк бронхіол, в їх стінках виражена інфільтрація лімфоцитами, еозинофілами і іншими лейкоцитами, а також дегрануляція лаброцитів. Який механізм гіперчутливості лежить в основі описаних змін?:

- А Реагінова реакція гіперчутливості
- В Імунообумовлений клітинний цитоліз
- С Гарячий
- Д Аутоімунний
- Е Імунокомплексний

11. Чоловікові 43 років виконана трансплантація нирки. Функція трансплантата прогресивно погіршувалась і через місяць була виконана трансплантатнефректомія. При мікроскопічному дослідженні вилученого трансплантата виявлений гострий васкуліт, некроз ниркових каналців і лімфоцитарна інфільтрація інтерстиціальної тканини. Такі зміни є результатом?:

- А Реакція гострого відторгнення трансплантата
- В Циклоспоринової нефротоксичності
- С Реакція найгострішого відторгнення трансплантата
- Д Атрофія нирки

Е Реакція хронічного відторгнення трансплантата

11 Хворому, що отримав опіки, з метою закриття дефекту тканини були виконані пересадки власної шкіри, взятої з не постраждалих ділянок стегна. Такий вид трансплантації називається?:

- А Аутотрансплантація
- В Ізотрансплантація
- С Алотрансплантація
- D Ксенотрансплантація
- Е Гетеротрансплантація

12. При дослідженні біопсійного матеріалу, взятого у хворого гастритом аутоімунної природи, в слизовій оболонці шлунка відзначена лімфоцитарна і макрофагальна інфільтрація. У лімфатичних вузлах виявлена розширення Тзалежних зон, проліферація сенсibiliзованих лімфоцитів в паракортикальній зоні. Виявлені морфологічні зміни свідчать про розвиток?:

- А Гіперчутливості IV (уповільненого) типу
- В Гіперчутливості II типу
- С Гіперчутливості III типу
- D Гіперчутливості I (негайного) типу
- Е Гіперчутливості V типу

13. При розтині трупа дитини 10 місяців, що помер від важкої форми пневмонії, виявлена повна відсутність тимуса, в селезінці розміри фолікулів значно зменшені, світлі центри в них відсутні; У лімфатичних вузлах відсутні лімфоїдні фолікули і корковий шар. Причиною виявлених структурних змін бути?:

- А Аплазія тимуса
- В Гіпоплазія тимуса
- С Гіперплазія тимуса
- D Агенезія тимуса
- Е Атрофія тимуса

### **3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

Опис макропрепарату:

8. Вказати назву органа або его частину;
9. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
10. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
11. Вказати консистенцію органа;
12. Вид та структуру органа на розтині;
13. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);



#### 14. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

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

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

**Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

Наголошується тема наступного заняття: “Регенерація. Структурні основи фізіологічної адаптації органів і клітин. Морфологія процесів акомодатії клітин. Компенсаторно-приспосувальні процеси”.

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

##### **Основна:**

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

##### **Додаткова:**

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

#### **Електронні інформаційні ресурси**

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

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

### ***Практичне заняття № 12***

**Тема:** Регенерація. Структурні основи фізіологічної адаптації органів і клітин. Морфологія процесів акомодатії клітин. Компенсаторно-приспосувальні процеси

**Мета:** Вивчити види, механізми, стадії адаптивно-приспосувальних процесів, що розвиваються в нормі та особливо при патологічних станах. Засвоїти типи та стадії регенерації, визначення та суть організації, склерозу, загоєння ран.

**Основні поняття:** Гіпертрофія, гіперплазія, помилкова гіперплазія (гіпертрофія), атрофія, кахексія, коричнева серцева атрофія, коричнева атрофія печінки, метаплазія, дисплазія, рубець, грануляційна тканина, патологічна регенерація.

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

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

#### ***2. Контроль опорного рівня знань***

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення.* Гіпертрофія, гіперплазія, хибна гіперплазія (гіпертрофія), атрофія, кахексія, бура атрофія серця, бура атрофія печінки, метаплазія, дисплазія, рубець, грануляційна тканина, патологічна регенерація.

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

Приспосування (адаптація) – це процеси життєдіяльності, завдяки яким здійснюється взаємовідношення організму із зовнішнім середовищем. Приспосування спрямоване на збереження виду, тому охоплює як здоров'я, так і хворобу.

Компенсація – це приватний прояв адаптації, спрямований на корекцію порушеної функції при хворобі («збереження себе» у критичній ситуації).

Пристосувальні і компенсаторні реакції цілісного організму, які варіюють кількісно і змінюються якісно мають місце при всіх його захворюваннях.

В основі всіх компенсаторно-пристосувальних процесів лежить два основних положення живих систем: 1) постійність зберігання форми й функції при змінних умовах існування (гомеостаз); 2) рухливість і мінливість форми й функції в процесі пристосування до умов навколишнього середовища.

Ці дві властивості закріплені в процесі філо- і онтогенезу на різних рівнях організації (молекулярному, клітинному, тканинному, органному, системному, організменному).

На молекулярному рівні організації компенсаторно – пристосувальні реакції забезпечуються: 1) якісною стабільністю білкового обміну; 2) широкими кількісними його коливаннями; 3) наявністю загального пластичного резерву клітин (запас структурно організованих білків, запас РНК, здатність до швидкого синтезу РНК, репродукції ДНК); 4) зворотність диференціації структури й функції.

Механізми регуляції молекулярного рівня організації компенсаторнопристосувальних процесів: 1) ферментативний; 2) гуморальний (виборча дія набору метаболітів, гормонів); 3) нервовий.

На клітинному рівні організації компенсаторно – пристосувальні реакції забезпечуються: 1) загальним пластичним резервом клітини; 2) великим запасом клітин і здатністю їх чергувати роботу й відпочинок; 3) здатністю клітини до розмноження; 4) здатністю їх до метаплазії.

На органному рівні: 1) запасом функціональних одиниць органа; 2) неоднорідність їх функцій; 3) здатність до регенерації функціональних одиниць.

На системному рівні: кількісними широкими коливаннями структури й функції.

Всі вище перелічені рівні організації компенсаторно – пристосувальних реакцій забезпечують пристосованість організму як цілого до дії навколишнього середовища.

В їх розвитку виділили 3 фази:

1. Зародження компенсації або фаза становлення компенсації. В цей момент функції різко напружуються, обмін речовин збуджується, резервів може не вистачати і на перших порах розвиваються дистрофічні зміни, гіпоксія. Цю фазу інколи називають аварійною.

Фаза закріплення. Компенсаторно – пристосувальні реакції отримують повний розвиток. Дистрофічні зміни знижуються, починає посилено синтезуватись білок, зростає вага й маса органів, посилюється функція інколи на 50-100-150%.

Фаза виснаження. Виснаження настає після посиленої роботи завжди. Пізно чи рано, але завжди. Так як послаблюється ресинтез АТФ. При використанні всієї АТФ функція повністю зупиняється.

Пристосування в патології може відображати різні функціональні стани: функціональну напругу, зниження або порушення функції тканини (органу). В зв'язку з цим воно може проявлятися різними патологічними процесами: 1) атрофією; 2) гіпертрофією (гіперплазією); 3) організацією; 4) перебудовою тканин; 5) метаплазією; 6) дисплазією.

*Атрофія* – прижиттєве зменшення об'єму клітин, тканин, органів із призупиненням або припиненням їх функції, але не всяке зменшення органа відноситься до атрофії. У зв'язку з порушенням в процесі онтогенезу орган може бути повністю відсутнім – агенезія; зберігати вид раннього зачатку – аплазія; не досягати повного розвитку – гіпоплазія. Якщо спостерігається зменшення всіх органів і загальний недорозвиток всіх систем організму, то говорять про карликовий зріст.

Розрізняють атрофію фізіологічну і патологічну. Фізіологічна атрофія спостерігається впродовж всього життя людини. Так, після народження атрофуються і підлягають облітерації пупкові артерії, у літніх людей атрофуються статеві залози, у людей похилого віку кістки, міжхребцеві хрящі. Патологічна атрофія виникає за різних причин; серед яких найбільше значення мають недостатнє харчування, порушення кровообігу і діяльності ендокринних залоз, центральної і периферичної нервової системи, інтоксикації. Після усунення причин, які викликали атрофію, якщо вона не досягла високого ступеня, можливе повне відновлення структури і функції органа чи системи.

Патологічна атрофія може бути як загальною, так і місцевою. Загальна атрофія, або виснаження, зустрічається у формі аліментарного виснаження (при голодуванні або порушенні засвоювання їжі); виснаження при раковій кахексії; виснаження при гіпофізарній кахексії; при церебральній кахексії (ураження гіпоталамусу), а також при інших захворюваннях (хронічні інфекції, такі як туберкульоз, дизентерія, бруцельоз та ін.). Характерний зовнішній вигляд хворих при виснаженні – різке схуднення, зменшення маси тіла, підшкірно-жирова клітковина відсутня; там, де вона збереглася, має бурувате забарвлення (накопичення пігменту ліпохрому). М'язи атрофічні, шкіра суха, в'яла; внутрішні органи зменшені в розмірах. У печінці та міокарді – бура атрофія (накопичення пігменту ліпофусцину в клітинах). В ендокринних залозах атрофічні та дистрофічні зміни різні за своєю інтенсивністю в залежності від причини виснаження; в кістках – остеопороз; в корі головного мозку – осередки загиблих нервових клітин.

Місцева атрофія виникає за різних причин. Розрізняють такі її види: дисфункціональна; викликана недостатнім кровопостачанням; від здавлювання; невротична; під впливом фізичних і хімічних факторів.

Дисфункціональна атрофія – виникає внаслідок зниження функції органа – атрофія м'язів при переломі кісток, захворюваннях суглобів, коли обмежені рухи; зорового нерва після оперативного видалення ока; країв зубної комірки після

екстракції зуба. Інтенсивність обміну речовин в тканинах при цьому знижена, в них надходить недостатня кількість крові та поживних речовин.

Атрофія від недостатнього кровопостачання виникає внаслідок звуження артерій; недостатній приплив крові призводить до гіпоксії, внаслідок чого діяльність паренхіматозних органів знижується, розмір клітин зменшується. Гіпоксія стимулює проліферацію фібробластів з подальшим розвитком склерозу. Такий процес спостерігається в міокарді, коли при прогресуючому атеросклерозі коронарних артерій відбувається атрофія міокардіоцитів і дифузний кардіосклероз; при склерозі судин нирок розвиваються атрофія і зморщування нирок.

Атрофія від здавлювання може розвиватися навіть в органах, що складаються з щільної тканини. При тривалому здавлюванні виникають порушення цілості тканини (узури в тілах хребців і у грудині при стиканні з аневризмою аорти. Атрофія від здавлювання виникає в нирках при затрудненні відтоку сечі. В основі атрофії від здавлювання лежить недостатній приплив крові до клітин і гіпоксія, що виникає у зв'язку з цим.

Невротична атрофія обумовлена порушенням зв'язку органа з нервовою системою, що відбувається при руйнуванні нервових провідників. Найчастіше цей вид атрофії виникає в посмугованих м'язах внаслідок загибелі моторних нейронів передніх рогів спинного мозку або нервових стовбурів, які іннервують ці м'язи (при поліомієліті, при запаленні лицьового нерва).

Атрофія під впливом фізичних і хімічних факторів зустрічається досить часто. Під дією променевої енергії атрофія особливо виражена в кістковому мозку, статевих органах. При тривалому застосуванні АКТГ, кортикостероїдів може виникнути атрофія кори надниркових залоз і розвинутих їх недостатність.

Зовнішній вигляд органів при місцевій атрофії різноманітний. В більшості випадків розміри органів зменшуються, поверхня гладка (гладка атрофія). Рідше органи, наприклад нирки, печінка, набувають зернистого вигляду (зерниста атрофія). При гідронефрозі, гідроцефалії, псевдогіпертрофії органи збільшені, але не за рахунок паренхіматозних елементів, а внаслідок накопичення рідини або розростання жирової клітковини. Іноді ця клітковина розростається навкруги атрофованого органу (нирки).

Значення атрофії для організму визначається ступенем зменшення органу і зниження його функції. Якщо атрофія і склероз не досягають значного ступеня, то після усунення причини, яка викликала атрофію, можливе відновлення структури і функції, про що говорилося вище. При певних умовах атрофований орган з часом може навіть підлягати гіпертрофії.

Адаптивний характер може мати *гіпертрофія (гіперплазія)* – збільшення об'єму клітини, тканини, органа за рахунок розмноження клітин або збільшення кількості і розмірів внутрішньоклітинних ультраструктур. До адаптивних слід

віднести два види гіпертрофій: нейрогуморальну гіпертрофію (гіперплазію) і гіпертрофічні розростання.

Нейрогуморальна гіпертрофія і гіперплазія виникають при порушенні функції ендокринних залоз (гормональні або корелятивні гіпертрофія і гіперплазія). Фізіологічним прототипом таких гіпертрофії та гіперплазії, які мають пристосувальне значення, може бути гіпертрофія матки і молочних залоз при вагітності і лактації. В умовах, коли виникає дисфункція яєчників, в слизовій оболонці матки розвивається гіперплазія залоз, іноді з кістозним розширенням їх просвіту – так звана залозисто-кістозна гіперплазія ендометрію, яка супроводжується нерегулярними матковими кровотечами. При атрофічних процесах в яєчках у грудній залозі чоловіків розвивається гіперплазія залозистих часточок, що призводить до збільшення розмірів всієї залози – гінекомастія. Гіперфункція передньої долі гіпофізу, яка виникає при його аденомі, супроводжується збільшенням органів і виступаючих частин скелету – виникає. Корелятивні гіпертрофії та гіперплазії, які виникають як реакція на ті або інші гормонально обумовлені стимули, нерідко є підставою для розвитку пухлинного процесу.

Гіпертрофічні розростання, які ведуть до збільшення розмірів тканин і органів, виникають внаслідок різних причин. Вони досить часто зустрічаються при хронічному запаленні (напр., в слизових оболонках з утворенням поліпів), при порушеннях лімфообігу в нижніх кінцівках і застої лімфи, що призводить до розростання сполучної тканини (слоновість). Гіпертрофічне розростання жирової і сполучної тканини виникає при частковій або повній атрофії органа (несправжня гіпертрофія). Так, при атрофії м'язів між їх волокнами розростається жирова тканина; при атрофії нирки збільшується розростання жирової тканини навкруги неї; при атрофії мозку потовщуються кістки черепа; при зниженні кров'яного тиску в судинах розростається і потовщується інтима.

Всі перелічені вище процеси гіпертрофічного розростання опорної тканини, що заповнюють місце, яке раніше займав орган або тканина, мають назву вакатної гіпертрофії.

*Організація*, як одна з форм прояву адаптації, уявляє собою заміщення осередка некрозу або тромба сполучною тканиною, а також інкапсуляцію. Заміна осередка некрозу або тромботичних мас сполучною тканиною (власне організація) відбувається в тому випадку, коли маси підлягають розсмоктуванню і водночас в них вростає молода сполучна тканина, яка потім перетворюється на рубець. Про інкапсуляцію говорять у тих випадках, коли змертвілі маси, тваринні паразити, чужорідні тіла не розсмоктуються, а обростають сполучною тканиною і відмежовуються від решти органа капсулою. Маси некрозу просочуються вапном; виникають петрифікати. Іноді у внутрішніх шарах капсули шляхом метаплазії утворюється кісткова тканина. Навкруги сторонніх тіл і тваринних паразитів в

грануляційній тканині утворюються багатоядерні гігантські клітини (гігантські клітини сторонніх тіл), які здатні фагоцитувати сторонні тіла.

В основі адаптивної перебудови тканин лежать гіперплазія, регенерація і акомодация. Прикладом перебудови може бути колатеральний кровообіг, який виникає при затрудненні току крові в магістральних судинах. При ньому відбувається розширення просвіту вен і артерій, які відходять від ураженої магістральної судини, потовщення стінок за рахунок гіпертрофії м'язових і новоутворення еластичних волокон. Структура дрібних судин набуває характеру більш великих. Перебудова в кістках губчатої речовини спостерігається при зміні напрямку навантаження на кістку (після перелому, при рахіті, захворюваннях суглобів). Перебудова тканини зустрічається в деяких тканинах при змінених умовах їх існування. Наприклад, в легенях, в осередках ателектазу ущільнений альвеолярний епітелій набуває кубічної форми у зв'язку з припиненням надходження повітря. Нефротелій, який вкриває порожнину капсули ниркового клубочка, при виключенні його з функції, стає кубічним. Такі зміни епітелію називають гістологічною акомодациєю.

*Метаплазія* – перехід одного виду тканини в інший, споріднений їй вид. Метаплазія частіше всього зустрічається в епітелію та сполучній тканині, рідше – в інших тканинах. Перебудова однієї тканини в іншу можлива в межах одного зародкового листка і розвивається при проліферації молодих клітин (при регенерації, новоутвореннях). Метаплазія завжди виникає у зв'язку з попередньою проліферацією недиференційованих клітин, тобто є непрямомою. Не слід приймати за метаплазію гетеротопію або гетероплазію, коли епітелій з'являється не на звичайному місці внаслідок дефекту розвитку.

Метаплазія епітелію найчастіше проявляється у вигляді перетворення призматичного епітелію в плоский з ороговінням (епідермальна, або плоскоепітеліальна метаплазія). Вона спостерігається в дихальних шляхах при хронічному запаленні, при дефіциті вітаміну А в підшлунковій, передміхуровій, молочній, щитовидній залозах, в додатку яєчка при запаленні та гормональних впливах. Метаплазія починається з розмноження камбіальних клітин, які диференціюються в напрямку не призматичного, а багат шарового плоского епітелію. Перехід багат шарового плоского епітелію без ороговіння в циліндричний носить назву прозоплазії. Можлива метаплазія епітелію шлунка в кишковий епітелій (кишкова метаплазія або ентеролізація слизової оболонки шлунка), а також метаплазія епітелію кишки в шлунковий епітелій (шлункова метаплазія слизової оболонки кишки).

Термін “дисплазія”, як своєрідний адаптивний процес, часто вживається в онкоморфології. Ним позначають значні порушення проліферації та диференціювання епітелію з розвитком клітинної атипії й порушенням гістоархітектоніки. Клітинна атипія представлена різною величиною і формою клітин, збільшенням розмірів ядер та їх гіперхромією, збільшенням кількості фігур



мітозу, появою атипових мітозів. Порушення гістоархітектоніки при дисплазії проявляється як втрата полярності епітелію, а іноді і тих його властивостей, які характерні для даної тканини або даного органа (втрата гістоабо органоспецифічності епітелію). Базальна мембрана при цьому не порушена. Таким чином, дисплазія – поняття не клітинне, а тканинне.

Залежно від ступеню проліферації і стану клітинної та тканинної атипії виділяють три стадії (ступеня) дисплазії: I – легка (мала), II – помірна (середня), III – важка (значна). Найчастіше дисплазія зустрічається при запальних і регенераторних процесах і відображає порушення проліферації і диференціювання клітин.

*Компенсація* – реакція організму (системи, органа, тканини, клітини), проявом якої є корекція порушених функцій при хворобі. Компенсаторний процес перебігає стадійно; в ньому розрізняють три фази: становлення, закріплення і виснаження. Фаза становлення компенсації, яку називають також «аварійною» характеризується включенням всіх структурних резервів та зміненням обміну органа (системи) у відповідь на патогенний вплив. У фазі закріплення компенсаторні можливості розкриваються найповніше – відбувається перебудова структури і обміну органа (системи), яка забезпечує їх функцію в умовах підвищеного навантаження. Ця фаза може протікати досить довго. Однак в залежності від багатьох умов (вік хворого, тривалість, важкість хвороби, характер лікування і т.д.) розвивається недостатність компенсаторних можливостей, яка характеризує фазу виснаження компенсації або декомпенсації (напр., декомпенсований порок серця, декомпенсований цироз печінки). Розвиток фаз компенсованого процесу (становлення, закріплення і виснаження декомпенсації) обумовлюється складною системою рефлексорних актів нервової системи, а також гуморальних впливів. У зв'язку з цим при декомпенсації дуже важливо шукати її причину не тільки в хворому органі, але й за його межами, серед тих механізмів, які регулюють його діяльність.

Морфологічно компенсація проявляється переважно гіпертрофією. При цьому органи збільшуються в розмірі, але зберігають свою конфігурацію. Порожнина органу або стає широкою (ексцентрична гіпертрофія), або зменшується (концентрична гіпертрофія). В клітинах гіпертрофованого органу спостерігаються структурно-функціональні зміни, які свідчать про підвищення інтенсивності обміну. Посилена функція гіпертрофованого органу відбувається за рахунок збільшення кількості специфічних внутрішньоклітинних його утворень; причому в одних випадках цей процес розгортається на базі передіснуючих клітин і призводить до збільшення їх об'єму (гіпертрофія), в інших – супроводжується утворенням нових клітин (клітинна гіперплазія).

Розрізняють два види компенсаторної гіпертрофії: робочу (компенсаторну) і вікарну (замісну).

Робоча (компенсаторна) гіпертрофія розвивається при посиленій роботі органу, при цьому спостерігається збільшення обсягу (числа) клітин, які визначають його спеціалізовану функцію. Робоча гіпертрофія спостерігається при підвищеному навантаженні і в фізіологічних умовах (гіпертрофія серця і гіпертрофія скелетної мускулатури у спортсменів та людей, зайнятих фізичною працею). При хворобах посилена робота органу необхідна у випадках наявності в ньому дефектів, які компенсуються посиленою роботою частин органу, що зберегли свою структуру і функцію. Робоча гіпертрофія виникає в серці, шлунково-кишковому тракті, сечовивідних шляхах та інших органах. Гіпертрофія серця являє собою найбільш яскравий приклад компенсаторної гіпертрофії та досягає найвищих ступенів при природжених і набутих пороках серця, які супроводжуються стенозом атріовентрикулярних отворів і виносних судинних трактів шлуночків, при артеріальній гіпертонії, звуженні аорти, склерозі судин легенів і т.д. Гіпертрофії підлягає переважно відділ міокарда, який виконує основну роботу в конкретних умовах порушеного кровообігу (лівий шлуночок при пороках клапана аорти; правий – при пороку мітрального клапана). Маса серця при цьому може в 3-4 рази перевищувати нормальну масу і досягати 900–1000 г. Збільшуються і розміри серця. Гіпертрофія міокарда виникає за рахунок збільшення маси саркоплазми міокардіоцитів, розміру їх ядер, кількості, величини міофібрил і мітохондрій, тобто відбувається гіперплазія внутрішньоклітинних ультраструктур. При цьому об'єм м'язових волокон збільшується. Одночасно з гіпертрофією міокарда відбувається співдружня гіперплазія волокнистих структур стромі, інтрамуральних судинних гілок та нервового апарата серця. Отже, в основі гіпертрофії міокарда лежать процеси, які перебігають співдружньо в м'язових волокнах, стромі міокарда, його судинній системі та інтрамуральному нервовому апараті. Кожний з них являє собою складову частину поняття «гіпертрофоване серце» і забезпечує свою участь в розгортанні та підтримці посиленої роботи серця на протязі тривалого, іноді багаторічного, періоду.

При компенсованій гіпертрофії міокарда довжина серця збільшується за рахунок виносного тракту (від основи півмісяцевих клапанів аорти до найбільш віддаленої точки верхівки серця); приносний тракт (від верхівки серця до місця прикріплення заднього вітрила двохстворкового клапана) не змінюється. Відбувається розширення порожнин серця, яке визначають як активне компенсаторне, або тоногенне.

Розвитку компенсаторної гіпертрофії сприяють не тільки механічні фактори, які перешкоджають току крові, але і нейрогуморальні впливи. Повноцінне здійснення компенсаторної гіпертрофії потребує певного рівня іннервації серця і гормонального балансу. Гіпертрофія стінки шлунку або кишки виникає вище ділянки звуження їх просвіту. Гладком'язовий шар їх стінки гіпертрофується, функціональна здатність зберігається. Просвіт порожнини вище звуження розширений. Через деякий час фаза компенсації змінюється декомпенсацією

внаслідок неспроможності гіпертрофованого м'язового шару. Гіпертрофія стінки сечового міхура зустрічається при гіперплазії (аденомі) простати, яка звужує сечопровідний канал, інших ускладненнях спорожнення міхура. Стінка сечового міхура потовщується, збоку слизової оболонки видно м'язові трабекули (трабекулярна гіпертрофія). Функціональна недостатність гіпертрофованих м'язів призводить до декомпенсації, розширення порожнини міхура.

Вікарна (замісна) гіпертрофія спостерігається при загибелі одного з парних органів (легені, нирки) у зв'язку з хворобою або після оперативного втручання. Компенсація порушеної функції забезпечується посиленою роботою збереженого органу, який підлягає гіпертрофії. За патогенетичною суттю і значенням для організму вікарна гіпертрофія близька до регенераційної гіпертрофії. В її виникненні значну роль відіграє комплекс рефлєкторних і гуморальних впливів, як і при компенсаторній гіпертрофії.

*Регенерація* – відновлення структурних елементів тканини замість загиблих. В біологічному розумінні регенерація являє собою пристосувальний процес, вироблений в ході еволюції і властивий всьому живому. Відновлення структури і функції може відбуватися за допомогою клітинних або внутрішньоклітинних гіперпластичних процесів. На цій основі розрізняють клітинну і внутрішньоклітинну форми регенерації. Для *клітинної форми* регенерації характерне розмноження клітин мітотичним і амітотичним шляхом; для *внутрішньоклітинної форми* регенерації, яка може бути органоїдною і внутрішньоорганічною – збільшення кількості (гіперплазія) і розмірів (гіпертрофія) ультраструктур (ядра, ядерець, мітохондрій, рибосом, комплексу Гольджі) та їх компонентів. *Внутрішньоклітинна форма* регенерації є універсальною, тому що вона властива всім тканинам і органам. Однак структурно-функціональна спеціалізація органів і тканин в філо- і онтогенезі «відібрала» для одних переважно клітинну форму, для других – переважно або виключно внутрішньоклітинну, для третіх – в однаковій мірі обидві форми регенерації. Перевага тієї чи іншої форми регенерації у відповідних органах і тканинах визначається їх функціональним призначенням, структурнофункціональною спеціалізацією.

Морфогенез регенераторного процесу складається з двох фаз – проліферації та диференціювання. Особливо добре ці фази виражені при клітинній формі регенерації. В фазу проліферації розмножуються молоді, недиференційовані клітини. Ці клітини називають камбіальними клітинами, стовбуровими клітинами і клітинами-передвісниками. Для кожної тканини характерні свої камбіальні клітини, які відрізняються ступенем проліферативної активності та спеціалізації; однак одна стовбурова клітина може бути родоначальником декількох видів клітин (стовбурова клітина кровотворної системи, лімфоїдної тканини, деякі клітинні представники сполучної тканини).

У фазі диференціювання молоді клітини визрівають, відбувається їх структурно-функціональна спеціалізація. Та ж зміна гіперплазії ультраструктур їх диференціюванням лежить в основі механізму внутрішньоклітинної регенерації.

Розвиток регенераторного процесу залежить від низки загальних і місцевих умов, або факторів. До загальних факторів слід віднести вік, конституцію, характер харчування, стан обміну і кровотворення; до місцевих – стан іннервації, крово- та лімфообігу в тканині, проліферативну активність її клітин, характер патологічного процесу.

Розрізняють три види регенерації: фізіологічну, репаративну і патологічну.

*Фізіологічна регенерація* відбувається протягом всього життя і характеризується постійним відновленням клітин, волокнистих структур і основної речовини сполучної тканини. Немає таких структур, які б не піддавались фізіологічній регенерації. Там, де домінує клітинна форма регенерації, має місце відновлення клітин. Так відбувається постійна зміна покривного епітелію шкіри і слизових оболонок, секреторного епітелію екзокринних залоз, клітин, які вистилають серозні та синовіальні оболонки, клітинних елементів сполучної тканини, еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів крові та ін. В тканинах і органах, де клітинна форма регенерації втрачена, відбувається відновлення внутрішньоклітинних структур. Разом з відновленням клітин і субклітинних структур постійно відбувається біохімічна регенерація, тобто відновлення молекулярного складу всіх компонентів тіла.

*Репаративна, або відновлювальна, регенерація* спостерігається при різних патологічних процесах, які призводять до пошкодження клітин і тканин. Механізми репаративної та фізіологічної регенерації єдині; репаративна регенерація – це не що інше як посилена фізіологічна. Однак в зв'язку з тим, що репаративна регенерація збуджується патологічними процесами, вона має якісні морфологічні відмінності. Репаративна регенерація може бути повною і неповною. Повна регенерація, або реституція, характеризується заповненням дефекту тканиною, ідентичною загиблій; вона розвивається в основному в тканинах, де переважає клітинна регенерація. При неповній регенерації, тобто загоюванні тканини рубцем, виникає гіпертрофія як вираз регенераторного процесу, тому називають її регенераційною; в ній – біологічний сенс репаративної регенерації. Регенераційна гіпертрофія може здійснюватися двома шляхами – за допомогою гіперплазії клітин або гіперплазії та гіпертрофії клітинних ультраструктур, тобто гіпертрофії клітин.

Про *патологічну регенерацію* мова йде у тих випадках, коли з тих чи інших причин відбувається спотворення регенераторного процесу, порушення зміни фаз проліферації та диференціювання. Проявом патологічної регенерації є надмірне або недостатнє утворення регенераторної тканини (гіпер- або гіпорегенерація), а також перетворення в процесі регенерації одного виду тканини в інший, надмірна регенерація периферичних нервів і надмірне утворення кісткового мозолу при

зростанні перелому, повільне загоювання ран і метаплазія епітелію в осередку хронічного запалення. Патологічна регенерація здебільшого розвивається при порушеннях загальних і місцевих умов регенерації (порушення іннервації, білкові і вітамінні голодування, хронічне запалення та ін.).

Патологічна регенерація спостерігається в тих випадках, коли відбувається порушення фаз проліферації й диференціації клітин.

Патологічна регенерація проявляється або в надлишковому, або в недостатньому утворенні тканини, яка регенерує, а також перетворенням у ході регенерації одного виду тканини в іншій (метаплазія). Прикладами патологічної регенерації можуть стати утворення колоїдного рубця на шкірі, утворення кісткової мозолі при зрощенні переломів, мляве загоєння ран, метаплазія (перетворення) шлункового епітелію в кишковий при хронічних гастритах тощо.

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

1. Поняття адаптації та компенсації як адитивних процесів.
2. Етапи (фази) адаптації, морфологічна характеристика.
3. Класифікація адаптаційних процесів, причини їх розвитку.
4. Гіпертрофія (гіперплазія), визначення, класифікація, морфологічні характеристики (фізіологічні, патологічні, певні види; істинні, хибні).
5. Атрофія, визначення, класифікація, морфологічна характеристика (фізіологічна, патологічні, окремі види).
6. Метаплазія, визначення, класифікація, морфологічна характеристика (окремі типи).
7. Поняття про дисплазію. Клінічне значення.
8. Поняття про регенерацію, класифікація (фізіологічна, репаративна, патологічна, повна, часткова).
9. Регенерація окремих видів тканин (м'язової, епітеліальної (залоз, нирок, печінки, ін.), нервової (ЦНС, ПНС), кісток тощо)
10. Загоєння ран: види, етапи; грануляційна тканина: поняття, будова, клінічне значення.

**3. Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі): 3.1 *тестові завдання*

1. Жінки, які страждають на цукровий діабет, звертаються до хірурга зі скаргами на наявність на шкірі обох гомілок довго не гояться виразок. Хірург вирішив, що процес є проявом:

А Атрофія

В Репаративна регенерація

С Патологічна регенерація

D Метаплазія

E Організація

2. У хворого глибока рвана рана з нерівними краями, вкрита гноєм. Крайові ділянки соковитої грануляційної тканини, яка не піднімається над рівнем пошкодження. Яке загоєння ран:

A Загоєння під струпом.

B Загоєння первинним натягом.

C Осередкова аглютинація

D Негайне закриття дефекту епітеліальної тканини.

E Організація рани.

3. В біоптаті бронха хворого, який зловживав курінням, у потовщеній слизовій виявлено хронічне запалення та трансформацію одношарового миготливого епітелію в багатошаровий плоский епітелій. Який процес найбільш ймовірний?:

A Метаплазія

B Гіпертрофія епітелію

C Плоскоклітинний рак

D Гіперплазія епітелію

E Лейкоплакія

4. При огляді від порожнини рота до слизової оболонки щоки виявлена щільна білувата пляма діаметром близько 1 см, яка дещо підноситься над рівнем слизової оболонки. Як називається цей хворобливий процес?:

A Лейкоплакія

B Еритроплакія

C Організація

D Мукоїдний набряк

E Карніфікація

5. Після травматичного ураження печінки з часом відбулося повне відновлення структури та функції печінки. Як ви називаєте цей вид регенерації?:

A Реституція

B Патологічна регенерація

C Трансформація

D Нормальна фізіологічна регенерація

E Заміна

6. У чоловіка 35 років після електроопіку на внутрішній поверхні правої кисті утворився келоїдний рубець, а на передпліччі - незагойні виразки. Обидва ці процеси є прикладами: A Патологічна регенерація

В Репаративна регенерація С

Гіпертрофія Вікарі

Д Протективна гіперплазія

Е Метаплазія

7. При мікроскопічному дослідженні легеневої тканини дитини, яка померла внаслідок пневмонії, встановлено, що слизова оболонка бронхів значною мірою представлена багатошаровим незроговілим плоским епітелієм. Який процес зустрічається в бронхах? :

А Метаплазія

В Протективна гіперплазія С

Патологічна регенерація

Д Патологічна гіпертрофія

Е Організація

8. При мікроскопічному дослідженні бронхобіоптату хворого, який тривалий час хворів на хронічний бронхіт, виявлено, що на окремих ділянках слизова оболонка бронхів представлена багатошаровим плоским епітелієм. Це прояв:

А Метаплазія

В Гіпертрофія

С Регенерація

Д Атрофія

Е Норма

9. При мікроскопічному дослідженні біоптату слизової оболонки шлунка виявлено наявність залозистих вогнищ кишкової метаплазії в пілоричному відділі. Найімовірнішою причиною цих змін є:

А Рефлюкс кишкового вмісту

В Зловживання алкоголем

С Нерегулярне харчування

Д Рефлюкс шлункового вмісту

Е Захворювання печінки

10. У дитини після падіння на коліні утворився невеликий синяк, який через деякий час повністю епітелізувався. Яка форма регенерації спостерігалася в цьому випадку? : А Репаративна

В Патологічний

С Фізіологічний

Д Внутрішньоклітинний

Е Відновлюваний

### **3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

Опис макропрепарату:

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

Опис мікропрепарату:

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

### 3.3. Критерії оцінювання

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

#### Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

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

#### Оцінка практичних навичок з теми заняття:

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

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

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



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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

Наголошується тема наступного заняття: “Онкогенез. Анатоми-мікроскопічні особливості та види росту доброякісних і злоякісних пухлин. Морфологічна характеристика основних етапів розвитку злоякісних пухлин. Клінікоморфологічна номенклатура пухлин. Доброякісні та злоякісні неепітеліальні (мезенхімні) пухлини. Саркома: особливості розвитку й метастазування. Пухлини фібробластичного, міофібробластичного та фіброгістіоцитарного генезу. Пухлини з жирової та м’язової тканини, пухлини з судин”.

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

##### **Основна:**

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

##### **Додаткова:**

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

## Електронні інформаційні ресурси

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

## Практичне заняття № 13

**Тема:** Онкогенез. Анатоми-мікроскопічні особливості та види росту доброякісних і злоякісних пухлин. Морфологічна характеристика основних етапів розвитку злоякісних пухлин. Клініко-морфологічна номенклатура пухлин. Доброякісні та злоякісні неепітеліальні (мезенхімні) пухлини. Саркома: особливості розвитку й метастазування. Пухлини фібробластичного, міофібробластичного та фіброгістіоцитарного генезу. Пухлини з жирової та м'язової тканини, пухлини з судин.

**Мета:** Вивчити теорії онкогенезу та озгайомитися з анатомомікроскопічним особливостями та видами росту доброякісних і злоякісних пухлин. Знати морфологічну характеристику основних етапів розвитку злоякісних пухлин. Знати та вміти застосовувати клініко-морфологічну номенклатуру пухлин. Вивчити доброякісні та злоякісні неепітеліальні (мезенхімні) пухлини; саркома: особливості розвитку й метастазування. Вміти диференціювати пухлини фібробластичного, міофібробластичного та фіброгістіоцитарного генезу, а також пухлини з жирової та м'язової тканини, пухлини з судин.

**Основні поняття:** пухлина; інвазивний ріст, апозиційний ріст, експансивний ріст, уніцентричний ріст, мультицентричний ріст, екзофітний, ендофітний ріст; атипізм, морфологічний атипізм, тканинний атипізм, клітинний атипізм,

анаплазія; метастази; саркома, фібросаркома, ліпосаркома, злоякісна гібернома, ангіосаркома, остеосаркома, хондросаркома, міосаркома (рабдоміосаркома, лейоміосаркома); фіброма, десмоїд, лейоміома, рабдоміома, ліпома, гібернома, хондрома, остеома, ангіома (лімфангіома, гемангіома), гемоперицитома, гломус-ангіома.

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

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

## **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення.* Пухлина; інвазивний ріст, апозиційний ріст, експансивний ріст, уніцентричне зростання, мультицентричне зростання, екзофітний ріст, ендофітний ріст; атипізм, морфологічний атипізм, тканинний атипізм, клітинний атипізм, анаплазія; метастази; саркома, фібросаркома, ліпосаркома, злоякісна гібернома, ангіосаркома, остеосаркома, хондросаркома, міосаркома (рабдоміосаркома, лейоміосаркома); фіброма, десмоїд, лейоміома, рабдоміома, ліпома, гібернома, хондрома, остеома, ангіома (лімфангіома, гемангіома), гемоперицитома, гломус-ангіома.

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

*Пухлина* – це новоутворена гетерогенна тканина, в основі формування якої лежить нескінченне розмноження клітин, обумовлене змінами в їх генетичному апараті. Сформована пухлина відрізняється особливостями свого росту, обміном речовин, взаємодією з іншими тканинами, характеризується певною автономністю по відношенню до цілісного організму, яку можна розглядати і як певну самостійність подальшого її розвитку.

Пухлина може виникати з будь-якої тканини, яка здібна до процесів проліферації, але з високоспеціалізованих, зрілих клітин вона не виникає. Рівень захворюваності і смертності від пухлин різний, що пояснюється станом екології, етнічними звичаями, спадковістю тощо. Найважливішими є **наступні теорії пухлинного** росту: фізико-хімічна теорія (теорія канцерогенів), вірусогенетична теорія, дисонтогенетична, поліетіологічна теорія.

Відповідно до фізико-хімічної теорії основна роль належить дії фізичних і хімічних канцерогенів, тобто речовинам, здатним викликати пухлину. До

фізичних канцерогенів відносять: сонячну, космічну, іонізуючу радіацію, радіоактивні речовини. Фізичні канцерогени реалізують свою дію через пошкодження генома клітини. Канцерогенний ефект позначених чинників може потенціюватися так само дією інших канцерогенних агентів – хімічних (табакокуріння, анілін, азбест) і вірусних (вірус папілломи людини, вірус Абштайна–Барра, вірус гепатиту В і С). Прихильники вірусно-генетичної теорії вважають, що пухлини можуть викликатися так званими онкогенними вірусами, у складі яких виявлені ДНК і РНК. ДНК-віруси дають злякисну трансформацію клітин у 1:10<sup>7</sup> випадків, найчастіше вони викликають інфекційні захворювання (аденовірус, вірус повітряної віспи, вірус гепатиту В). РНК-віруси частіше викликають злякисні трансформації клітин, тому що, виходячи з клітини, вони не ушкоджують її мембрани і вона не гине, як у випадку з ДНК-вірусами. Згідно дисонтогенетичній теорії пухлини виникають із ембріональних клітинотканинних зсувів і вадно розвинених тканин під дією різних провокуючих факторів. Поліетіологічна теорія об'єднує всю решту існуючих чинників, які можуть змінювати геном клітини і спричиняти її злякисну трансформацію.

На основі позначених теорій можна сформулювати пато- і морфогенез пухлин. Патогенез (канцерогенез) розглядає механізми зародження пухлин, види і механізми бластоматозної дії різноманітних патогенних агентів.

Розрізняють наступні стадії: стадія ініціації передбачає зміни в геномі соматичної клітини під впливом патогенних (канцерогенних) агентів; проміжна стадія – активація протоонкогенів (нормальні гени клітин) з їх переходом в онкогени, які кодують продукцію онкобілків у результаті порушення функції регуляторних генів. Активація протоонкогенів супроводжується супресією антионкогенів; стадія промоції – відбувається пухлинна трансформація клітин з необмеженим, неконтрольним ростом і утворенням пухлини.

Механізми активації протоонкогенів: інсерційний механізм – поява вірусних генів у складі генома соматичної клітини активує розташовані поряд протоонкогени; хромосомні транслокації – спостерігаються при лімфомі Беркіта, хронічному мієлолейкозі; точкові мутації; ампліфікація – збільшення кількості копій гена.

Морфогенез – це процес становлення та розвитку пухлини в морфологічному відображенні. Розрізняють два морфогенетичних варіанти виникнення пухлин:

Поява пухлини відбувається не випадково, а поступово, поетапно, по окремим стадіям виникаючих змін в материнській тканині: передпухлинна стадія; дифузна або осередкова гіперплазія, дисплазія; стадія “cancer in situ” – неінвазивний рак, коли зберігається цілісність базальної мембрани; стадія інвазивного росту – стадія сформованої злякисної пухлини; метастазування.

Деякі з пухлин можуть проходити стадію доброякісної пухлини (рак шлунку, товстої кишки).

Зовнішній вигляд пухлини різноманітний. Найчастіше вона має вигляд вузла з нерівною поверхнею або має дифузну форму, у вигляді потовщення з материнської тканини, відрізняючись від неї тільки кольором і консистенцією.

Розмір пухлини залежить від її «віку», хоча має значення, як характер самої пухлини, так і будова материнської тканини. Якщо пухлина не має помітної шкідливої дії на організм, то може досягти значних розмірів, в інших випадках організм гине значно раніше.

Консистенція пухлини також буває різною: то щільнішої (пухлини з кісткової, хрящової, фіброзної тканини), то більш пухкою, коли в пухлині переважає паренхіма над строю.

Однією з характеристик пухлин є автономність їх розвитку, яка має відносний характер, тому що пухлинна тканина постійно одержує від макроорганізму різноманітні поживні речовини, кисень, гормони, цитокіни, які надходять з током крові. Окрім того, на її ріст впливає імунна система. Інакше кажучи, автономність пухлини необхідно розуміти не як певну незалежність пухлинних клітин від організму, а як здобуття ними властивостей саморегуляції. У злоякісних пухлин (раки, саркоми) автономність більш виражена. Вони ростуть швидко, руйнуючи материнську тканину; у доброякісних пухлинах вона менш виражена, деякі з них піддаються регуляторним діям організму, ростуть повільно, не руйнуючи материнської тканини. В обох випадках клітини переходять на аутокринний механізм регуляції свого розвитку, продукуючи чинники росту або онкобілки – аналоги чинників росту.

Будова пухлин різноманітна залежно від того, з якої тканини вони утворюються, який характер і напрям їх росту. Розрізняють органоїдний та гістоїдний типи будови. У першому випадку пухлина складається з чітко обмежених двох елементів: паренхіми і строми. Вони не ізольовані один від одного, а тісно пов'язані між собою біологічно і гістогенетично. Живлення паренхіми залежить від стану кровопостачання через судини строми, з другого боку паренхіма впливає на стан строми (кількість і характер строми залежать від характеру і стану паренхіми). В іншому випадку в деяких пухлинах строма може бути не різко вираженою і представлена тільки судинами з невеликою кількістю сполучної тканини (гістоїдний тип будови)

Розвиток пухлини характеризується значною різноманітністю. Проте вона завжди росте сама з себе, тобто за рахунок розмноження своїх власних клітин, яких би розмірів і поширеності вона б не досягала. Як правило, ніякі нові клітини в процес росту незалучаються. В окремих випадках відбувається неопластична трансформація у межах пухлинного поля. Розрізняють різні типи росту пухлин – експансивний, інфільтративний, екзофітний, ендоефітний, уніцентричний,

мультицентричний. При експансивному рості (характерний для доброякісних пухлин) не спостерігається руйнування навколишніх тканин, ріст йде з поступовим відокремленням пухлини і появою капсули, що відмежовує пухлину від материнської тканини. Інвазивний (інфільтративний) ріст, навпаки характерний для злоякісних пухлин. Він характеризується руйнуванням навколишніх тканин (гістоліз). Разом з тим, інвазивний ріст не завжди співпадає із злоякісністю пухлини – існує група так званих напівзлаякісних пухлин, які ростуть інфільтративно, але не метастазують, а морфологічно є зрілими формами. Внаслідок інвазивного росту злоякісні пухлини бувають зрощеними з навколишніми тканинами і тому клінічно є нерухомими. Їх межа з материнською частиною буває нечіткою.

Швидкість росту пухлини залежить від її виду. Незрілі (злаякісні) пухлини, які переважно складаються з паренхіми, ростуть досить швидко, тоді як зрілі, а також пухлини з відносно розвиненою стромою, ростуть досить повільно. Швидкість росту пухлини є однією з найважливіших ознак злоякісності пухлини, тому що від цього залежить ступінь проростання і руйнування навколишніх тканин. Тому можна сказати, що найшвидше ростуть злоякісні пухлини, елементи яких якнайменш зрілі. Деяке значення для швидкості росту можуть мати такі чинники, як запалення, період статевого дозрівання, вагітність, стрес та ін. Інвазія найчастіше спостерігається у напрямі якнайменшого опору: по міжтканинних щілинах, вздовж нервових волокон, кровоносних та лімфатичних судин. Екзофітний ріст – це експансивний ріст пухлини в порожнину органа. При цьому вона може заповнювати значну його частину (рак шлунку, кишечника, бронха). Ендофітний ріст – це інфільтративний ріст пухлини в глибину стінки органа. При цьому зовні вона може бути непомітна і виявляється тільки на розрізі, у вигляді тканини, яка проростає стінку органа. При виникненні пухлини з одного зародка говорять про уніцентричний характер її росту, при рості пухлини з декількох пухлинних зародків говорять про мультицентричний характер росту. В останньому випадку з'являється декілька пухлинних вузлів в одному органі (хондрома пальців), в інших випадках можна говорити про однотипні пухлини, які виникають одночасно або поступово в різних частинах організму абсолютно незалежно одна від іншої. Такі пухлини практично завжди мають системний характер, тобто виникають в певних системах організму (численні пухлини шкіри – ліпоматоз; нервової системи – нейрофіброматоз або хвороба Реклінгаузена, гемобластози та ін.). Окрім того можливе і одночасне утворення декількох пухлин у одного і того ж хворого (диморфні пухлини).

Однією з важливих ознак пухлин є їх прогресія, тобто тенденція у напрямі постійної клональної еволюції пухлинних клітин. Визначено, що більшість пухлин виникає з однієї клітини одного пухлинного зародка, тобто мають моноклональний характер росту. З часом пухлина стає все більш гетерогенною,

тобто з'являються різноманітні клітинні клони, які «забезпечують» різноманітні ознаки злоякісної пухлини, яка росте (рецидиви, метастази, інвазивний ріст, атипізм).

*Атипізм* є однією з найважливіших ознак пухлини, яка визначає походження пухлини, її морфологію, місце в кваліфікаційній схемі, особливості клінічних проявів і прогноз. Ця ознака лежить в основі таких проявів пухлинного росту, які раніше об'єднувалися термінами анаплазія і катаплазія, які уживаються і до сьогоднішнього дня.

Морфологічний атипізм пухлини може бути тканинним і клітинним. Тканинний атипізм характеризується порушенням тканинних взаємодій, характерних для нормальних тканин або органів. Основу його складають порушення співвідношень паренхіми та стромы, а також зміни розмірів і форми тканинних структур. Клітинний атипізм на світлооптичному рівні характеризується поліморфізмом або, навпаки, мономорфністю клітин, ядер і ядерця, гіперхроматозом, порушенням (збільшенням) каріоплазматичного індексу унаслідок збільшення розмірів ядер, асиметричних гіпо- і гіперхромних мітозів та ін. Клітинний атипізм іноді буває настільки вираженим, що встановити гістогенез пухлини неможливо, а при досягненні нею крайнього ступеню катаплазії виникає мономорфність пухлинних клітин. Поява безмежного розмноження клітин в пухлині, а також патологічних фігур мітозів пояснюється зниженням концентрації в ній кейлонів – білків-регуляторів клітинної проліферації.

На ультраструктурному рівні морфологічний атипізм характеризується змінами ядра і цитоплазми пухлинної клітини. В ядрі відбувається порушення структури і розташування хроматину у вигляді скупчень під каріолемою: зростає кількість гетерохроматина (містить неактивну ДНК) по відношенню до еухроматину (містить активну ДНК). У ядрах знаходяться різноманітні включення (пухирці, інвагінації каріолеми), зростають розміри ядерця. У цитоплазмі зменшується кількість мітохондрій, з'являються великі за розмірами органели, зростає кількість рибосом, збільшується кількість контактів каріолеми з мембранами органел.

Біохімічно атипізм проявляється низкою особливостей обміну речовин в пухлинних клітинах. Тканини пухлини багаті на холестерин, глікоген і нуклеїнові кислоти, гліколітичні процеси переважають над окислювальними, що супроводжується накопиченням молочної кислоти.

Гістохімічний атипізм відображає як морфологічні, так і біохімічні особливості пухлини. Він характеризується тим, що в клітинах з'являються різні гістохімічні зміни в активності різних ферментів, накопиченні і перерозподілі глікоаміногліканів, білків і ліпідів. В окремих пухлинах виявлені специфічні

ферменти, що має важливе значення для диференціальної морфологічної діагностики.

Антигенний атипізм характеризується антигенною різноманітністю антигенного складу пухлини. Розрізняють: антигени вірусних пухлин, антигени пухлин, які викликаються канцерогенами, пухлиноспецифічні антигени, ембріональні антигени, гетерогенні антигени.

Функціональні порушення в пухлинних клітинах залежать від ступеня морфологічної і біохімічної атипії. Більш диференційовані пухлини зберігають функціональні особливості клітин материнської тканини. низькодиференційовані втрачають, як правило функції материнської тканини (органу), що може мати несприятливі наслідки (пухлини наднирників, підшлункової залози).

Будь-яка пухлина спочатку утворює, так званий, первинний вузол. Доброякісні пухлини так і залишаються у вигляді вузла, що повільно росте. Злоякісні пухлини, навпаки, завдяки інвазивному росту проникають в лімфатичні і кровоносні судини, їх клітини переносяться до інших органів, де утворюються вторинні вузли (метастази), які бувають гематогенними, лімфогенними, імплантаційними, периневральними. Процес метастазування має каскадний характер і виявляється у вигляді окремих стадій: інвазії пухлинних клітин в просвіт судини; транспорт пухлинного ембола; адгезія клітин на поверхні ендотелію і вихід в периваскулярний простір (екстравазація); формування вторинних вузлів (метастазів).

Всі пухлини можна класифікувати за двома найпоширенішими принципами: клініко-анатомічним і гістогенетичним.

*За клініко-анатомічним принципом* розрізняють зрілі, гомологічні або доброякісні пухлини і незрілі, гетерологічні, або злоякісні пухлини (раки і саркоми). Доброякісні пухлини складаються з більш диференційованої тканини з ознаками тканинного (а не клітинного атипізму), ростуть в основному експансивно (виняток становлять, так звані, пухлини з місцево деструючим ростом, або напівзлоякісні пухлини з судин, хряща, фіброзної тканини та ін.), не метастазують. Як правило, в цих пухлинах рідко спостерігається некроз (розпад), проте іноді виникає амілоїдоз або гіаліноз строми, крововиливи. Злоякісними є пухлини, які складаються з недиференційованої тканини з ознаками клітинного і тканинного атипізму, для них характерним є інфільтративний ріст, виникнення метастазів, рецидиви, а також некроз (розпад) з розвитком кровотеч і крововиливів.

На підставі гістогенетичного принципу розрізняють пухлини добро- і злоякісного характеру:

Органонеспецифічні епітеліальні пухлини

Органоспецифічні епітеліальні пухлини

Мезенхімальні пухлини



Пухлини з меланінутворюючих тканин  
Пухлини нервової системи і оболонки  
мозку Пухлини системи крові Тератоми.

Таким чином, проблема пухлин є однією з найактуальніших в сучасній медицині. Це пов'язано з високою частотою їх розповсюдження і відсутністю чітких уявлень в різних аспектах проблеми (етіологія, пато- і морфогенез, класифікація та ін.).

Останніми роками визначаються окремі тенденції щодо епідеміології різних пухлин. Так, наприклад, спостерігається зростання показників захворюваності і смертності від раку в усіх країнах світу; ракові захворювання починають з'являтися у всіх вікових групах, хоча найчастіше – після 50 років; виявлені статеві відмінності частоти захворюваності певними формами раку серед чоловіків і жінок; а так само структура захворюваності і смертності від онкозахворювань постійно змінюється у зв'язку з підвищенням частоти одних захворювань і зменшенням частоти інших.

### **Неепітеліальні пухлини**

До неепітеліальних пухлин відносяться новоутворення мезенхімального і нейроектодермального походження. Це найчисленніша і найрізноманітніша по гістологічній структурі група пухлин. В кінці 40-х років минулого сторіччя згідно з припущеннями видатного американського онкопатолога А.Р.Стут значна частина цих пухлин, розташованих між епідермісом і кістковою системою, була відокремлена в окрему групу під назвою « пухлини м'яких тканин ». Через 20 років цей термін був прийнятий у всіх країнах світу і взятий ВООЗ за основу міжнародної класифікації пухлин. На сьогоднішній день ця група пухлин м'яких тканин налічує 115 окремих нозологічних форм пухлин і пухлиноподібних процесів.

Особливою чисельністю різних гістологічних варіантів структур відрізняється група пухлин мезенхімального походження. Мезенхіма в онтогенезі дає початок сполучній тканині, судинам, м'язам, тканинам опорно-рухового апарату, серозним оболонкам, які за певних умов можуть бути джерелом виникнення пухлин. **Пухлини м'яких тканин.**

Класифікації м'яких тканин відрізняються складністю і неоднозначністю. Як всі пухлини, новоутворення м'яких тканин класифікують за гістогенезом, ступенем зрілості та клінічним перебігом:

1. Пухлини фіброзної тканини: зрілі, доброякісні (фіброма, дермоїд); незрілі, злоякісні (фібросаркома).
2. Пухлини з жирової тканини: зрілі, доброякісні (ліпома, гібернома); незрілі, злоякісні (ліпосаркома, злоякісна гібернома).

3. Пухлини м'язової тканини (з гладкої і посмугованої): зрілі, доброякісні з гладких м'язів (лейоміома); зрілі, доброякісні з посмугованих м'язів (рабдоміома); незрілі, злоякісні з гладких м'язів (лейоміосаркома); незрілі, злоякісні з посмугованих м'язів (рабдоміосаркома).

4 Пухлини кровоносних та лімфатичних судин: зрілі, доброякісні (гем-, лімфангіома, гемангіоперицитома, гломусангіома); незрілі, злоякісні (гем-, лімфангіоендотеліома, злоякісна гемангіоперицитома).

5. Пухлини синовіальних тканин: зрілі, доброякісні (доброякісна синовіома); незрілі, злоякісні (злоякісна синовіома).

6 Пухлини мезотеліальної тканини: зрілі, доброякісні (доброякісна мезотеліома); незрілі, злоякісні (злоякісна мезотеліома).

Окрім пухлин м'яких тканин, до неепітеліальних пухлин відносяться новоутворення з меланінутворюючої тканини а також кісток, які поділяються на кісткоутворюючі і хрящоутворюючі: з них зрілі, доброякісні – хондростеома, незрілі, злоякісні – хондроостеосаркома. **Зрілі, доброякісні пухлини власне сполучної тканини.**

Фіброма – це зріла пухлина, з волокнистої сполучної тканини. Зустрічається у всіх вікових групах з однаковою частотою в чоловіків і в жінок. Локалізується частіше між епідермісом і кісткою в підшкірно-жировій клітковині, в сухожиллях і фасціях верхніх і нижніх кінцівок, тулуба. У внутрішніх органах ця пухлина зустрічається вкрай рідко.

Фіброма має вигляд вузла з чіткими межами, щільної або м'якої консистенції залежно від гістологічної будови, на розрізі рожево-білого кольору з вираженою волокнистістю.

Мікроскопічно фіброма представлена пучками сполучнотканних волокон, які мають різну довжину і товщину, розташованих в різних напрямках. Поліморфізм фібробластів виражений слабо, ядра гіперхромні.

Залежно від переважання клітинного або волокнистого компонентів розрізняють два види фібром: щільну з домінуванням колагенових пучків над клітинами і м'яку, яка складається з пухкої волокнистої сполучної тканини, з великою кількістю клітин.

Клінічно фіброма росте повільно, не має загального впливу на організм, якщо не локалізується у життєво важливих органах, то перебіг її доброякісний.

Вірогідність малігнізації невелика. Виняток становлять м'які фіброми, які нерідко рецидивують. Деякі автори м'яку фіброму відносять до диференційованих фібросарком.

Десмоїд (десмоїдна фіброма) – сполучнотканинне новоутворення, яке за гістологічною картиною нагадує фіброму. Відрізняється інфільтративним ростом. Тканинний і клітинний атипізм виражені слабо. Зустрічається здебільшо у жінок після пологів. В рідкісних випадках спостерігається у чоловіків і дітей. Залежно

від локалізації розрізняють: абдомінальний десмоїд (при локалізації в товщі передньої черевної стінки); екстраабдомінальний десмоїд.

Абдомінальний десмоїд перебігає відносно доброякісно, не схильний до малігнізації. Екстраабдомінальний десмоїд або агресивний фіброматоз спостерігається часто у молодому віці і у чоловіків, і у жінок. Локалізується в місцях апоневрозів і фасцій на кінцівках, у плечовому поясі, сідницях. Відрізняється швидким агресивним інфільтративним ростом, незважаючи на відсутність великої кількості мітозів. Часто рецидивує, нерідко малігнізується.

### **Злоякісні пухлини власне сполучної тканини**

Фібросаркома – незріла злоякісна пухлина волоконистої сполучної тканини. Фібросаркоми є відносно рідкісними пухлинами. У минулому вони по частоті займали перше місце серед неепітеліальних злоякісних новоутворень. Після того, як за пропозицією Стаута фібросаркомами почали вважати тільки ті злоякісні пухлини, які продукують зрілий колаген I або III типів і не утворюють інших структур. Багато пухлин, які розцінювалися як фібросаркоми, були класифіковані як синовіальні саркоми, злоякісні гістіоцити, лейоміосаркоми.

Локалізуються пухлини найчастіше на стегні, плечі, тулубі.

Фібросаркома може рости у вигляді вузла і у вигляді інфільтрату

Мікроскопічно вона складається з незрілих фібробластоподібних клітин і колагенових волокон. Розрізняють диференційовані і низькодиференційовані фібросаркоми.

Диференційовані фібросаркоми характеризуються вираженим поліморфізмом і гіперхромією ядер. Для низькодиференційованих фібросарком характерний моноформізм, дисхромія і гіпохромія ядер, багато атипових мітозів. Дві найнесприятливіші в прогностичному відношенні ознаки фібросарком – це гіпохромія ядер та осередки міксоматозу. Метастазують фібросаркоми здебільшо гематогенним шляхом в легені, рідше в печінку, після цього лімфогенно в регіонарні лімфовузли. Прогноз при низькодиференційованих фібросаркомах значно гірший (у перші п'ять років помирають близько 50 % хворих). **Зрілі, доброякісні пухлини з жирової тканини.**

Ліпома – одна з найчастіших пухлин м'яких тканин. Зустрічається частіше у жінок в усіх вікових групах. Може виникнути скрізь, де є жирова тканина. Рідко може локалізуватися у внутрішніх органах. Нерідко бувають множинні.

Ліпома частіше має вид вузла часткової структури (багато прошарків сполучної тканини), м'якоеластичної консистенції, жовтого кольору, за зовнішнім виглядом нагадує жирову тканину. При локалізації між м'язами може бути нечітко відокремлена, симулюючи інфільтративний ріст. Може досягати великих розмірів (понад 20 см у діаметрі), особливо при заочеревинній локалізації.

Мікроскопічно пухлина в основному побудована, як звичайна жирова тканина і відрізняється від неї різними розмірами часточок і жирових клітин.

Завдяки наявності великої кількості прошарків щільної волокнистої сполучної тканини говорить про фіброліпому. Достатня кількість судин в пухлині в деяких випадках дозволяє говорити про ангиоліпому.

Клінічно в більшості випадків ліпома відрізняється доброякісним перебігом. Проте, у зв'язку з мультицентричним ростом, можуть виникати рецидиви внаслідок неповного видалення пухлинного поля. При заочеревинній локалізації нерідко відмічається малігнізація пухлини.

*Гібернома* – зріла доброякісна пухлина з бурого жиру. Частіше зустрічається у жінок в усіх вікових групах. Бурий жир зазвичай зустрічається у людини в ембріональному періоді. Мікроскопічно клітини бурого жиру відрізняються наявністю в цитоплазмі безлічі жирових вакуоль, які надають їй пінявого вигляду, ядра розміщені в центрі клітини.

Гібернома локалізується найчастіше на шиї, спині, стегнах, стінці живота, в середостінні, тобто в місцях, де в нормі і в ембріогенезі міститься бурий жир.

Має форму вузла часточкової структури, бурого кольору.

Мікроскопічно складається з полігональних і круглих клітин, вони формують часточки, які відокремлені тонкими прошарками сполучної тканини. Ядра клітин розміщені центрально, містять одне ядро. Цитоплазма дрібнозерниста, еозинофільна або пінява (мультилокулярні жирові клітини). Хімічний склад жиру розрізняється навіть в одній клітині. Часто виявляється холестерин, який добре видно в поляризованому світлі.

Гібернома не рецидивує і не метастазує.

### **Незрілі, злоякісні пухлини з жирової тканини.**

*Ліпосаркома* – незріла злоякісна пухлина з жирової тканини. Пухлина частіше зустрічаються у чоловіків в усіх вікових групах. Найчастіше вона виникає в м'яких тканинах стегна, гомілки і заочеревинної області. Пухлина може досягати великих розмірів, а її маса може сягати декількох кілограмів.

Ліпосаркома має форму вузла або конгломерату вузлів з інфільтрацією навколишніх тканин. Консистенція щільна, поверхня розрізу соковита, строката – з осередками ослизнення, крововиливів і некрозу. Нерідко буває білою, соковитою, нагадує "риб'яче м'ясо".

Мікроскопічно різко виражений тканинний і клітинний поліморфізм. Вона складається з ліпобластів різного ступеня зрілості, зустрічаються гігантські клітини з хімерними ядрами. На підставі домінування тих або інших клітинних форм, які складають пухлину, розрізняють: високодиференційовану ліпосаркому; поліморфну (низькодиференційовану) ліпосаркому.

Остання відрізняється найбільш злоякісним перебігом. Оскільки ліпосаркоми часто можуть бути множинними, розвиваючись одночасно або послідовно в одній або в різних ділянках тіла. Більшість варіантів ліпосарком

клінічно перебігають поволі і рідко метастазують. Деякі з них, наприклад, круглоклітинна ліпосаркома, не відрізняється за перебігом від інших сарком – росте швидко, рецидивує і метастазує переважно гематогенно в легені.

*Злоякісна гібернома* – незріла, злоякісна пухлина з бурого жиру. Локалізація пухлини, стать і вік хворих співпадають з аналогічними показниками для гіберноми.

Макроскопічно злоякісна гібернома нагадує ліпосаркому. При локалізації під шкірою нерідко вкривається виразками.

Мікроскопічно характерний різко виражений поліморфізм мультилокулярних клітин, які мають полігональну форму. Дуже багато гігантських одно- і багатоядерних клітин з базофільною гомогенною і дрібнозернистою цитоплазмою. Мітозів мало.

Дуже рідко метастазує – переважно в легені гематогенним шляхом.

#### **Пухлини м'язової тканини (з гладкої і посмугової).**

*Лейоміома* – зріла, доброякісна пухлина з гладких м'язів. Виникає в будь-якому віці і у чоловіків, і у жінок.

Локалізується лейоміома в шкірі (з м'язів, які піднімають волосся, із стінки судин), в матці, в м'язовій оболонці шлунково-кишкового тракту.

Макроскопічно пухлина являє собою чітко відокремлений вузол щільної консистенції, волоконистий на розрізі. Розміри пухлини дуже варіабельні, інколи лейоміома може досягати величини 30 см і більше. Нерідко лейоміоми бувають множинними або ізольованими, або формують конгломерат вузлів.

Мікроскопічно лейоміома, утворена з пухлинних клітин веретеноподібної форми, які формують пучки, що ідуть в різних напрямках. При спеціальних методах дослідження в цитоплазмі виявляються міофібрили. Інколи ядра в міомі утворюють ритмічні структури, так звані полісадні структури, які є показником росту пухлини. При переважанні сполучнотканинного компоненту говорять про фіброміому. Чим більше в пухлині сполучної тканини, тим повільніше вона росте. При достатній кількості судин пухлину називають ангіолейоміомою. За формою клітин виділяють епітеліоїдну лейоміому. Всі варіанти лейоміом перебігають доброякісно. Найбільше клінічне значення мають фіброміоми матки. Лейоміоми матки часто виникають у жінок у віці 30-50 років. За гістологічною картиною вони частіше мають будову фіброміоми.

Залежно від локалізації в матці розрізняють лейоміоми: субмукозні; інтрамуральні (у товщі м'язової стінки); субсерозні.

Інтрамурально розташовані фіброміоми практично перебігають асимптомно, при субмукозній локалізації нерідко в клініці спостерігаються часті дрібні кровотечі, інколи можливі виражені маткові кровотечі, які потребують оперативного втручання. Субсерозно розташовані вузли можуть здавлювати сечоводи з розвитком гідронефрозу, пієлонефриту. В постклімактеричному

періоді описаний зворотний розвиток пухлинних вузлів. Необхідно знати, що швидкий ріст пухлини в цей період свідчить про можливу малігнізацію новоутворення.

*Лейоміосаркома (злаякісна лейоміома)* – незріла злаякісна пухлина з гладкої м'язової тканини. Локалізується частіше в шлунково-кишковому тракті, здебільшого в товстій кишці, після цього – в заочеревинно, в м'яких тканинах кінцівок, в матці. Зустрічається частіше у молодому віці, дуже рідко у дітей.

Макроскопічно частіше має форму вузла, який може досягати в діаметрі понад 30 см. Інфільтруючий ріст не завжди очевидний.

Мікроскопічно є два варіанти лейоміосарком – високо- і низькодиференційовані. Високодиференційовані дуже важко відрізнити мікроскопічно від лейоміом. Найважливішою диференціальною ознакою є наявність безлічі атипових мітозів. Низькодиференційовані лейоміосаркоми характеризуються різкою катаплазією пухлинних клітин, появою гігантських клітин, значно вираженим поліморфізмом.

Лейоміосаркоми рано і широко метастазують переважно гематогенним шляхом, даючи множинні метастази в печінку, легені, нерідко – в головний мозок. Іноді метастази можуть бути виявлені в клініці раніше, ніж основна пухлина. Особливо при її заочеревинній локалізації і локалізації в товстій кишці.

Рабдоміома – зріла, доброякісна пухлина з поперечно-смугастих м'язів. Зустрічається рідко. Описана в усіх вікових групах, частіше у дітей і новонароджених. Локалізується на голові, шиї, тулубі, верхніх і нижніх кінцівках. Виділяють окремо рабдоміоми язика, серця і жіночих статевих органів.

Макроскопічно може мати форму вузла та інфільтрату.

Мікроскопічно клітини пухлини копіюють різного ступеню диференціювання м'язові елементи різної форми – великі овальні, смуговидні. Поперечна смугастість виявляється важко, в основному у витягнутих смуговидних клітинах. В цитоплазмі клітин виявляють глікоген. Фігури мітозу відсутні.

Клінічно перебігають доброякісно, за винятком рабдоміом серця та язика, які є причиною смерті хворих.

*Рабдоміосаркома* – незріла, злаякісна пухлина з посмугованих м'язів. Зустрічається частіше, ніж рабдоміоми. У дітей рабдоміосаркома є однією з найчастіших пухлин, поступаючи за частотою лише нефробластомі (пухлина Вільмса) і нейробластомі. Локалізується в товщі м'язів нижніх, рідше – верхніх кінцівок, в заочеревинній клітковині, середостінні, на обличчі, шиї, в носоглотці, в сечостатевих органах.

Макроскопічно пухлина є вузлом, діаметром до 20 см і більше.

Мікроскопічно характерний поліморфізм, зумовлений тим, що пухлинні клітини копіюють у своїй будові зародкові м'язові клітини на різних етапах ембріогенезу і відрізняються значною катаплазією. Для постановки діагнозу

використовують методики, які дозволяють виявити поперечну смугастість у цитоплазмі клітин, електронну мікроскопію – для виявлення міофібрил, а також імуногістохімічне типування з використанням моноклональних антитіл.

Рабдоміосаркома відрізняється високим ступенем злоякісності. Часто рецидивує, дає множинні гематогенні метастази в печінку і легені.

### **Пухлини кровоносних і лімфатичних судин.**

*Гемангіома* – зріла, доброякісна пухлина з судин. Частина цих пухлин відноситься до вад розвитку судинної системи пухлиноподібного характеру, частина – до істинних бластом. Залежно від того, які судини копіюють новоутворення, розрізняють наступні види гемангіом: капілярну; венозну; кавернозну; артеріальну.

*Капілярна гемангіома* – це новоутворення з проліферацією ендотеліальних клітин і формуванням атипових капілярів. Локалізується найчастіше в шкірі, слизових оболонках шлунково-кишкового тракту. Нерідко буває множинною. Частіше зустрічається у дітей жіночої статі.

Макроскопічно представлена червоним або синюшним вузлом з гладкою або горбистою поверхнею, на розрізі має пористу будову. Якщо пухлина локалізується в шкірі, при надавлюванні вузол стає білим.

Мікроскопічно пухлина складається з розгалужених судин капілярного типу з вузьким просвітом, який не завжди заповнений кров'ю. Ендотелій набряклий, гіперхромний. Капіляри можуть формувати нечітко відокремлені часточки, що складає враження інфільтруючого росту.

*Кавернозна гемангіома* – новоутворення, яке складається з химерних порожнин типу синусоїдів різної величини, які зв'язані між собою. Найчастіше зустрічається в печінці, шлунково-кишковому тракті, головному мозку.

Макроскопічно має вид чітко відокремленого від навколишніх тканин багрово-синюшного вузла, який на розрізі нагадує губку.

Мікроскопічно складається з тонкостінних каверн (порожнин), вкритих одним шаром ендотеліальних клітин і заповнених кров'ю.

*Артеріальна ангіома* – являє собою конгломерат розвинених судин артеріального типу, серед яких зустрічаються ділянки, що нагадують капілярну гемангіому.

*Венозна гемангіома* – мікроскопічно представлена здебільшо судинами венозного типу, поряд з якими зустрічаються судини капілярного і артеріального типу. Розташовується в глибині м'яких тканин, між м'язами.

*Гломусангіома* (пухлина Барре–Массона) – зріла доброякісна пухлина судинного походження (міоартеріального гломуса). Зустрічаються з однаковою частотою і у чоловіків і у жінок переважно зрілого віку.

Макроскопічно виділяють два типи: солітарну гломусангіому; множинну дисеміновану (родинну гломусангіому).

Частіше зустрічається у вигляді поодинокого вузла діаметром 0,3–0,8 см, м'якої консистенції, сірувато-рожевого кольору. Улюблена локалізація в кистях і стопах, здебільшого на пальцях, в ділянці нігтьового ложа. Клінічно проявляється різким болем завдяки великій кількості нервових закінчень.

Мікроскопічно складається з щілиноподібних судин синусоїдного типу, які вкриті ендотелієм і оточені муфтами з епітеліоїдних клітин і нагадують гломусні клітини.

*Гемангіоперицитома* – пухлина судинного походження, в якій поряд з формуванням судин відбувається проліферація периваскулярних клітин (перицитів Циммермана). Зустрічається в будь-якому віці, часто у дітей. Як правило, має доброякісний перебіг. Може рецидивувати через декілька років. При певній локалізації, наприклад, в заочеревинній області, на верхніх кінцівках, голові і шиї, незалежно від зрілості клітин, які складають пухлину, може метастазувати. Тому Стоут та інші автори пропонують розглядати різні варіанти гемангіоперицитом як «потенційні злоякісні пухлини».

*Лімфоангіома* – пухлина з лімфатичних судин. Частіше зустрічається у дітей як вада розвитку. Локалізується здебільшо у слизовій оболонці порожнини рота, заочеревинному просторі, брижі. Частіше зустрічається кістозний і кавернозний варіанти структури пухлини. Мікроскопічна будова аналогічна будові гемангіом.

*Гемангіоендотеліома* – багатьма авторами розглядається як найзлоякісніша пухлина. Частіше зустрічається у віці 30–50 років, але може зустрічатися нерідко в дитячому віці. Локалізується найчастіше у шкірі, м'яких тканинах кінцівок, тулуба, голови, рідше у внутрішніх органах.

Макроскопічно являє собою вузол до 10 см в діаметрі, часточкової будови, місцями з інфільтративним ростом. Вузли м'які, соковиті, рожевого або червоного кольору з осередками некрозу.

Мікроскопічно пухлина побудована з атипових, безладно анастомозуючих судин, вистелених декількома шарами атипових ендотеліальних клітин. Виражений клітинний поліморфізм, гіперхромія ядер. Метастазує гемангіоендотеліома широко, здебільшого гематогенним шляхом в легені, кістки, печінку. Можуть спостерігатися метастази в регіонарні лімфатичні вузли.

*Лімфангіоендотеліома* – аналогічна за структурою гемангіоендотеліомі. Часто виникає на тлі хронічного лімфостазу. **Пухлини синовіальної тканини.**

*Синовіоми* зустрічаються частіше у віці 30–40 років, переважно у чоловіків. Макроскопічно має вид щільного вузла розмірами 5 см і більше, однорідного на розрізі, біло-рожевого кольору. Локалізується на кінцівках в ділянці суглобів (ділянка коліна, передпліччя, пальців кистей і стоп).

Мікроскопічно пухлина поліморфна, в ній зустрічаються щілини і кісти різних розмірів, вистелені овальними, кубічними, призматичними клітинами, які



нагадують клітини залозистого епітелію. Окрім того, є клітини веретеноподібної форми, які утворюють строму опухнули. Вони також поліморфні. Зустрічаються поодинокі гігантські багатоядерні клітини. Оскільки морфологічні і біологічні риси синовіом часто не співпадають, і морфологічно зріла пухлина може виявитися злоякісною, то сьогодні більшість авторів вважають, що всі синовіоми слід розглядати як злоякісні, незалежно від ступеня зрілості.

### **Пухлини із мезотелія.**

*Мезотеліома* – зріла, доброякісна пухлина, зустрічається відносно рідко, має будову фіброми, багатой на клітинні елементи, тому її називають фіброзною мезотеліоною.

Макроскопічно являє собою чітко відокремлений вузол, який поволі росте, найчастіше у вісцеральній плеврі, щільний, шаруватий на розрізі.

*Злоякісна мезотеліома* – це рідкісне новоутворення розвивається з мезотеліальних клітин, головним чином у плеврі, але також може спостерігатися в очеревині і перикарді. Майже всі хворі на злоякісну мезотеліому мають в анамнезі роботу з азбестом.

Макроскопічно пухлина має форму щільного інфільтрату, товщиною 2- 3 см і більше, на серозних оболонках. В перикарді і сальнику може мати вигляд нечітко відокремлених вузлів з ворсинчастою поверхнею.

Мікроскопічно пухлина нагадує аденокарциному або гемангіоендотеліому. Найчастіше зустрічається епітеліоїдна мезотеліома тубулярної або сосочкової будови.

Гістологічна верифікація як зрілої, так і незрілої мезотеліоми дуже важка. Точний діагноз можна поставити за допомогою імуногістохімічного типування з використанням моноклональних антитіл, а також методу культури тканин.

### **Кістоутворюючі та хрящоутворюючі пухлини.**

*Хондрома* – зріла доброякісна пухлина, яка копіює за морфологією зрілий гіаліновий хрящ. Частіше локалізується у фалангах пальців кисті, кістках зап'ястя, але може зустрічатися також у великих трубчастих кістках (стегно, плече, великогомілкова кістка) і в легенях. Зустрічається у всіх вікових групах, але частіше у дітей. Клінічно росте поволі, протягом років.

Макроскопічно хондрома являє собою вузол часточкової будови, щільний, голубого і білого кольору, нагадує хрящ.

Мікроскопічно пухлина має будову зрілого гіалінового хряща. Клітинний атипізм виражений слабо. Хрящові клітини нерізно відрізняються за величиною, з одним, а інколи- двома, дрібними ядрами, розташовуються безладно в типових лакунах, відокремлених одна від одної більшою або меншою кількістю основної речовини гіалінового типу. Значення пухлини визначається її локалізацією. Наприклад, при розташуванні в бронхах вона може спричинити ателектаз легені.

*Остеома* – зріла, доброякісна кісткова пухлина. Переважна локалізація остеом – кістки черепа, особливо придаткові пазухи. Рідко зустрічається остеома в трубчастих кістках. Найчастіше вона виявляється в дитячому віці.

Макроскопічно має вигляд вузла, за консистенцією більш щільнішого, ніж нормальна тканина. В придаткових пазухах черепа вони інколи бувають множинними, ростуть у вигляді поліпа на ніжці. За відношенням до кістки остеома може бути периостальною, кортикальною або ендостальною. В більшості випадків остеоми діагностуються випадково при рентгенологічному дослідженні.

Мікроскопічно остеоми ділять на компактні і губчасті. Компактна остеома складається майже повністю з кісткової маси, тонковолокнистої або пластинчастої будови з дуже вузькими судинними каналами. Губчаста остеома представлена чіткою сіткою кісткових балок, але розташованих безладно. Міжбалкові простори заповнені клітинно-волокнистою тканиною. Вона не має чітких меж з навколишньою кістковою тканиною. Поєднання множинних остеом, які локалізуються в нижній щелепі, склепінні черепа і довгих трубчастих кістках з поліпозом кишки і пухлинами м'яких тканин отримало назву синдрому Гарднера.

*Остеосаркома* – це збірне поняття, яке включає незрілі злроякісні пухлини кістко- і хрящотворюючої тканини, такі як периостальна хондросаркома, пери- і інтракортикальна остеогенна саркома, злроякісна остеобластома. Необхідно знати, що для верифікації остеогенних пухлин обов'язкове рентгенологічне дослідження. Таким чином, діагноз є рентгено-морфологічним. Вік хворих коливається від 6 до 60 років, 50% складають пацієнти, молодше 30 років. Рентгенологічно відзначається стоншення і руйнування кортикального шару кістки.

Макроскопічно пухлина строкатого вигляду – від біло-сірого до коричневочервоного забарвлення, пухкої консистенції, незважаючи на наявність осередкового звапніння.

Мікроскопічно основний тканинний компонент пухлини представлений кістковими та остеїдними структурами, вистеленими атипovими остеобластами, з наявністю тонкостінних судин, зустрічається безліч атипovих фігур мітозу. Метастазування здійснюється переважно гематогенним шляхом, головним чином в легені.

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

1. Визначення пухлини як патологічного процесу.
2. Теорії онкогенезу, фактори, що сприяють розвитку пухлин.
3. Типи пухлинного росту.
4. Будова пухлини, пухлинна прогресія, гетерогенність пухлини. Поняття про атипізм (атипія), види атипізму, морфологічний атипізм (морфологічні характеристики тканинного та клітинного атипізму).
5. Вплив пухлини на організм хазяїна. Вторинні зміни пухлини.

6. Поняття про метастазування, шлях метастазування, відмінність між метастазами і первинною пухлиною.

7. Класифікація пухлин, що утворюються з мезенхіми.

7.1. Пухлини сполучної тканини, морфологічна характеристика.

7.2. Пухлини з жирової тканини (біла та бура тканина, морфологічна характеристика.

7.3. Пухлини кісткової тканини, морфологічна характеристика.

7.4. Пухлини з хрящової тканини, морфологічна характеристика.

7.5. Пухлини м'язової тканини, характеристика.

7.6. Пухлини з тканинних судин, морфологічна характеристика.

**3. Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі): 3.1 *тестові завдання*

1. У чоловіка 40-ка років на шиї виявлено пухлиноподібне утворення розміром 8x7 см, яке хірург видалив неповністю через інтимний зв'язок з великими судинами. Мікроскопічно в ньому виражений тканинний і клітинний атипізм, клітини типу ліпобластів різного ступеня зрілості, з поліморфізмом, гіперхромією ядер, патологічними мітозами, осередками некрозу. Визначте гістологічну форму пухлини:

- A Ліпосаркома
- B Ліпома
- C Фіброма
- D Фібросаркома
- E Гібернома

2. Жінці 57-ми років проведено операцію екстирпації матки із придатками.

Макроскопічно: в товщі міометрію вузол щільної консистенції, округлої форми з чіткими контурами, розміром 5x6 см, на розрізі волокнистої будови.

Гістологічно він представлений хаотично розташованими пучками гладеньком'язевих клітин та надмірно розвиненою стромою. Який найбільш імовірний діагноз?

- A Фіброміома
- B Рабдоміосаркома
- C Рабдоміома
- D Фіброма
- E Лейоміосаркома

3. При УЗД у молодій жінки виявлена заочеревинно розташована пухлина, має форму вузла до 25 см в діаметрі. При мікроскопічному дослідженні пухлина складається з клітин веретеноподібної форми, формують пучки, що йдуть у різних напрямках. При спеціальних методах дослідження в цитоплазмі виявляються міофібрили. Клітини відрізняються вираженим поліморфізмом, зустрічаються гігантські клітини і безліч атипових фігур мітозу. Ваш діагноз:

- A Рабдоміосаркома
- B Лейоміома
- C Лейоміосаркома
- D Рабдоміома
- E Ліпосаркома

4. У чоловіка 38 років в заочеревинному просторі виявлена пухлина великих розмірів. Макроскопічно вона мала форму конгломерату вузлів з інфільтрацією навколишніх тканин. Консистенція щільна, поверхня розрізу біла, соковита, нагадує «риб'яче м'ясо», місцями строката - з вогнищами ослизнення, крововиливів і некрозу. Мікроскопічно різко виражений тканинний поліморфізм. Вона складається з ліпобластів різного ступеня зрілості, зустрічаються гігантські клітини з химерними ядрами Ваш діагноз:

- A Ліпосаркома
- B Злоякісна гібернома
- C Ліпома
- D Гібернома
- E Фіброма

5. При комп'ютерній томографії в молодій жінки в заочеревинному просторі виявлена пухлина, яку оперативно вилучили. Макроскопічно вона виглядала вузла розмірами 20x15x13 см, дольчатий будови (через велику кількість сполучнотканинних прошарків), м'яко-еластичної консистенція жовтого кольору, за зовнішнім виглядом нагадуємо жирову тканину. При мікроскопічному дослідженні пухлина побудована за типом жирової тканини, яри цьому розміри частинок і жирових клітин широко варіюють. Ваш діагноз:

- A Ліпома
- B Десмоїд
- C Злоякісна гібернома
- D Гібернома
- E Ліпосаркома

6. У шкірі виявлена щільна, рухома, чітко відокремлена від навколишніх тканин пухлина. На розрізі вона білого кольору, представлена волокнистою тканиною.

Мікроскопічно: хаотично переплетені колагенові волокна, клітин мало. Що це за пухлина?:

- A Фіброма
- B Дерматофіброма.
- C Десмоїд
- D Міома
- E Гістіоцитома

7. При гістологічному дослідженні новоутворення шкіри виявлено : паренхіма сформована з покрівного епітелію зі збільшенням числом шарів. Строма разом с розростаннями епітелію формує сосочки. Укажіть вид атипізму?:

- A Тканинний
- B Метаболичний
- C Гістохімічний
- D Клітинний
- E Функціональний

8. Для гістологічного дослідження доставлена видалена на операції матка. Під слизовою оболонкою визначені численні округлої форми вузли, які чітко відокремлені від навколишньої тканини. Мікроскопічно пухлина побудована з пучків гладкої мускулатури з явищами тканинного атипізму. Ваш діагноз?:

- A Міома
- B Фіброміома
- C Лейоміосаркома
- D Хоріонепітеліома
- E Рак матки

9. При мікроскопічному дослідженні пухлини верхньої губи, виявлено, що вона побудована з численних щілиноподібних порожнин, стінка яких вистелена сплосченим ендотелієм, заповнених рідкою кров'ю і згортками. Який діагноз?:

- A Кавернозна гемангіома
- B Венозна гемангіома
- C Капілярна гемангіома
- D Гемангіоперицитома
- E Гломус-Ангіома.

10. У хворого 17 років інтраопераційно на нижній поверхні печінки виявлена пухлина розмірами 4,5x5,0x3,5 см. З субсерозною локалізацією, темно-червоного кольору, на розрізі представлена порожнинами зі значним вмістом крові. Поставити попередній діагноз?: A Кавернозна гемангіома B

Лімфангіома.

- C Капілярна гемангіома

D Гемангіоперицитома

E Гемангіоендотеліома

11. У товщі шкіри макроскопічно знайдена щільна пухлина, рухлива. При мікроскопії вона представлена хаотично розташованими пучками колагенових волокон з невеликою кількістю веретеноподібних клітин. Яка це пухлина?:

A щільна фіброма

B Ліпома

C Гломус-Ангіома.

D Меланома

E Міома

12. У дитини 6 місяців на шкірі шиї виявлений плоский вузол червоного кольору, при натисненні склом вузол блідне. Який найбільш ймовірний діагноз?:

A Гемангіома

B Лімфангіома

C Меланома

D Пігментний невус

E Лейоміома

### **3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

Опис макропрепарату:

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

Опис мікропрепарату:

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

### **3.3. Критерії оцінювання**

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

**Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

#### **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

Наголошується тема наступного заняття: “Пухлини з епітелію: доброякісні органонеспецифічні епітеліальні пухлини, рак (особливості розвитку, метастазування, гістологічні форми)”.

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

### **Основна:**

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

### **Додаткова:**

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

### **Електронні інформаційні ресурси**

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

### ***Практичне заняття № 14***

**Тема:** Пухлини з епітелію: доброякісні органонеспецифічні епітеліальні пухлини, рак (особливості розвитку, метастазування, гістологічні форми).

**Мета:** Вивчити патоморфологію пухлин з епітелію: доброякісних органонеспецифічних епітеліальних пухлин, рак (засвоїти особливості розвитку, метастазування, характеристику різних гістологічних форм).



**Основні поняття:** Папілома (щільна, м'яка), аденома (цистаденома, трабекулярна, ацинарна, трабекулярна, сосочкова аденома), рак (аденокарцинома, перстневидноклеточная карцинома, солідний рак, карцинома слизової оболонки, скіпр, медулярна карцинома, плоскоклітинний рак.)

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

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

## **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення.* Папілома (щільна, м'яка), аденома (цистаденома, трабекулярна, ацинарна, трабекулярна, сосочкова аденома), рак (аденокарцинома, перстневидноклеточная карцинома, солідний рак, карцинома слизової оболонки, скіпр, медулярна карцинома, плоскоклітинний рак.)

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

Пухлини з епітелію є найчастішими серед пухлин. Основою їх класифікації є особливості гістогенеза (вид епітелія), ступінь диференцировки і органа специфічність.

В залежності від гістогенеза розрізняють пухлини покривного епітелія (багатошарового плоского і перехідного) і залозистого.

За перебігом, який в основному визначається ступенем диференцировки, епітеліальні пухлини можуть бути доброякісними і злоякісними.

В залежності від органної специфічності розрізняють органоспецифічні і епітеліальні пухлини без специфічної локалізації.

Органоспецифічні пухлини виникають тільки в визначених органах і мають характерні морфологічні особливості, іноді функціональні (синтез характерних гормонів), які відрізняють пухлину від інших пухлин і легко дозволяють (даже при наявності метастазів) встановити походження її із конкретного органу.

#### **Доброякісні пухлини без характерної локалізації**

*Папілома.* Доброякісна пухлина із покривного епітелія (багатошарового плоского і перехідного). Часто виникає в шкірі, порожнині рота, сечовому міхурі т.п. Макроскопічно має кулясту форму на широкій основі або на ніжці, м'якої або еластичної консистенції, рухлива.

Мікроскопічно пухлина являє собою сосочкове утворення з багатошарового плоского або перехідного епітелію, який базальна мембрана відокремлює від

сполучнотканинної стромы з судинами. Полярність і комплексність епітелія зберігається але відмічається потовщення шарів, підвищене зроговіння.

Папілома може бути множинною - папіломатоз гортані.

Зрідка папілома рецидивує і малігнізується (гортань, сечовий міхур).

*Аденома.* Доброякісна пухлина із залозистого епітелія. Розвивається на слизових оболонках вкритих залозистим епітелієм і в органах. Аденоми слизових оболонок у вигляді поліпа називають аденоматозними поліпами. Аденоми слизової оболонки шлунка і товстої кишки часто малігнізуються. Розрізняють наступні морфологічні варіанти аденом: ацинарну (альвеолярну), тубулярну, трабекулярну, солідну, сосочкову цистаденому, ворсинчасту аденому, фіброаденому.

*Сосочкова цистаденома.* Макроскопічно пухлина має вигляд кістозного утворення (може бути значно більшою за яєчник) з тонкими стінками і прозорою рідиною усередині. Внутрішня поверхня кісти (кіст) вкрита множинними сосочками біло-рожевого кольору. Пухлина розташована в межах яєчника.

Мікроскопічно пухлина складається з кістозно розтягнутих просвітів залоз. Кубічний або циліндричний епітелій, який встиляє внутрішню поверхню кіст, утворює сосочкові випинання, зберігає базальну мембрану, полярність і комплексність. В яєчниках пухлина має схильність до малігнізації, інфільтруючого росту та злоякісного перебігу. **Доброякісні пухлини з характерною локалізацією.**

*Ворсинчаста аденома товстої кишки.* Макроскопічно має вигляд великого поліпа (більше ніж 1 см) на ніжці або широкій основі з ворсинчастою поверхнею.

Мікроскопічно аденома утворена подовженими численними сосочками, які утворені високодиференційованим епітелієм з великою кількістю бокаловидних клітин. Часто відмічається дисплазія, визначається багаторядність епітелія, з'являється атипія, зникають бокаловидні клітини. В 30% випадків пухлина малігнізується.

*Фіброаденома молочної залози.* Доброякісна пухлина, часто зустрічається у жінок 25-35 років. У разі вагітності пухлина збільшується (має рецептори до прогестерону), з віком регресує. Малігнізується рідко, у 0,1% випадків діагностують карциному *in situ*. Макроскопічно – щільний, рухливий, добре відмежований, безболісний вузол, за звичай до 3 см з щілевидними порожнинами на розрізі. Іноді сягає великих розмірів – гігантська фіброаденома.

Мікроскопічно пухлина складається з залозистих структур (протоків) різної форми і величини. Епітелій зберігає базальну мембрану, комплексність і полярність. Строма добре розвинута і переважає паренхіму. Розрізняють *інтраканалікулярну фіброаденому* – строма пухка, багата клітинами в рості в протоки, стискає їх та *периканалікулярну фіброаденому* – фіброзна строма оточує



*Глюкагонома* розвивається із А-клітин, продукує глюкагон, має трабекулярну будову, спричиняє гіперглікемічні стани і вторинний цукровий діабет.

*Гастрінома* розвивається із G-клітин, продукує гастрит (спричиняє гіперплазію парієнтальних клітин слизової оболонки шлунка і стимуляцію продукції соляної кислоти, має трабекулярну будову, супроводжується синдромом Золінгера-Елісона, для якого характерним є множинні рецидивуючі виразки шлунку і дуоденум. Має зло який перебіг у 70% випадків.

*Вінома* розвивається із D-клітин, продукує вазо активний інтестинальний пептид, має солідно-трабекулярну будову, розвивається водяна діарея, гіпоглікемія і ахлоргідрія (панкреатична холера або синдром Вернера-Морісона. Злоякісний перебіг у 80% випадків.

*Феохромоцитома* (хромафінна парагангліома) виникає із хромафінних клітин мозкової речовини наднирників, якщо пухлина виникає із позанаднирникової хромафінної тканини, вона має назву парагангліома. Пухлина продукує адреналін і норадреналін, викликає вторинну гіпертензію, в 10% випадків малігнезується.

*Синдром множинної ендокринної неоплазії (МЄН)* – низка генетичних синдромів, які супроводжуються розвитком множинних ендокринних пухлин, переважно апудом.

**Злоякісні епітеліальні пухлини** називаються раком або карциномою. Серед пухлин діаностуються найчастіше. Зазвичай пов'язані з передраковими станами, попередніми змінами епітелія: метаплазією, дисплазією, гіперплазією. Дисплазія епітелія прогресує від легкої до помірної та тяжкої, спричиняє карциному *in situ*, а в подальшому інвазивний рак, який проростає оточуючі тканини. Карцинома *in situ* внутрішньоепітеліальна пухлина, не виходить за межі базальної мембрани. Що стосується шийки матки, то в багатьох випадках немає можливості розрізнити тяжку дисплазію від карциноми *in situ*, тому ці стани поєднали під назвою CIN 3 (цервікальна інтраепітеліальна неоплазія 3) і обрали єдину тактику лікування. Карцинома *in situ* не метастазує.

Рак метастазує переважно лімфогенно, перші метастази виникають в регіонарних лімфатичних вузлах, в подальшому можуть виникати гематогенні і імплантаційні метастази.

*Плоскоклітинний рак.* Розвивається з багатошарового сплющеного епітелія. В легенях виникає в результаті метаплазії бронхіального епітелія. Може бути різного ступеня диференцировки. Для високодиференційованого раку характерним є утворення «ракових перлин», кератин відсутній в низько диференційованому раку і кератин визначається внутрішньоклітинно при помірно диференційованій формі.

*Аденокарцинома (залозистий рак).* Розвивається з призматичного епітелія слизових оболонок і органів, характерним є наявність залоз. Має різний ступінь диференцировки. Чим менший ступінь диференцировки, тим менше залоз визначається в пухлині. Особливою формою низькодиференційованої аденокарциноми є *скіррозна аденокарцинома* з рясною стромою і гнізdnим скупченням гіперхромних клітин з різко вираженим атипізмом. Консистенція пухлини хрящоподібна.

*Недиференційований рак* (визначити з якого епітелію походить пухлина, без спеціальних методів діагностики, неможливо). *Дрібноклітинний рак* зустрічається в шлунку, легенях (гормонально активний, тому можна віднести до апудом) та інших органах. *Великоклітинний рак* зустрічається в шлунку і легенях. *Персневидноклітинний рак* найчастіше зустрічається в шлунку. *Медулярний рак* найчастіше зустрічається у молочній залозі. Строма мізерна, атипів клітини великі, ядра з добре вираженими ядерцями, межі клітин не виражені, є некрози. Серед багаточисельних мітозів визначаються атипів мітози. Пухлина сягає великих розмірів, м'яка, біло-рожевого кольору на розрізі, поверхня пухлини гладка. *Недиференційований рак зі скіррозним типом росту* зустрічається переважно у шлунку.

**Рак зі специфічною локалізацією в органах.** Прикладом рака з вираженою органною специфічністю може бути світлоклітинний рак нирки та хоріонкарцинома.

*Світлоклітинний рак нирки.* Найбільш часта форма нирково-клітинного раку, який розвивається з епітелія каналців. Частіше хворіють чоловіки 40-60 років. Метастазує гематогенно, перші метастази визначаються у легенях. Характерним є вростання пухлини в ниркову вену і розповсюджуватися вздовж *vena cava* до серця. Пухлина має вигляд вузла з чіткими межами, які утворені псевдокапсулою. На розрізі пухлина строката, жовтого кольору з крововиливами. Мікроскопічно пухлина побудована з атипів клітин з дрібними гіперхромними ядрами і оптично порожньою (світлою) цитоплазмою, які утворюють солідно-альвеолярні структури, має багато судин синусоїдного типу, крововиливи. При забарвленні суданом 3 визначаються ліпіди в цитоплазмі клітин.

*Хоріонкарцинома.* Злоякісна пухлина, яка розвивається з трофобласта. Виникає у жінок після пологів, абортів, на тлі деструючого пухирцевого замету. Локалізується у матці, але можливим є ектопічне розташування поза маткою і зріка розвивається у чоловіків. Пухлина метастазує гематогенно у легені, печінку, мозок і т.п. У метастазах виникають крововиливи, що пояснює кровохаркання при розташуванні пухлини у легенях. Пухлина має вигляд м'якого вузла темночервоного кольору. Пухлина складається з атипів дрібних клітин цитотрофобласта і великих синцитіальних утворень (клітин Лангханса), строма не визначається, багато крововиливів. Пухлина гормонально активна, продукує

хоріонічний гонадотропін (ХГ), збільшення його рівня в сечі і крові є діагностичним критерієм. Імуногістохімічно ХГ може бути виявлений в клітинах пухлини. У зв'язку з наявністю підвищеного рівня ХГ можуть бути зміни в статевих органах: децидуальна реакція ендометрія, гіперплазія молочних залоз, кістив яєчниках.

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

1. Гістогенетична (онтогенетична) класифікація пухлин., класифікація за рівнем диференцювання, морфологічна характеристика.
2. Класифікація епітеліальних пухлин. Правила утворення назв епітеліальні пухлини (номенклатура).
3. Доброякісні епітеліальні пухлини з покривного епітелію – папіломи (класифікація, морфологічна характеристика)
4. Доброякісні епітеліальні пухлини залозистого епітелію - аденоми (класифікація, морфологічна характеристика).
5. Злоякісні епітеліальні пухлини з покривного епітелію – плоскоклітинні карциноми (класифікація, морфологічна характеристика)
6. Злоякісні епітеліальні пухлини із залозистого епітелію - аденокарциноми (класифікація, морфологічні характеристики окремих типів).
7. Пухлини окремих органів.

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

#### *3.1 тестові завдання*

1. У хворої 57-ми років з'явилися маткові кровотечі, що виникають періодично. З діагностичною метою проведено вишкрібання матки. В отриманому матеріалі серед елементів крові спостерігаються залозисті комплекси різних розмірів та форми, утворені атипovими клітинами з гіперхромними ядрами з численними мітозами (у тому числі патологічними). Який найбільш вірогідний діагноз?  
А Аденокарцинома  
В Фіброміома матки  
С Хоріонепітеліома  
D Залозиста гіперплазія ендометрію  
Е Ендометрит
2. При мікроскопічному дослідженні операційного матеріалу (частина губи з виразкою), біля країв і під дном виразкового дефекту в сполучній тканині слизової оболонки, виявлено епітеліальні комплекси з атипovого багаточарового

епітелію, з фігурами патологічного мітозу. В центрі комплексів накопичення яскраво-рожевих концентричних утворів. Яка патологія розвинулася?

- A Плоскоклітинний рак з ороговінням
- B Плоскоклітинний рак без ороговіння
- C Перехідноклітинний рак
- D Базальноклітинний рак
- E Папілома

3. При мікроскопічному дослідженні біоптата з товстої кишки виявлена пухлина з призматичного епітелію, що формує атипові залозисті структури різної форми і величини. Базальна мембрана залоз зруйнована. Клітки пухлини поліморфні, ядра гіперхромні, відзначається велика кількість патологічних мітозів. Який діагноз найбільш вірогідний?

- A Аденокарцинома
- B Базальноклітинний рак
- C Солідний рак
- D Слизовий рак
- E Недиференційований рак

4. При обстеженні у хворого на твердому піднебінні виявлена пухлина у вигляді невеликого щільного вузла сірого кольору без чітких меж. Після видалення пухлина досліджена гістологічно. Побудована з дрібних, кубічної форми клітин з гіперхромним ядром, які формують альвеоли, трабекули, солідні та кріброзні структури. Ріст пухлини інвазивний. Назвіть пухлину:

- A Аденокістозна карцинома
- B Злоякісна плеоморфна аденома
- C Мукоепідермоїдний рак
- D Аденолімфома
- E Мономорфна аденома

5. У хворого 69-ти років на шкірі в ділянці нижньої повіки з'явилося невелике бляшкоподібне утворення, з послідуочим виразкуванням, яке було оперативно видалене. При мікроскопічному дослідженні утворення: в дермі шкіри комплекси з атипових епітеліальних клітин, на периферії утворень клітини розташовані перпендикулярно до базальної мембрани. Клітини темні, призматичної полігональної форми; ядра гіперхромні з частими мітозами. Іноді зустрічаються утворення, подібні до волосяного фолікула. Яка гістологічна форма рака у хворого?

- A Базально-клітинний
- B Плоскоклітинний з ороговінням

- C Плоскоклітинний без ороговіння
- D Аденокарцинома
- E Недиференційований

6. У жінки 46-ти років видалена пухлина правої привушної ділянки, яка поступово збільшувалася протягом 5 років. Макроскопічно: інкапсульований вузол діаметром 60 мм еластичної консистенції, тканина білувато-сіра з множинними дрібними кістами, що містять слиз. Мікроскопічно: дуктальні структури або осередки солідної будови, що складаються з мономорфних полігональних та кубічних клітин, між ними розміщуються ділянки міксоїдної і хондроїдної речовини. Діагностуйте пухлину:

- A Плеоморфна аденома
- B Мономорфна аденома
- C Мукоепідермальна пухлина
- D Аденолімфома
- E Аденокістозна карцинома

7. При гістологічному дослідженні мікропрепарату злоякісної пухлини легень виявлено, що вона складається із лімфоцитоподібних клітин, що не утворюють будь-яких структур. Строма виражена мало, спостерігається багато мітозів та некрозів. Яка це пухлина?

- A Дрібноклітинний рак
- B Фіброма
- C Плоскоклітинний незроговілий рак
- D Плоскоклітинний зроговілий рак
- E Аденокарцинома

8. При гістологічному дослідженні стінки кісти, що локалізується у ділянці верхньої щелепи, встановлено, що стінка кісти зсередини вистелена багат шаровим плоским епітелієм з підлеглою грануляційною тканиною з лімфолейкоцитарною інфільтрацією. Зовнішній шар представлений пухкою волокнистою сполучною тканиною, оточеною рубцевою фіброзною тканиною. Ці дані є підставою для встановлення такого діагнозу:

- A Кістогранульома
- B Проста гранульома
- C Епітеліальна гранульома
- D Кератокіста
- E Амелобластома

9. У біоптаті з правого головного бронха чоловіка 63 р., курця, виявлено пухлину, що складається з груп атипичних епітеліальних клітин, які проникають поза межі базальної мембрани слизового шару, формують "гнізда" та тяжі, в



центральної частини яких розташовані концентричні, яскраво-еозинофільні маси - "ракові перлини". Діагностуйте захворювання:

- A Плоскоклітинний зроговілий рак
- B Плоскоклітинна зроговіла папілома
- C Плоскоклітинний незроговілий рак
- D Аденокарцинома
- E Дрібноклітинний рак

10. При мікроскопічному дослідженні біоптата з товстої кишки виявлена пухлина з призматичного епітелію, що формує атипові залозисті структури різної форми і величини. Базальна мембрана залоз зруйнована. Клітки пухлини поліморфні, ядра гіперхромні, відзначається велика кількість патологічних мітозів. Який діагноз найбільш імовірний?

- A Аденокарцинома
- B Базальноклітинний рак
- C Солідний рак
- D Слизовий рак
- E Недиференційований рак

11. На розтині померлого чоловік 46 років, в анамнезі перенісший вірусний гепатит С, виявлена пухлина печінки у вигляді вузла, на розрізі тканина пухлини зеленого кольору. Мікроскопічно: пухлина побудована з атипових гепатоцитів, що утворюють ацинуси. Строма бідна, з тонкостінними кровоносними судинами. Ваш діагноз?:

- A Печінково-клітинний рак
- B Гепатоаденома
- C Саркома печінки
- D Ангіома печінки
- E Стеатогепатоз

12. При дослідженні вилученої під час операції нирки виявлена пухлина у вигляді м'якого строкатого вузла. Мікроскопічно пухлина складається з тубулярних і сосочкових структур, клітини її атипові з гіперхромними ядрами. Діагностуйте пухлину?:

- A Аденокарцинома нирки
- B Гіпернефроїдний рак
- C Темно-клітинна аденома
- D Нефробластома
- E Світло-клітинний рак

### 3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

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

Опис мікропрепарату:

10. Вказати назву органа;
11. Вказати забарвлення;
12. Вказати яки зміни у клітинах;
13. Зробити висновок.

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

**Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

Наголошується тема наступного заняття: “Номенклатура і морфологічні особливості пухлин нервової тканини. Особливості пухлин центральної нервової системи. Номенклатура та морфологічні особливості пухлин, що походять із меланінутворюючої тканини”.

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

##### **Основна:**

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

##### **Додаткова:**

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

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

## Електронні інформаційні ресурси

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

### *Практичне заняття № 15*

**Тема:** Номенклатура і морфологічні особливості пухлин нервової тканини. Особливості пухлин центральної нервової системи.

**Мета:** Вивчити та вміти вільно застосовувати номенклатуру і морфологічні особливості пухлин нервової тканини. Знати особливості будови та росту пухлин центральної нервової системи.

**Основні поняття:** Невус (інтрадермальний невус, прикордонний невус, змішаний невус, блакитний невус, ювенільний невус), гліома (астроцитома, олігодендрогліома, епендимома), менінгіома, шваннома, гангліома, гліобластома;

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

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

#### *2. Контроль опорного рівня знань*

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення.* Невус (інтрадермальний невус, прикордонний невус, змішаний невус, блакитний невус, ювенільний невус), гліома (астроцитома, олігодендрогліома, епендимома), менінгіома, шваннома, гангліома, гліобластома;

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

Пухлини нервової системи відрізняються від пухлин іншого походження великою різноманітністю, тому що виникають з різних елементів нервової системи: центральної, вегетативної, периферичної, а також елементів мезенхімальної системи, які входять до складу нервової системи. За ступенем диференціювання вони можуть бути більш або менш зрілими, тобто доброякісними і злоякісними. Однак при локалізації в головному або спиненому мозку вони завжди, перебігають як злоякісні, тому що навіть при повільному рості чинять тиск на життєвоважливі центри і спричиняють порушення їх функцій

Пухлини нервової системи розподіляються:

### *Пухлини нервової системи та оболонки мозку.*

Вихідна клітина	Доброякісні пухлини	Злоякісні пухлини
Пухлини центральної нервової тканини <u>Нейроектодермальні пухлини</u> <i>Астроцитарні пухлини</i>		
Астроцит, астробласт	Астроцитома	Астробластома
<i>Олігодендрогліальні пухлини</i>		
Олігодендрогліоцит олігодендрогліобласт	Олігодендрогліома	Олігодендрогліобластома
<i>Епендімальні пухлини і пухлини хороїдного епітелію</i>		
Епендімоцит, епендімобласт, Хоріоїдепітелій	Епендімома Хоріоїдна папіллома	Епендімобластома Хоріоїдкарцинома
<i>Нейрональні пухлини</i>		
Гангліонейроцит Гангліонейробласт	Гангліоневрома (гангліоцитома)	Гангліонейробластома Нейробластома
<i>Низько диференційовані та ембріональні пухлини</i>		
Медуллобласт Гліобласт		Медуллобластома Гліобластома

<u>Менінгосудинні пухлини</u>		
Менінготелій	Менінгіома	Менінгіальна саркома
Пухлини вегетативної нервової системи		
Симпатогонії Гангліонейробласт Гангліонейроцит Клітини нехромафінних парагангліїв	Гангліоневрома Двоякісна нехромафінна парагангліома (гломусна пухлина, хемодектома)	Симпатобластома (симпатогоніома) Гангліонейробластома Злоякісна нехромафінна парагангліома (хемодектома)
Пухлини периферичної нервової системи		
Лемоцит (так звана шванівська клітина)	Неврилемома (шванома), Нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена)	Злоякісна неврилемома (нейрогенна саркома)

**Нейроектодермальні** (нейроепітеліальні) **пухлини** головного і спинного мозку побудовані з похідних нейроектодерми. Вони частіше, ніж пухлини інших органів, мають дизонтогенетичне походження, тобто розвиваються із залишків клітин попередників зрілих елементів центральної нервової системи, тому їх гістологічну належність іноді важко встановити. Клітинний склад цих пухлин відповідає певним фазам розвитку нейрональних і гліальних елементів нервової системи. Серед нейроектодермальних пухлин виділяють: астроцитарні, олігодендрогліальні, епендимальні та пухлини хоріоїдного епітелію; нейрональні, низькодиференційовані та ембріональні. Злоякісні нейроектодермальні пухлини метастазують, як правило, в межах порожнини черепа і дуже рідко – у внутрішні органи.

**Астроцитарні пухлини** (гліоми) розподіляють на доброякісні – астроцитома і злоякісні – астробластома (злоякісна астроцитома).

*Астроцитома* – найчастіша доброякісна нейроектодермальна пухлина, яка розвивається з астроцитів; спостерігається в молодому віці, іноді у дітей; локалізується у всіх відділах мозку. Розміри пухлини досягають 5–10 см в діаметрі; вона не завжди чітко відокремлена від прилеглої тканини; на розтині має

однорідний вигляд, інколи в пухлині зустрічаються кісти; росте пухлина поволі, в ній мало судин.

В залежності від гістологічної будови пухлини виділяють три види астроцитом: фібрилярну, протоплазматичну і фібрилярно-протоплазматичну (змішану). Фібрилярна астроцитом багата гліальними волокнами, розташованими у вигляді паралельних пучків; в пухлині мало клітин типу астроцитів. Протоплазматична астроцитом побудована з клітин схожих на астроцити різних розмірів і форми з відростками, які переплітаються між собою, утворюючи густу сітку. Фібрилярно-протоплазматична (змішана) астроцитом характеризується рівномірним розміщенням астроцитів і гліальних клітин з відростками; зустрічається рідко.

*Астробластома* (злоякісна астроцитом) відрізняється клітинним поліморфізмом, можливі некрози і крововиливи; метастазує по лікворним шляхам, росте швидко, зустрічається рідко.

**Олігодендрогліальні пухлини** можуть бути як доброякісними – олігодендроліома, так і злоякісними – олігодендрогліобластома.

*Олігодендрогліома* – зріла пухлина, частіше зустрічається у жінок у віці 30-40 років. Локалізується здебільше в лобовій, скроневій областях, а також у підкоркових вузлах. Олігодендроліома має вигляд осередку однорідної сіруватобілої тканини. Побудована вона з невеликих клітин з дрібними гіперхромними круглими ядрами, які немовби «висять» у світлій цитоплазмі, можливий розвиток дрібних кіст, заповнених слизовими масами. Пухлина багато васкуляризована судинами капілярного тиску. Олігодендрогліобластома (злоякісна олігодендрогліома) характеризується як тканинним, так і клітинним атипізмом, патологічними мітозами; досить часто трапляються некрози і крововиливи.

### **Епендимальні пухлини і пухлини хоріоїдного епітелію**

До доброякісних пухлин зазначеного походження відносяться епендимома і хоріоїдпапілома, а до злоякісних – *епендимобластома* і *хоріоїдкарцинома*.

*Епендимома* – зріла пухлина, спостерігається здебільшого в дитячому і молодому віці за походженням пов'язана з епендимною шлуночків головного мозку. Вона має вигляд інтра- або екстравентрикулярного вузла сірого кольору, досить часто з осередками некрозу і кістами. Типовими для цієї пухлини є скопичення уні- або біполярних круглих та овальних епендимальних клітин, які формують навкруг судин псевдорозетки містять хроматин у вигляді зерен.

*Епендимобластома* – це найбільша пухлина півкуль у дітей є злоякісним варіантом епендимомы (злоякісна епендимома), відрізняється від доброякісної пухлини різко вираженим клітинним поліморфізмом, безліччю мітозів і реакцією судин. У дорослих людей може нагадувати гліобластома, а у дітей –

медулобластому. Пухлина швидко росте, інтенсивно проникає в прилеглі тканини і дає метастази по субарахноїдальному просторі.

*Хоріоїдна папіллома* (хоріоїдпапіллома) – зріла пухлина, яка розвивається з епітелію судинного сплетіння шлуночків мозку; має вигляд ворсинчастого вузла в порожнині шлуночків мозку; складається з численних ворсиноподібних структур, покритих шаром епітеліальних клітин подібних до епітелію нормального судинного сплетіння.

*Хоріоїдкарцинома* (злаякісна хоріоїдна папіллома) зовні має вигляд вузла, розташованого в порожнині шлуночків, пухлина зв'язана з судинним сплетінням. Побудована з анаплазованих клітин судинного сплетіння (папілярний рак); зустрічається винятково рідко.

### **Нейрональні пухлини**

До клітин нейроального походження відносять гангліоневрому (гангліоцитому), гангліонейробластому (злаякісна гангліоцитому) і нейробластому. Гангліоневрома (гангліоцитому) – рідкісна доброякісна пухлина, яка локалізується в області дна III шлуночка; рідше – в півкулях великого мозку. Побудована пухлина із зрілих гангліозних клітин, розділених пучками гліальної стромы на ділянки різної величини.

*Гангліонейробластома* – злаякісний аналог гангліоневроми (злаякісна гангліоцитому) – надзвичайно рідкісна пухлина центральної нервової системи. Відрізняється різко вираженим клітинним поліморфізмом; схожа на злаякісну гліому.

*Нейробластома* – рідкісна високозлаякісна пухлина головного мозку; зустрічається у дітей. Побудована з великих полігональних клітин з пухирчастим ядром, численними мітозами; клітини утворюють синцитіальні структури; в пухлині багато тонкостінних судин.

### **Низькодиференційовані та ембріональні пухлини**

До пухлин цього походження відносять медуллобластому та гліобластому. Медуллобластома – пухлина, яка побудована з самих незрілих клітин – медуллобластів, тому відрізняється особливо вираженою незрілістю і злаякісністю; найбільш частою її локалізацією є черв'як мозочку. Зустрічається пухлина здебільшого у дітей, частіше у хлопчиків 2–7 років.

*Гліобластома* – незріла злаякісна пухлина, друга за частотою після астроцитому пухлина головного мозку. Частіше всього виникає у людей віком 40–60 років; локалізується в білій речовині головного мозку. Має м'яку консистенцію; на розтині пістрява у зв'язку з наявністю в ній осередків некрозу та крововиливів. Гістологічно пухлина побудована з клітин різної величини, що відрізняються формою ядер, вмістом в них хроматину. В клітинах багато глікогену, безліч метозів. Пухлина швидко росте і може привести хворого до



смерті протягом декількох місяців. Метастази знаходять тільки в межах головного мозку.

**Менінгосудинні пухлини** розвиваються з оболонок мозку, а також з тканини, близької за своєю будовою до оболонок. Найбільш частими серед них є: *менінгіома і менінгеальна саркома*

*Менінгіома* (арахноїдендотеліома) – доброякісна пухлина з клітин м'якої мозкової оболонки. В тих випадках, коли менінгіома побудована арахноїдендотеліальних клітин, тобто клітин, які вкривають павутинну оболонку, говорять про арахноїдендотеліому. Пухлина має вигляд щільного вузла, пов'язаного з твердою, рідше з м'якою мозковою оболонкою побудована з ендотеліоподібних клітин, які тісно прилягають одна до одної, утворюючи при цьому гніздоподібні структури.

Нерідко клітини формують мікроконцентричні структури (арахноїдендотеліома), де може накопичуватися вапно, що призводить, до утворення так званих псамомних тілець. Менінгіома може бути побудована з веретеноподібних клітин, які складаються в пучки, і сполучнотканинних волокон (фіброзна арахноїдендотеліома).

*Менінгеальна саркома* – злоякісний аналог менінгіоми.

При гістологічному дослідженні вона нагадує фібросаркому, поліморфно-клітинну саркому або дифузний саркоматоз оболонок.

**Пухлини вегетативної нервової системи** розвиваються з гангліозних клітин різної зрілості (симпатогонії, симпатобласти, гангліонейроцити) симпатичних гангліїв, а також з клітин нехромафінних парагангліїв (гломусів), генетично пов'язаних з симпатичною нервовою системою. До цієї групи пухлин відносять: доброякісні – гангліоневрома, доброякісна нехромафінна парагангліома (гломусна пухлина, хемодектома) і злоякісні – гангліонейробластома, симпатобластома (симпатогоніома) і злоякісна нехромафінна парагангліома (хемодектома). Про деякі з описаних пухлин раніше йшлося в інших розділах.

*Доброякісна нехромафінна парагангліома* (хемодектома) за морфологічними ознаками схожа з пухлинами APUD-системи (апудомами), здатна синтезувати серотонін і рідше АКТГ. Пухлина може досягати значних розмірів, особливо, заочеревинна. При гістологічному дослідженні характерні альвеолярна або трабекулярна будова; в ній велика кількість судин синусоїдного типу.

*Злоякісна нехромафінна парагангліома* зустрічається рідко; відрізняється клітинним поліморфізмом, інфільтруючим ростом і лімфогематогенними метастазами. Симпатобластома (симпатогоніома) – надзвичайно злоякісна пухлина, зустрічається здебільше у маленьких дітей. **Пухлини периферичної нервової системи.**

Цей вид пухлин виникає, як правило, з оболонки нерва. До них відносять: доброякісні – невриллемому (шванному), нейрофіброму, а також нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена) і злоякісні – злоякісну шванному, або нейрогенну саркому.

*Невриллемома* (шваннома) побудована з веретеноподібних клітин з паличкоподібними ядрами. Клітини і волокна пухлини утворюють пучки, які формують ритмічні або «палісадні» структури (ядерні палісади, тільця Верокаї) з ділянками, які складаються з волокон.

*Нейрофіброма* – пухлина, пов'язана з оболонками нерва. Гістологічно складається з елементів сполучної тканини, нервових клітин і волокон.

*Нейрофіброматоз* (хвороба Реклінгхаузена) – системне захворювання, яке характеризується розвитком множинних нейрофібром, які досить часто сполучаються з різними вадами розвитку. Розрізняють периферичну і центральну форми нейрофіброматозу.

*Злоякісна невриллемома* (нейрогенна саркома) – рідкісна пухлина, для неї характерний різко виражений клітинний атипізм і поліморфізм, наявність багатоядерних симпластів і «палісадних» структур.

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

1. Класифікація та номенклатура пухлин нервової системи різного походження.
2. Морфологія зрілих та незрілих пухлин гліального походження (астроцити, олігодендроцити, епендими).
3. Морфологія зрілих та незрілих пухлин нейрального походження.
4. Морфологія менінгосудинних пухлин.
5. Морфологія пухлин периферичних нервів та гангліїв.
6. Визначення та класифікація пухлин меланоцитарного походження.
7. Невуси: визначення, класифікація, морфологічна характеристика.

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

#### **3.1 Тестові завдання**

1. В області слухового нерва у молодій жінки була виявлена пухлина у вигляді вузла до 3 см в діаметрі, м'яко-еластична, рожево-білого кольору, однорідна. Мікроскопічно пухлина являє собою пучки клітин з овальними або вигнутими ядрами. Волокнисто-клітинні пучки схильні формувати ритмічні структури у вигляді палісадних структур, які утворені паралельними рядами правильно

орієнтованих клітин, розташованих у вигляді частоколу, між якими знаходиться безклітинна гомогенна зона. Такі структури отримали назву «тільця Верокая».

Ваш діагноз?:

- A Невринома (шваннома, неврилемома)
- B Злоякісна неврилемома
- C Гангліоневрома
- D Нейробластома
- E Гангліонейробластома

2. У молодій людини в грудній порожнині виявлена пухлина у вигляді декількох вузлів (мультицентричний ріст) м'яко-еластичної консистенції, на розрізі білого кольору з великими вогнищами крововиливів, ослизнення, некрозу, наявністю кістозних порожнин. Мікроскопічно - різко виражений поліморфізм. Характерні клітини з овальними і витягнутими ядрами, які розташовуються хаотично або утворюють пучки у вигляді палісадів. Зустрічаються багатоядерні симпласти, окремі ксантомні клітини. Ваш діагноз?:

- A Злоякісна невринома
- B Невринома (шваннома, неврилемома)
- C Гангліоневрома
- D Нейробластома
- E Гангліонейробластома

3. У чоловіка 46 років на шкірі голови виявлено пляму темного кольору, яка не викликала дискомфорту. Останнім часом пляма стала збільшуватися в розмірі, з'явився біль, колір став коричневим, чорно-коричневим. При гістологічного дослідження видаленої тканини виявляються веретеноподібні і поліморфні клітини, в цитоплазмі яких - пігмент буро-чорного кольору. Ваш діагноз:

- A Меланома
- B Гематома
- C Гемангіома
- D Базаліома
- E Карциноїд

4. У чоловіка 22 років в надниркових виявлена пухлина, яка має вигляд вузла, місцями з інфільтративним ростом, м'якої консистенції, жовтуватого кольору, з великими ділянками некрозу і крововиливів. Крім цього виявлені метастази в печінку (Пеппера) і в орбіту ока (Гетчинсона). Мікроскопічно пухлина складається з двох типів клітин. Одні дрібні, типу симпатогоній, круглі, з вузьким обідком цитоплазми і невеликим овальним ядром (голе ядро), в якому хроматин розміщений у вигляді зерен. Інші, типу симпатобластів, великі, зі світлим ядром і великою кількістю цитоплазми. Клітини пухлини схильні до

формування істинних і несправжніх розеток у вигляді віночка з клітин, в центрі яких виявляється ніжно фібрилярна субстанція. Ваш діагноз?:

- A           Нейробластома
- B           Злоякісна невринома
- C           Гангліоневрома
- D           Невринома (шваннома, неврилемома)
- E           Гангліонейробластома

5. У дитини 7 років на шиї виявлено пухлину у вигляді м'яко-еластичного вузла, чітко очищеного від навколишніх тканин з наявністю виражених вторинних змін у вигляді ослизнення, крововиливів і некрозу. У тканинах пухлини зустрічаються дрібні кісти. Мікроскопічна картина поліморфна. Пухлина складається з незрілих нейроцитів різного ступеня диференціювання, починаючи від симпатогоній і симпатобластів і закінчуючи високодиференційованими гангліозними клітинами. Багато активних мітозів. Ваш діагноз?:

- A           Нейробластома
- B           Злоякісна невринома
- C           Гангліоневрома
- D           Невринома (шваннома, невримомма)
- E           Гангліонейробластома

6. У молодій жінки на шкірі верхніх кінцівок виявлено три плями коричневого кольору розміром від 0,5 до 1 см в діаметрі. Вони мають вигляд розростання бородавчастої форми, трохи виступають над поверхнею шкіри. При мікроскопічному дослідженні в дермі розміщуються клітини з великою кількістю меланіну у вигляді окремих скупчень, також зустрічаються гігантські багатоядерні клітини. Ваш діагноз?:

- A           Внутрішньодермальний невус
- B           Меланома
- C           Змішаний невус
- D           Гемангіома
- E           Інволютивний невус (фіброзна папула носа)

7. У хворого 21 року видалена пухлина лобної частки правої півкулі головного мозку діаметром 5 см, яка була нечітко відділена від навколишньої тканини. На розрізі - однорідного вигляду, гістологічно - складається з зіркоподібних клітин, численні відростки яких утворюють густі сплетіння. Яка пухлина мала місце у хворого?:

- A           Астроцитомма
- B           Епендимомма

- C Хоріоїдпапілома
- D Олігодендрогліома
- E Гангліоневрома

8. У хворого під час нейрохірургічної операції видалили новоутворення - екстравентрикулярний вузол з кістами і фокусами некрозу. При гістологічному дослідженні виявлено скупчення уніполярних і біполярних клітин, розташованих близько судин і порожнин. Ваш діагноз?:

- A Епендимобластома
- B Гангліоневрома
- C Хоріоїдна папілома
- D Хоріоїдкарцинома
- E Гліобластома

9. Хворий 24 років після операції апендектомії з приводу гострого апендициту (патогістологічний висновок - флегмонозний апендицит) не опритомнів. Протягом 1 місяця перебував на штучній вентиляції легенів, стан його погіршувався і на тлі коми настала смерть. При обстеженні мозку в субкортикальній зоні лівої тім'яної частки виявлена однокамерна порожнину діаметр 4x5x6 см, без рідини. Стінка кісти 1-2мм, сіро-білого кольору, без чітких меж, мікроскопічно: складається з паралельно розташованих пучків гліальних волокон, між якими знаходяться різні за розміром клітини з відростками, які нагадують астроцити. Ваш діагноз?:

- A Астроцитома
- B Гліальний рубець
- C Астробластома
- D Олігодендрогліома
- E Гліобластома

10. У жінки 39 років видалена пухлина, яка виглядала вузловато рожево-сірого кольору. Локалізувався в лобовій області і мала до 3 см в діаметрі. Мікроскопічно представлена дрібними мономорфними клітинами з круглими ядрами, розташованими в світлій цитоплазмі. Спостерігаються місця відкладення вапна.

Ваш діагноз?:

- A Олігодендрогліома
- B Астробластома
- C Астроцитома
- D Епендимома
- E Менінгіома

11. Хворий 75-ти років звернувся до хірурга зі скаргами на виразку гомілки буруватого кольору, що довго не загоюється. При біопсійному дослідженні: дифузне розростання поліморфних атипичних клітин, в цитоплазмі яких знаходиться бурий пігмент. Реакція Перлса негативна. Багато патологічних мітозів та осередків некрозу тканини. Який найбільш імовірний діагноз?

- A Меланома
- B Місцевий гемосидероз
- C Внутрішньодермальний невус
- D Трофічна виразка
- E Рак шкіри

12. У чоловіка 46-ти років на шкірі визначалась пляма темного кольору, яка вибухала та не спричиняла турбот. З часом пляма почала збільшуватись, з'явився біль, колір став чорно-коричневим; почав пальпуватися вузлик. На гістологічному дослідженні видаленої тканини визначалися веретеноподібні та поліморфні клітини, з численними мітозами, цитоплазма яких вміщувала пігмент бурого кольору. Про яку пухлину йдеться?

- A Меланома
- B Базаліома
- C Гемангіома
- D Невус
- E -

13. При гістологічному дослідженні видаленого очного яблука в судинній оболонці виявлена пухлина чорного кольору розміром 1x0,4 см товщини. Мікроскопічно: великі поліморфні клітини, згруповані в альвеолярну структуру. Виявлено численні патологічні мітози, а в цитоплазмі багатьох з них пігмент жовто-коричневого кольору. Ваш діагноз:

- A Меланома
- B Невринома
- C Ангіосаркома
- D Нейробластома
- E Гангліоневробластома

14. У молодій жінки виявили пухлину у вигляді синьо-чорної м'якої ділянки на обличчі. Мікроскопічно пухлина вираженого поліморфізму, пухлина складається з веретеноподібних або плеоморфних, спотворених клітин. У цитоплазмі багатьох клітин пігмент жовтуватого-коричневого кольору. Багато мітозів. Ваш діагноз:

- A Ювенільний невус
- B Злоякісна неврома

С Меланома

Д Нейробластома

Е Гангліоневробластома

15. При гістологічному дослідженні злоякісної меланоми прогноз несприятливий перебіг захворювання, пов'язаний з проявом: А Характер клітинної морфології пухлин

В Схильність пухлини до горизонтального росту

С Накопичення в пухлинних клітинах пігменту

Д Схильність пухлини до вертикального росту

Е Розпад пухлини

16. У хворого 17 років інтраопераційно в печінці виявлена пухлина розміром 4,5x5x3,5 см темно-коричневого кольору. Ваш попередній діагноз.

А Метастази меланоми

В Гемангіоперицитома

С Кавернозна гемангіома

Д Капілярна гемангіома

Е Лімфангіома

### 3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

#### 2. Опис макропрепарату:

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

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

### 3.3. Критерії оцінювання

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

#### **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

**Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

**4. Підбиття підсумків:**

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

Наголошується тема наступного заняття: “Підсумкове заняття. (Підрозділи Імунопатологічні процеси. Регенерація, процеси адаптації та компенсації.

Пухлини). Практичні навички.”.

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



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

#### **Додаткова:**

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

#### **Електронні інформаційні ресурси**

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

#### ***Практичне заняття № 16***

**Тема:** . Номенклатура та морфологічні особливості пухлин, що походять із меланінутворюючої тканини.

**Мета:** Вивчити та знати номенклатуру і морфологічні особливості пухлин, що походять із меланінутворюючої тканини. Знати закономірності росту та метастазування таких пухлин.

**Основні поняття:** Меланома (вузлова меланома, поверхнева меланома, лентигінозна меланома, акральна меланома, глибина інвазії меланоми за Бреслоу

та Кларком); невус (інтрадермальний, змішаний, пограничний, ювенільний, епітеліоїдноклітинний, диспластичний)

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

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

## **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення.* Невус (інтрадермальний невус, прикордонний невус, змішаний невус, блакитний невус, ювенільний невус), меланома (вузлова меланома, поверхнева меланома, лентигінозна меланома, акральна меланома, глибина інвазії меланоми за Бреслоу та Кларком).

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

### **Пухлини меланіноутворюючої тканини**

розвиваються з клітин нейроектодермального походження – меланоцитів, які містяться в базальному шарі епідермісу, волосяних фолікулах, м'яких мозкових оболонках, сітківці та рогівці ока. Меланоцити можуть бути джерелом пухлиноподібних утворів – невусів та злоякісних пухлин – меланом. **Невуси** зустрічаються в шкірі обличчя, тулуба та інших ділянок тіла у вигляді темних вибухаючих утворів. Вони можуть бути декількох видів: пограничний, внутрішньодермальний, складний (змішаний), епітеліоїдний, або веретенноклітинний (ювенільний), голубий.

**Меланоми** (меланобластоми) частіше бувають у жінок і зустрічаються на шкірі, пігментній оболонці ока, мозковому шарі надниркових залоз, мозкових оболонках. Ростуть у вигляді вузла або з поверхневим поширенням. Меланома, як правило, має вигляд бурої (коричневої) плями з рожевими або чорними краплями, синьо-чорного м'якого вузла або бляшки. В цитоплазмі клітин часто виявляється меланін жовто-бурого кольору, хоча іноді зустрічаються безпігментні меланоми. Меланома рано дає гематогенні та лімфогенні метастази. Розвиток меланом часто пов'язаний з підвищеною сонячною інсоляцією. Інколи меланоми виникають на місці пігментних утворів: плями Гатчінсона (*Lentigo maligna*), диспластичний невус, уроджені гігантські невуси.

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

1. Класифікація та номенклатура пухлин, що походять з меланінутворюючої тканини

2. Меланоми: визначення, класифікація, морфологічна характеристика, особливості метастазування, визначення глибини інвазії за Кларком та Бреслоу.

3. Невуси: визначення, класифікація, морфологічна характеристика різних типів неvusів.

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

### 3.1 Тестові завдання

1. В області слухового нерва у молодій жінки була виявлена пухлина у вигляді вузла до 3 см в діаметрі, м'яко-еластична, рожево-білого кольору, однорідна. Мікроскопічно пухлина являє собою пучки клітин з овальними або вигнутими ядрами. Волокнисто-клітинні пучки схильні формувати ритмічні структури у вигляді палісадних структур, які утворені паралельними рядами правильно орієнтованих клітин, розташованих у вигляді частоколу, між якими знаходиться безклітинна гомогенна зона. Такі структури отримали назву «тільця Верокая».

Ваш діагноз?:

- A Невринома (шваннома, неврилемома)
- B Злоякісна неврилемома
- C Гангліоневрома
- D Нейробластома
- E Гангліонейробластома

2. У молодій людини в грудній порожнині виявлена пухлина у вигляді декількох вузлів (мультицентричний ріст) м'яко-еластичної консистенції, на розрізі білого кольору з великими вогнищами крововиливів, ослизнення, некрозу, наявністю кістозних порожнин. Мікроскопічно - різко виражений поліморфізм. Характерні клітини з овальними і витягнутими ядрами, які розташовуються хаотично або утворюють пучки у вигляді палісадів. Зустрічаються багатоядерні симпласти, окремі ксантомні клітини. Ваш діагноз?:

- A Злоякісна невринома
- B Невринома (шваннома, неврилемома)
- C Гангліоневрома
- D Нейробластома
- E Гангліонейробластома

3. У чоловіка 46 років на шкірі голови виявлено пляму темного кольору, яка не викликала дискомфорту. Останнім часом пляма стала збільшуватися в розмірі, з'явився біль, колір став коричневим, чорно-коричневим. При гістологічного дослідження видаленої тканини виявляються веретеноподібні і поліморфні клітини, в цитоплазмі яких - пігмент буро-чорного кольору. Ваш діагноз:

- A Меланома
- B Гематома
- C Гемангіома
- D Базаліома
- E Карциноїд

4. У чоловіка 22 років в надниркових виявлена пухлина, яка має вигляд вузла, місцями з інфільтративним ростом, м'якої консистенції, жовтуватого кольору, з великими ділянками некрозу і крововиливів. Крім цього виявлені метастази в печінку (Пеппера) і в орбіту ока (Гетчинсона). Мікроскопічно пухлина складається з двох типів клітин. Одні дрібні, типу симпатогоній, круглі, з вузьким обідком цитоплазми і невеликим овальним ядром (голе ядро), в якому хроматин розміщений у вигляді зерен. Інші, типу симпатобластів, великі, зі світлим ядром і великою кількістю цитоплазми. Клітини пухлини схильні до формування істинних і несправжніх розеток у вигляді віночка з клітин, в центрі яких виявляється ніжно фібрилярна субстанція. Ваш діагноз?:

- A Нейробластома
- B Злоякісна невринома
- C Гангліоневрома
- D Невринома (шваннома, неврилемома)
- E Гангліонейробластома

5. У дитини 7 років на шиї виявлено пухлину у вигляді м'яко-еластичного вузла, чітко очищеного від навколишніх тканин з наявністю виражених вторинних змін у вигляді ослизнення, крововиливів і некрозу. У тканинах пухлини зустрічаються дрібні кісти. Мікроскопічна картина поліморфна. Пухлина складається з незрілих нейроцитів різного ступеня диференціювання, починаючи від симпатогоній і симпатобластів і закінчуючи високодиференційованими гангліозними клітинами. Багато активних мітозів. Ваш діагноз?:

- A Нейробластома
- B Злоякісна невринома
- C Гангліоневрома
- D Невринома (шваннома, невримомма)
- E Гангліонейробластома

6. У молодій жінки на шкірі верхніх кінцівок виявлено три плями коричневого кольору розміром від 0,5 до 1 см в діаметрі. Вони мають вигляд розростання бородавчастої форми, трохи виступають над поверхнею шкіри. При мікроскопічному дослідженні в дермі розміщуються клітини з великою кількістю меланіну у вигляді окремих скупчень, також зустрічаються гігантські багатоядерні клітини. Ваш діагноз?:

- A Внутрішньодермальний невус
- B Меланома
- C Змішаний невус
- D Гемангіома
- E Інволютивний невус (фіброзна папула носа)

7. У хворого 21 року видалена пухлина лобної частки правої півкулі головного мозку діаметром 5 см, яка була нечітко відділена від навколишньої тканини. На розрізі - однорідного вигляду, гістологічно - складається з зіркоподібних клітин, численні відростки яких утворюють густі сплетіння. Яка пухлина мала місце у хворого?:

- A Астроцитома
- B Епендимома
- C Хоріоїдпапілома
- D Олігодендрогліома
- E Гангліоневрома

8. У хворого під час нейрохірургічної операції видалили новоутворення - екстравентрикулярний вузол з кістами і фокусами некрозу. При гістологічному дослідженні виявлено скупчення уніполярних і біполярних клітин, розташованих близько судин і порожнин. Ваш діагноз?:

- A Епендимобластома
- B Гангліоневрома
- C Хоріоїдна папілома
- D Хоріоїдкарцинома
- E Гліобластома

9. Хворий 24 років після операції апендектомії з приводу гострого апендициту (патогістологічний висновок - флегмонозний апендицит) не опритомнів.

Протягом 1 місяця перебував на штучній вентиляції легенів, стан його погіршувався і на тлі коми настала смерть. При обстеженні мозку в субкортикальній зоні лівої тім'яної частки виявлена однокамерна порожнину діаметр 4x5x6 см, без рідини. Стінка кісти 1-2мм, сіро-білого кольору, без чітких меж, мікроскопічно: складається з паралельно розташованих пучків гліальних

волокон, між якими знаходяться різні за розміром клітини з відростками, які нагадують астроцити. Ваш діагноз?:

- A Астроцитома
- B Гліальний рубець
- C Астробластома
- D Олігодендрогліома
- E Гліобластома

10. У жінки 39 років видалена пухлина, яка виглядала вузловато рожево-сірого кольору. Локалізувався в лобовій області і мала до 3 см в діаметрі.

Мікроскопічно представлена дрібними мономорфними клітинами з круглими ядрами, розташованими в світлій цитоплазмі. Спостерігаються місця відкладення вапна.

Ваш діагноз?:

- A Олігодендрогліома
- B Астробластома
- C Астроцитома
- D Епендимома
- E Менінгіома

11. Хворий 75-ти років звернувся до хірурга зі скаргами на виразку гомілки буруватого кольору, що довго не загоюється. При біопсійному дослідженні: дифузне розростання поліморфних атипичних клітин, в цитоплазмі яких знаходиться бурий пігмент. Реакція Перлса негативна. Багато патологічних мітозів та осередків некрозу тканини. Який найбільш імовірний діагноз?

- A Меланома
- B Місцевий гемосидероз
- C Внутрішньодермальний невус
- D Трофічна виразка
- E Рак шкіри

12. У чоловіка 46-ти років на шкірі визначалась пляма темного кольору, яка вибухала та не спричиняла турбот. З часом пляма почала збільшуватись, з'явився біль, колір став чорно-коричневим; почав пальпуватися вузлик. На гістологічному дослідженні видаленої тканини визначалися веретеноподібні та поліморфні клітини, з численними мітозами, цитоплазма яких вміщувала пігмент бурого кольору. Про яку пухлину йдеться?

- A Меланома
- B Базаліома
- C Гемангіома

D Невус

E -

13. При гістологічному дослідженні видаленого очного яблука в судинній оболонці виявлена пухлина чорного кольору розміром 1x0,4 см товщини. Мікроскопічно: великі поліморфні клітини, згруповані в альвеолярну структуру. Виявлено численні патологічні мітози, а в цитоплазмі багатьох з них пігмент жовто-коричневого кольору. Ваш діагноз:

A Меланома

B Невринома

C Ангіосаркома

D Нейробластома

E Гангліоневробластома

14. У молодій жінки виявили пухлину у вигляді синьо-чорної м'якої ділянки на обличчі. Мікроскопічно пухлина вираженого поліморфізму, пухлина складається з веретеноподібних або плеоморфних, спотворених клітин. У цитоплазмі багатьох клітин пігмент жовтувато-коричневого кольору. Багато мітозів. Ваш діагноз:

A Ювенільний невос

B Злоякісна неврома

C Меланома

D Нейробластома

E Гангліоневробластома

15. При гістологічному дослідженні злоякісної меланоми прогноз несприятливий перебіг захворювання, пов'язаний з проявом: А Характер клітинної морфології пухлин

B Схильність пухлини до горизонтального росту

C Накопичення в пухлинних клітинах пігменту

D Схильність пухлини до вертикального росту

E Розпад пухлини

16. У хворого 17 років інтраопераційно в печінці виявлена пухлина розміром 4,5x5x3,5 см темно-коричневого кольору. Ваш попередній діагноз.

A Метастази меланоми

B Гемангіоперицитома

C Кавернозна гемангіома

D Капілярна гемангіома

E Лімфангіома

### 3.2. Алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

### 3. Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
  2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
  3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
  4. Вказати консистенцію органа;
  5. Вид та стуктуру органа на розтині;
  6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
  7. Зробити висновок. Опис мікропрепарату:
5. Вказати назву органа;
  6. Вказати забарвлення; 7. Вказати яки зміни у клітинах;
  8. Зробити висновок.

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

#### **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

#### **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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



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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

Наголошується тема наступного заняття: “Підсумкове заняття. (Підрозділи Імунопатологічні процеси. Регенерація, процеси адаптації та компенсації.

Пухлини). Практичні навички.”.

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

##### **Основна:**

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

##### **Додаткова:**

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

#### **Електронні інформаційні ресурси**

10. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
11. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
12. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я

13. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
14. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
15. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
16. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
17. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
18. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

### **Практичне заняття № 17 Тема:**

Анемії. Тромбоцитопатії.

**Мета:** Вивчити визначення, патогенез, класифікації анемій, тромбоцитопатій; морфологічні зміни, ускладнення та причини смерті при цих хворобах.

**Основні поняття:** анемія (постгеморагічна, залізодефіцитна, В-12, фолієводефіцитна, гемолітична, гіпопластична, гіпо-гіперхромна, набута, вроджена, гостра, хронічна).

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

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

#### **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення*. Нозологія, хвороба, симптом, патоморфоз. Анемія (постгеморагічна, залізодефіцитна, В-12, фолієводефіцитна, гемолітична, гіпопластична, гіпо-гіперхромна, набута, вроджена, гостра, хронічна).

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

Спеціальна патологічна анатомія вивчає матеріальний субстрат хвороби, тобто є предметом нозології. Нозологія (від лат. *noso* – хвороба і *logos* – вчення) – вчення про хвороби, передбачає знання етіології, патогенезу, проявів (клінічних і морфологічних) і наслідків хвороби, класифікації та номенклатури хвороб, мінливості (патоморфоз), а також побудови діагнозу, принципів лікування і профілактики.

Під хворобою розуміють порушення життєдіяльності організму під впливом певної причини. Сутність хвороби вирішується в екологічному плані (від грец. *oikos* – дім, житло), тобто в плані порушених нормальних взаємовідносин

організму з навколишнім середовищем. Таке тлумачення хвороби склалося у другій половині XIX ст. Видатний російський клініцист О.О. Остроумов – розглядав хворобу як порушення нормального життя людини з умовами його існування в середовищі. С.П. Боткін вважав, що хвороба – це реакція організму на шкідливо діючі на нього впливи зовнішнього середовища.

К. Бернар визначав хворобу, як порушення фізіологічної рівноваги організму. Тлумачення хвороби в екологічному плані дозволяє висунути наступні теоретичні положення, які необхідно враховувати під час вивчення хвороби:

Класифікації хвороб враховують такі ознаки:

1. Етіологічну, яка дозволяє розподілити хвороби на спадкові(вроджені) і набуті, а останні – на неінфекційні та інфекційні.

2. Анатомо-топографічну, тобто локалізацію основного осередку ушкодження. В зв'язку з цим розрізняють хвороби систем органів (хвороби серцево-судинної системи), органів (хвороби клітин) і тканин (хвороби сполучної тканини).

3. Спільність патогенетичних механізмів, на основі яких розрізняють алергічні, аутоімунні та ревматичні хвороби.

4. Спільність соціально опосередкованого впливу на організм факторів навколишнього середовища, що лежить в основі походження професійних хвороб, географічної та військової патології та ін.

5. Спільність форм розвитку і перебігу хвороб дозволяють розрізнити найгостріші, гострі, підгострі та хронічні, а також циклічні та ациклічні захворювання.

6. Стать і вік, якими керуються при виділенні жіночих, чоловічих й дитячих хвороб, а також хвороб похилого віку. При класифікації хвороб дотримуються їх номенклатури.

Анемія Анемія – зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму крові, яке нерідко поєднується зі змінами їх якості. Може бути самостійним захворюванням або одним із симптомів інших захворювань і патологічних станів. З практичної точки зору основною характеристикою анемії є зниження вмісту Hb в одиниці об'єму крові. Отже, сутність анемії та її значення для організму визначаються насамперед зменшенням кисневої ємності крові, призводячи до гіпоксії гемічного типу. Саме з гіпоксією пов'язані основні клінічні симптоми і розлади життєдіяльності у хворих. Загальні клінічні прояви анемії Анемічний синдром (блідість шкіри і видимих слизових оболонок і симптоматика, обумовлена гіпоксією – швидка стомлюваність, слабкість, запаморочення). Синдроми, обумовлені особливістю патогенезу кожного окремого виду анемії (наприклад, при залізодефіцитній анемії прояви сидеропенічного синдрому, при B12-фоліеводефіцитній анемії – неврологічні розлади і пошкодження ШКТ, при

гемолітичній анемії – жовтяниця). Клінічна симптоматика, зумовлена компенсаторними реакціями, спрямованими на компенсацію гіпоксії (гіпервентиляція, тахікардія та ін.). 5 Гематологічні ознаки анемії підрозділяють на кількісні та якісні. Кількісні гематологічні ознаки анемії: • Зменшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові (у чоловіків менше  $4 \times 10^{12}/л$ , у жінок і у дітей менше  $3,5 \times 10^{12}/л$ ). • Зменшення концентрації гемоглобіну (у чоловіків менше 130 г/л, у жінок менше 120 г/л, у дітей до 6 років менше 110 г/л, у дітей старше 6 років менше 120 г/л). • Зменшення гематокриту (у чоловіків менше 43 %, у жінок менше 40 %). • Зміни колірного показника (норма 0,85–1). Якісні гематологічні ознаки анемії: • Наявність регенераторних форм еритроцитів. • Наявність дегенеративних змін у клітинах еритроцитарного ряду. • Наявність клітин патологічної регенерації. Класифікація анемії Анемії класифікуються залежно від етіології, патогенезу, типу кровотворення, здатності кісткового мозку до регенерації, колірного показника, діаметра еритроцитів, клінічного перебігу, ступеня тяжкості. Патогенетична класифікація анемії: • внаслідок крововтрати (постгеморагічні гострі та хронічні); • внаслідок порушення еритропоезу (дефіцитні вітаміно-, білково, залізодефіцитні), гіпопластичні, апластичні); • внаслідок підвищеного кроворуйнування: гемолітичні – спадкові (гемоглобінопатії, ферментопатії, мембранопатії) й набуті (аутоімунні, гетероімунні, ізоімунні, трансімунні). Дефіцитні анемії Розрізняють: залізодефіцитні, білководефіцитні, вітамінодефіцитні (у першу чергу В12-дефіцитні, фолієводефіцитні) анемії. Залізодефіцитна анемія (ЗДА) – це анемія, обумовлена нестачею заліза в організмі внаслідок порушення балансу між його надходженням, використанням і втратою.

**В12- і фолієводефіцитна анемія пов'язана з дефіцитом вітаміну В12 і фолієвої кислоти, у результаті чого порушується синтез нуклеїнових кислот і відбувається заміна еритробластичного типу кровотворення на мегалобластичний.** Причини: 1. Екзогенна (аліментарна) недостатність. Може розвинути у маленьких дітей при вигодовуванні козячим молоком або сухими молочними сумішами. 2. Порушення всмоктування вітаміну В12 в тонкій кишці: • порушення утворення і секреції гастромукопротеїну (внутрішнього фактора Кастла) при спадково обумовлених порушеннях, атрофії СО шлунка, аутоімунних пошкодженнях парієтальних клітин СО шлунка, після резекції шлунка або видалення більше 2/3 шлунка; • порушення функції тонкого кишечника (хронічна діарея – целиакія, резекція великих ділянок кишечника); конкурентне використання вітаміну В12 гельмінтами (дифілоботріоз) і мікрофлорою кишок. 3. Порушення утворення транскобаламінів у печінці. 4. Порушення депонування вітаміну В12 у печінці (гепатит, цироз). 5. Посилення використання вітаміну В12 (при вагітності).

**Гемолітичні анемії** Гемолітичні анемії – група захворювань, що характеризуються зниженням середньої тривалості життя еритроцитів і переважанням інтенсивності гемолізу (руйнування) еритроцитів над їх утворенням. Серед хвороб крові гемолітичні анемії становлять 5 %, а серед анемічних станів – 11 %. Гемоліз еритроцитів може бути внутрішньосудинним і позасудинним (внутрішньоклітинним) – у селезінці, печінці або кістковому мозку. Внутрішньосудинний гемоліз супроводжується виходом Hb із клітин у плазму, де він частково з'єднується з білком гаптоглобіну. Внутрішньоклітинний гемоліз еритроцитів розвивається внаслідок поглинання і перетравлення еритроцитів макрофагами. Основні клінічні синдроми гемолітичних анемії: 1. Гіпоксія. Обумовлена анемією і проявляється різкою слабкістю, неприємними відчуттями в ділянці серця, серцебиттям, задишкою. 2. Гемолітична жовтяниця. 3. Посилене утворення жовчних каменів, особливо білірубінових. Пояснюється значним збільшенням вмісту білірубіну в жовчі та збільшенням її в'язкості. 4. Гемоглобінурія. Розвивається при гемолізі. Гемоглобін, який вивільняється зі зруйнованих еритроцитів, зв'язується білком плазми крові гаптоглобіном. 100 мл плазми крові містить стільки гаптоглобіну, що він може зв'язати 125 мг Hb. Якщо концентрація Hb в плазмі вище 125 мг%, то незв'язаний Hb проходить через нирковий фільтр і з'являється в сечі. 5. Спленомегалія. Характерна для внутрішньоклітинного механізму гемолізу еритроцитів. В основі цього явища лежить підвищення функціональної активності макрофагів, що викликають їх активну проліферацію. 9 Спленомегалія часто супроводжується збільшенням печінки (проліферація печінкових макрофагів). 6. Гемосидероз – відкладення гемосидерину в макрофагах. Гемосидерин – це частково денатурований і депротеїнізований феритин, тобто білок, що містить багато заліза у негемовій формі (вміст заліза в гемосидерині 25–30 %). 7. Порухення мікроциркуляції. Часто виникають при інтенсивному внутрішньосудинному гемолізі й обумовлені розвитком ДВЗ-синдрому. 8. Лихоманка. Розвивається в результаті різкої активації фагоцитарної функції макрофагів, унаслідок чого вони виділяють інтерлейкін-1.

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

1. Визначення анемії. Лабораторні критерії діагностики анемії.
2. Класифікація анемії. (за критеріями: морфологія еритроцитів, патогенез, кольоровий показник, здатність кісткового мозку до регенерації).
3. Анемії внаслідок крововтрати: гостра та хронічна постгеморагічна анемія. Морфологічна характеристика тканин і органів, ускладнення, причини смерті.
4. Анемії, викликані порушенням утворення еритроцитів і/або гемоглобіну: залізодефіцитна анемія, вітамін В12-, фолієдефіцитна анемія, гіпоапластична

анемія, сидерохристова анемія, вітамін В6 дефіцитна анемія, анемія внаслідок порушення синтезу або використання порфіринів.

5. Анемії внаслідок підвищеного руйнування еритроцитів (гемолітична анемія): сфероцитоз (овалоцитоз), таласемія, серповидно-клітинна анемія, імунна та неімунна (внаслідок внутрішньосудинного гемолізу) гемолітична анемія; полідефіцитна анемія.
6. Тромбоцитопенія, визначення, загальна характеристика, клінічне значення.
7. Тромбоцитопатії, визначення, загальна характеристика, клінічне значення.
8. Коагулопатія. визначення, загальна характеристика, клінічне значення. ДВЗсиндром.

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

### **3.1. Тестові завдання**

1. При обстеженні хворого 35-ти років проведено гістологічне дослідження пунктату червоного кісткового мозку і виявлено значне зменшення кількості мегакаріоцитів. До яких змін периферичної крові це призведе?

- A Тромбоцитопенія
- B Лейкоцитоз
- C Тромбоцитоз
- D Агранулоцитоз
- E Лейкопенія

2. При розтині померлого чоловіка 96 років, що страждав атеросклерозом і померлого від масивної крововтрати, виявлений розрив аневризми червоного відділу аорти. Навколо аневризми велика кількість згорнутої крові. Який вид анемії розвивається при вказаній патології?:

- A Гостра постгеморагічна
- B Хронічна постгеморагічна
- C Перніціозна
- D Гемолітична
- E Гіпопластична

3. При обстеженні хворого 58 років, який страждає варикозним розширенням гемороїдальних вен з періодичними кровотечами з них, виявлено зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну. Шкірні покриви і слизові оболонки бліді. Який вид анемії розвинувся у хворого?:

- A Хронічна постгеморагічна

- В Гостра постгеморагічна
- С Гемолітична
- Д Перніціозна
- Е Гіпопластична

4. При обстеженні хворого відзначено блідість шкірних покривів, жовтушність склер. Язик гладкий, блискучий, як би полірований. Мікроскопічне дослідження біоптату шлунка виявило зменшення залоз в фундальній частині шлунка. Епітелій атрофічний, збережені лише головні клітини. У мазку крові визначаються макроцити і мегалоцити. Така картина характерна для?:

- А Перніціозної анемії
- В Залізодефіцитної анемії
- С Гіпопластичної анемії
- Д Гемолітичної анемії
- Е Постгеморагічної анемії

5. Дослідження крові чоловіка 43 років, що працював з радіоактивними ізотопами в науково-дослідному інституті, виявило анемію, лейкопенію, тромбоцитопенію. У пунктаті кісткового мозку спостерігається заміщення кісткового мозку жировим. Для якого виду анемії характерні такі зміни?:

- А Гіпопластичної
- В Гемолітичної
- С Перніціозної
- Д Постгеморагічної
- Е Залізодефіцитної

6. У хворого 44 років, що страждав довгий час фіброзно-кавернозним туберкульозом, розпочалася легенева кровотеча із втратою крові в кількості 1 літра. Який вид анемії виникає в цьому випадку?:

- А Гостра постгеморагічна
- В Хронічна постгеморагічна
- С Гемолітична
- Д Залізодефіцитна
- Е Перніціозна

7. У жінки 52 років, що страждає залізо – кістозною гіпоплазією ендометрія періодично виникають патологічні маткові кровотечі. Який вид анемії може виникнути?:

- А Хронічна постгеморагічна
- В Гостра постгеморагічна
- С Гемолітична

- D Апластична
- E Перніціозна

8. У чоловіка 47 років, що тривалий час страждав виразковою хворобою шлунка, проведена часткова резекція шлунка. При дослідженні крові в нього виявлена анемія. Анемія є наслідком?:

- A Недоліку заліза
- B Недоліку вітаміну В12
- C Пригнічення кровотворення
- D Підвищення розпаду еритроцитів
- E Гострої кровотечі

9. У померлого після важкого великого опіку шкіри виявлено: загальний гемосидероз, жовтяниця, кістковий мозок трубчастих кісток червоний, в губчастих - соковитий, рожево-червоний. У пухкої сполучної тканини множинні осередки кровотворення. Для якого виду анемії характерні ці зміни?:

- A А.Гемолітична анемія, обумовлена внутрішньосудинним гемолізом
- B Гемолітична анемія, обумовлена вне судинним гемолізом
- C Залізодефіцитна анемія
- D Гостра постгеморагічна анемія
- E Хронічна постгеморагічна анемія

10. При дослідженні крові хворого, який скаржився на підвищену стомлюваність, сонливість, виявлені незрілі форми еритропоеза – еритробласти, нормобласти й мегалобласти. Такі ж елементи виявлені й у пунктаті кісткового мозку. Для якого виду анемії характерна така картина крові?:

- A Перніціозної (Адиссона – Бирмера)
- B Гемолітичної
- C Постгеморагічної
- D Гіпопластичної
- E Залізодефіцитної

### 3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

15. Вказати назву органа або его частину;
16. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
17. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
18. Вказати консистенцію органа;
19. Вид та стуктуру органа на розтині;
20. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);



## 21. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

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

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

**Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

Наголошується тема наступного заняття: “Атеросклероз та артеріосклероз. Ішемічна хвороба серця”.

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

##### **Основна:**

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

##### **Додаткова:**

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

#### **Електронні інформаційні ресурси**

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

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

### ***Практичне заняття № 18***

**Тема:** Пухлини гемопоетичної та лімфопрولیферативної тканини.

**Мета:** Вивчити та вміти застосовувати в діагностиці знання з морфології пухлин гемопоетичної та лімфопрولیферативної тканини. Знати визначення, патоморфогенез, форми морфологічні ознаки лімфогрануломатозу.

**Основні поняття:** лейкемія, лімфома, хвороба Ходжкіна, лейкемічний провал, лейкемічний криз, мієлома, Лімфома Беркіта.

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

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

#### ***2. Контроль опорного рівня знань***

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення. Лейкемія, лімфома, хвороба Ходжкіна, лейкемічний провал, лейкемічний криз, мієлома, Лімфома Беркіта.* 2.2. **Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми.**

Хвороби системи крові становлять зміст клінічної гематології, засновниками якої в нашій країні є І.І. Мечніков, С.П. Боткін, М.І. Аринкін, О.І. Крюков, І.О. Касирський. Ці хвороби розвиваються внаслідок порушень регуляції кровотворення і кроворуйнування, що відображається на складі периферичної крові. Тому на основі даних вивчення складу периферичної крові можна орієнтовно судити про стан кровотворної системи в цілому. Так, можна говорити про зміни червоного і білого паростків, а також плазми крові як в кількісному, так і якісному відношенні.

Зміни червоного паростка системи крові можуть стосуватися зменшення вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів (анемії) або їх збільшення (істинна, справжня поліцитемія або еритремія); порушення форми еритроцитів –

еритроцитопатія (мікросфероцитоз, овалоцитоз) або синтезу гемоглобіну – гемоглобінопатії або гемоглобінози (таласемія, серповидно-клітинна анемія), (гемобластоз). В рівній мірі можна також говорити про збільшення кількості тромбоцитів (тромбоцитоз) або про їх зменшення (тромбоцитопенії) в периферичній крові, а також про зміни їх якості (тромбоцитопатії).

Найбільш повне уявлення про стан кровотворної системи дає вивчення пунктату кісткового мозку (грудини) і трепанобіопсії (гребінь клубової кістки), якими широко користуються в гематологічній клініці. Хвороби системи крові надзвичайно різноманітні. Найбільше значення мають анемії, гемобластози (пухлинні захворювання, які виникають з кровотворних клітин), тромбоцитопенії та тромбоцитопатії.

Зміни білого паростка системи крові стосуються як лейкоцитів, так і тромбоцитів. Кількість лейкоцитів в периферичній крові може збільшуватися.

Пухлини системи крові або гемобластози, поділяються на дві групи: лейкози – системні пухлинні захворювання кровотворної тканини; лімфоми – регіонарні пухлинні захворювання кровотворної та/або лімфатичної тканини.

Класифікація пухлин кровотворної та лімфатичної тканини: I.

Лейкози – системні пухлинні хвороби.

А. *Гострі лейкози*: 1) недиференційований; 2) мієлобластний; 3) лімфобластний; 4) плазмобластний; 5) монобластний (мієломонобластний); 6) еритромієлобластний; 7) мегакаріобластний. Б. *Хронічні лейкози*.

Мієлоцитарного походження: 1) хронічний мієлоїдний; 2) хронічний еритромієлоз; 3) еритремія; 4) справжня поліцитемія (синдром Вакеса – Ослера).

Лімфоцитарного походження: 1) хронічний лімфолейкоз; 2) лімфоматоз шкіри (хвороба Сезарі); 3) парапротейнемічні лейкози: а) мієломна хвороба; б) первинна макроглобулінемія (хвороба Вальденстрема); в) хвороба тяжких ланцюгів (хвороба Франкліна).

Моноцитарного походження: 1) хронічний моноцитарний лейкоз; 2) гістіоцитози (гістіоцитоз Х).

II. *Лімфоми* – регіонарні пухлинні захворювання.

Лімфосаркома: лімфоцитарна, пролімфоцитарна, лімфобластна, імунобластна, лімфоплазмоцитарна; африканська лімфома (пухлина Беркітта). Грибовидний мікоз. Хвороба Сезарі. Ретикулосаркома.

Лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна).

Лейкози – системні пухлинні хвороби кровотворної тканини

*Лейкози* (лейкемія) характеризуються системним прогресуючим розростанням кровотворних клітин пухлинного походження – лейкозних клітин. Спочатку пухлинні клітини розростаються в органах кровотворення (кістковий

мозок, лімфатичні вузли, селезінка), потім вони гематогенним шляхом виселяються в інші органи і тканини, утворюючи при цьому лейкозні (лейкемічні) інфільтрати навкруги судин, в їх стінках; в паренхіматозних елементах розвиваються дистрофія, атрофія і потім вони гинуть. Інфільтрація пухлинними клітинами буває дифузною (лейкозна інфільтрація селезінки, печінки, нирок, брижі), що спричиняє різке збільшення органів і тканин або осередковою – при утворенні пухлинних вузлів, які проростають капсулу органів та прилеглі до них тканини. Досить часто пухлинні вузли з'являються на фоні дифузної лейкозної інфільтрації, однак, вони можуть виникати первинно і бути джерелом розвитку дифузної лейкозної інфільтрації.

Для лейкозів досить характерна поява лейкозних клітин в периферичній крові.

Невпинне розростання лейкозних клітин в органах і тканинах, “наводнювання” ними крові призводить до анемії та гемorraгічного синдрому, тяжких дистрофічних змін в паренхіматозних органах. При лейкозі внаслідок пригнічення імунітету розвиваються тяжкі виразковонекротичні зміни та ускладнення інфекційної природи – сепсис.

Питання етіології лейкозів і пухлин тісно між собою пов'язані, тому що пухлинне походження лейкозів не викликає сумніву. ейкози – поліетіологічні хвороби, в їх виникненні винні різноманітні фактори, які здатні викликати мутацію клітин кровотворної системи.

Серед мутагенів слід назвати віруси, іонізуюче випромінювання, деякі хімічні речовини.

Значення вірусів у розвитку лейкозу показано в експериментах на тваринах. У людини воно доказано у випадках гострого ендемічного Тлімфоцитарного лейкозу (ретровірус HTLV-I), волосяноклітинного лейкозу (ретровірус HTLV-II) і лімфоми Беркітта (ДНК-вірус Абштайна–Барра).

Відомо також, що іонізуюче випромінювання здатне викликати розвиток лейкозу (радіаційні або променеві лейкози), причому частота мутацій залежить безпосередньо від дози іонізуючої радіації. Після атомного вибуху в Хіросімі та Нагасакі кількість хворих на гострий та хронічний лейкоз серед опромінених зросла у 7,5 разів.

До хімічних речовин, які можуть бути причиною лейкозів, належать дібензантрацен, бензпірен, метілхолантрен, тобто бластомогенні речовини.

Патогенез лейкозів пов'язують з активацією клітинних онкогенів (протоонкогенів) під впливом різних етіологічних факторів, що призводить до порушення проліферації та диференціювання кровотворних клітин з послідовною злякисною трансформацією. У людини зареєстровано посилення експресії цілого ряду протоонкогенів: *ras* (1-а хромосома) – при різноманітних лейкозах; *sis* (22-а хромосома) – при хронічному лейкозі; *tus* (8-а хромосома) – при лімфомі Беркітта.

Значення спадкових факторів у розвитку лейкозів підкреслюється сімейним характером захворювання. При вивченні каріотипів лейкозних клітин виявляються зміни в наборі їх хромосом – хромосомні аберації. При хронічному мієломному лейкозі, наприклад, постійно знаходять зменшення аутосоми 22-ї пари хромосом лейкозних клітин (Ph' – хромосома або філадельфійська хромосома). У дітей на хворобу Дауна також знаходять Ph' – хромосому, лейкоз серед них зустрічається в 10–15 разів частіше.

Таким чином, мутаційна теорія патогенезу лейкозів є найбільш імовірною. При цьому розвиток лейкозів підпорядкований правилам пухлинної прогресії. Зміна моноклоновості лейкозних клітин поліклоновістю лежить в основі появи бластних клітин, виселення їх з кісткового мозку та прогресування хвороби – бластної кризи.

В залежності від ступеня підвищення або зменшення в периферичній крові загальної кількості лейкоцитів, в тому числі й лейкозних клітин, розрізняють лейкемічні (десятки та сотні тисяч лейкоцитів в 1 мкл крові); сублейкемічні (не більш 15 000–25 000 в 1 мкл крові), лейкопенічні (зменшення кількості лейкоцитів, але лейкозні клітини виявляються) та алейкемічні (лейкозні клітини в крові відсутні) варіанти лейкозу.

В залежності від ступеня диференціювання (зрілості) пухлинних клітин крові та характеру перебігу (злюкисний або доброякісний) лейкози ділять на гострі й хронічні.

Для *гострого лейкозу* характерні проліферація недиференційованих або малодиференційованих бластних клітин (“бластні” лейкози) і злюкисність перебігу; для хронічного лейкозу – проліферація диференційованих лейкозних клітин (“цитарні” лейкози) і відносна доброякісність перебігу.

Ураховуючи гісто(цито)генез лейкозних клітин, виділяють гісто(цито)генетичні форми як гострого, так і хронічного лейкозу. В останні роки, у зв'язку з новими уявленнями про кровотворення, гістогенетична класифікація лейкозів зазнала значних змін. Принциповою відзнакою нової схеми кровотворення є виділення класів клітин-передвісників різних ростків кровотворення.

На підставі сучасних уявлень про кровотворення серед гострих лейкозів виділяють такі гістогенетичні форми: недиференційований, мієлобластний, лімфобластний, монобластний (мієломонобластний), еритромієлобластний і мегакаріобластний. Недиференційований гострий лейкоз розвивається з клітин-попередників перших трьох класів, які позбавлені морфологічних ознак належності до того чи іншого ряду кровотворення. Інші форми гострого лейкозу походять із клітинпопередників IV класу, тобто з клітин-бластів.

*Хронічні лейкози* в залежності від ряду дозріваючих клітин гемопоезу, з яких вони виникають, розподіляють на: 1) лейкози мієлоцитарного походження; 2)

лейкози лімфоцитарного походження; 3) лейкози моноцитарного походження. До хронічних лейкозів мієлоцитарного походження відносять: хронічний мієлоїдний лейкоз, хронічний еритромієлоз, еритремію, справжню поліцитемію. До хронічних лейкозів лімфоцитарного походження відносять: хронічний лімфолейкоз, лімфоматоз шкіри (хвороба Сезарі) та парапротеїнемічні лейкози (мієломна хвороба; первинна макроглобулінемія Вальденстрема; хвороба тяжких ланцюгів Франкліна). Лейкози моноцитарного походження становлять моноцитарний (мієломоноцитарний) лейкоз та гістіоцитози (гістіоцитоз Х).

Патологічна анатомія лейкозів своєрідна і стосується як гострих, так і хронічних форм. Існує певна специфіка різноманітних їх видів.

*Гострі лейкози.* Діагноз гострого лейкозу можливий лише тоді, коли в кістковому мозку (пунктат із грудини) знаходять бластні клітини. Іноді їх кількість становить 10–20%, але тоді в трепанаті з клубової кістки знаходять скупчення з багатьох десятків бластів. При гострому лейкозі як в периферичній крові, так і в мієлограмі знаходять так званій лейкоемічний провал – різке підвищення кількості бластів і поодинокі зрілі елементи при відсутності перехідних дозріваючих форм.

Гострі лейкози характеризуються заміщенням кісткового мозку молодими бластними елементами та інфільтрацією ними селезінки, печінки, лімфатичних вузлів, нирок, головного мозку та його оболонок, інших органів, ступінь якої різна в залежності від форми лейкозу. Форма гострого лейкозу встановлюється при цитохімічному дослідженні бластних клітин. При лікуванні хворих на гострий лейкоз цитостатичними препаратами може розвинутихся аплазія кісткового мозку і панцитопенія.

Гострі лейкози у дітей мають деякі особливості. В порівнянні з гострими лейкозами у дорослих вони зустрічаються значно частіше і характеризуються більш широкою розповсюдженістю лейкозної інфільтрації як в кровотворних так і в не кровотворних органах (крім статевих залоз). У дітей частіше, ніж у дорослих, спостерігаються лейкози з вузлуватими (пухлиноподібними) інфільтратами, особливо в області вилючкової залози; частіше зустрічається гострий лімфобластний (Т-залежний) лейкоз; рідше – мієлобластний лейкоз. Особливими формами гострого лейкозу у дітей бувають природжений лейкоз і хлоролейкоз.

*Гострий недиференційований лейкоз.* Ця форма лейкозу характеризується інфільтрацією кісткового мозку, селезінки, лімфатичних вузлів, лімфоїдних утворень (мигдалики, групові лімфатичні та солітарні фолікули), стінок судин, нирок та інших органів недиференційованими клітинами гемопоєзу. Лейкозна інфільтрація при таких лейкозах одноманітна; селезінка і печінка помірно збільшені. Кістковий мозок плоских та трубчастих кісток червоний, соковитий, іноді з сірим відтінком. У зв'язку з лейкозною інфільтрацією слизової оболонки ротової порожнини і мигдаликів виникає некротичний гінгівіт, тонзиліт

– некротична ангіна. Іноді до лейкозу приєднується вторинна інфекція, тоді недиференційований гострий лейкоз перебігає як септичне захворювання.

Лейкемічна інфільтрація тканин і органів нерідко сполучається з явищами геморагічного синдрому, розвиток якого можна пояснити не тільки руйнуванням лейкозними клітинами стінок судин, але й анемією, порушенням тромбоцитотворення внаслідок заміщення кісткового мозку недиференційованими клітинами гемопоезу. Крововиливи виникають в шкірі, слизових оболонках, внутрішніх органах, досить часто в головному мозку.

Хворі на таку форму лейкозу помирають від крововиливів в мозок, шлунково-кишкових кровотеч, некротично-виразкових ускладнень та сепсису.

*Гострий мієлобластний лейкоз* (гострий мієлолейкоз). При цій формі гострого лейкозу спостерігається інфільтрація кісткового мозку, печінки, селезінки, нирок, рідше лимфатичних вузлів та шкіри пухлинними клітинами мієлобластного ряду з цитохімічними особливостями: в них знаходять глікоген, суданофільні включення; виявляють позитивну реакцію на пероксидазу, анафтилестеразу та хлорацетатестеразу.

Кістковий мозок стає червоним або сіруватим, іноді він набуває гнієвидного відтінку (піоїдний кістковий мозок). Селезінка і печінка внаслідок лейкозної інфільтрації збільшуються, але незначно; такі ж зміни відбуваються і в лимфатичних вузлах. Досить характерна інфільтрація бластними клітинами не лише кісткового мозку, селезінки й печінки, але і слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, у зв'язку з чим виникають некрози в ротовій порожнині, мигдаликах, зіві, шлунку. В нирках зустрічаються як дифузні, так і осередкові (пухлинні) інфільтрати. В 1/3 випадків розвивається лейкозна інфільтрація легень (“лейкозний пневмоніт”); в 1/4 випадків – лейкозна інфільтрація оболонок мозку (“лейкозний менінгіт”); різко виражений геморагічний діатез. Крововиливи спостерігаються в слизових і серозних оболонках, внутрішніх органах.

Помирають хворі від кровотеч, некротично-виразкових ускладнень, приєднаної інфекції, сепсису.

В останні роки активне лікування хворих (цитостатичні препарати, антибіотики) суттєво змінило картину гострих недиференційованого і мієлобластного лейкозів. Рідко зустрічаються численні некрози в ротовій порожнині та зіві, зменшились геморагічні діатези. Разом з тим, внаслідок збільшення тривалості життя, у хворих на гострі лейкози частіше зустрічаються такі позакістковомозкові зміни, як “лейкозний пневмоніт” та “лейкозний менінгіт”. У зв'язку з лікуванням хворих цитостатичними лікарськими препаратами, частіше зустрічаються випадки некротичновиразових змін в шлунково-кишковому тракті.

*Гострий промієлоцитарний лейкоз.* Ця форма лейкозу відрізняється від інших гострих лейкозів гостротою перебігу, злоякісністю та значним



геморрагічним синдромом (тромбоцитопенія, гіпофібриногенемія). Для лейкозних клітин, які інфільтрують органи та тканини, характерні наступні морфологічні особливості: ядерний і клітинний поліморфізм, накопичення в цитоплазмі псевдоподій та гранул глікозаміногліканів. Майже всі хворі на цю форму лейкозу помирають від крововиливів у мозок або від шлунковокишкових кровотеч.

*Гострий лімфобластний лейкоз* зустрічається значно частіше у дітей (80 % випадків), ніж у дорослих. Лейкемічні інфільтрати переважають в кістковому мозку, лімфатичних вузлах, лімфатичному апараті шлунковокишкового тракту, селезінці, нирках та вилочковій залозі. Кістковий мозок губчастих та трубчастих кісток малиново-червоний, соковитий. Селезінка різко збільшена, соковита, червона. Значно збільшені й лімфатичні вузли за рахунок інфільтрації їх лімфобластними клітинами; на розтині вони білорожеві, соковиті. Подібний вигляд має і вилочкова залоза, яка може досягати велетенських розмірів. Іноді лейкозний інфільтрат виходить за межі залози й розповсюджується на переднє середостіння, здавлюючи органи грудної порожнини.

При такій формі лейкозу лейкозні інфільтрати складаються із лімфобластів, характерною особливістю яких є накопичення глікогену навкруги ядра. Лімфобласти належать Т-системі лімфопоезу, чим можливо пояснити як швидке розселення бластів в Т-залежних зонах лімфатичних вузлів і селезінки, так і збільшення розмірів останніх одночасно з лейкозною інфільтрацією кісткового мозку. Ознакою прогресування лейкозу можна вважати лімфобластні інфільтрати метастатичного походження за межами лімфатичної тканини. Особливо часто такі інфільтрати зустрічаються в оболонках та речовині головного і спинного мозку, що називають нейролейкозом.

Гострий лімфобластний лейкоз піддається лікуванню цитостатичними препаратами. У 90 % хворих дітей вдається одержати стійку довготривалу (5–10 років) ремісію. Без лікування перебіг цієї форми, як і інших гострих лейкозів, прогресує: наростає анемія, розвивається геморрагічний синдром, з'являються ускладнення інфекційного походження.

*Гострий плазмобластний лейкоз.* Ця форма гострого лейкозу виникає з клітин-попередників В-лімфоцитів, здатних до продукції імуноглобулінів; така здатність зберігається і в пухлинних плазмобластах. В них утворюються і потім виділяються патологічні імуноглобуліни – парапротеїни, тому гострий плазмобластний лейкоз слід віднести до парапротеїнемічних гемобластозів. Плазмобластну лейкозну інфільтрацію знаходять в кістковому мозку, селезінці, лімфатичних вузлах, печінці, шкірі; значна кількість плазмобластів виявляється і в периферичній крові.

Гострий монобластний (мієломонобластний) лейкоз майже не відрізняється від гострого мієлобластного лейкозу.

*Гострий еритромієлобластний лейкоз.* Це досить рідкісна форма (1–3 %) серед всіх форм гострих лейкозів, при якій в кістковому мозку відбувається розростання як еритробластів та інших ядерних клітин еритропоезу, так і мієлобластів, монобластів і недиференційованих бластів. Внаслідок пригнічення кровотворення виникають анемія, лейко-і тромбоцитопенія; селезінка та печінка при цьому збільшуються.

Гострий мегакаріобластний лейкоз. Одна із найбільш рідкісних форм гострого лейкозу, для якої характерна присутність в крові і кістковому мозку поряд з недиференційованими бластами також мегакаріобластів, спотворених мегакаріоцитів та накопичень тромбоцитів; кількість тромбоцитів в крові підвищується до  $1\ 000 - 1\ 500 \cdot 10^9/\text{л}$ .

#### *Хронічні лейкози.*

*Хронічні лейкози мієлоцитарного походження.* Такі форми лейкозів за походженням та морфологічними змінами різноманітні, однак, основне місце серед них займають хронічний мієлоїдний лейкоз, хронічний еритромієлоз, еритремія і справжня поліцитемія.

*Хронічний мієлоїдний лейкоз (хронічний мієлоз).* Ця форма лейкозу перебігає в дві стадії: моноклонова доброякісна і поліклонова злоякісна. Перша стадія, яка займає декілька років, характеризується прогресуючим зростанням нейтрофільних лейкоцитів зі зрушенням до мієлоцитів і мієлобластів, збільшенням селезінки. Клітини кісткового мозку в цій стадії лейкозу морфологічно і за здатністю до фагоцитозу не відрізняються від нормальних, однак, в них знаходиться, так звана Ph-хромосома (філадельфійська), яка виникає внаслідок делеції хромосом 22-ї пари. В другій стадії, яка триває на протязі від 3 до 6 місяців (термінальна стадія), моноклоновість змінюється на поліклоновість. Внаслідок цього з'являються бластні форми (мієлобласти, рідше еритробласти, монобласти і недиференційовані бластні клітини), кількість яких зростає як у кістковому мозку, так і в крові (бластний криз). Збільшується кількість лейкоцитів в крові (до декількох мільйонів в 1 мкл), збільшуються селезінка, печінка, лімфовузли, виникає лейкозна інфільтрація в шкірі, мозкових оболонках, з'являється тромбоцитопенія, розвивається геморагічний синдром.

При розтині померлих від хронічного мієлоїдного лейкозу в термінальній стадії знаходять зміни в кістковому мозку, селезінці, печінці, лімфатичних вузлах та крові. Кістковий мозок плоских кісток, епіфізів та діафізів трубчастих кісток соковитий, сіро-червоний або сіро-жовтий гнієвидний (піоїдний кістковий мозок). При гістологічному дослідженні в кістковому мозку знаходять промієлоцити і мієлоцити, а також бластні клітини. Зустрічаються клітини зі спотвореними ядрами і зміненою цитоплазмою, явищами каріопікнозу та каріоліза. В кістковій тканині можливий реактивний остеосклероз. Кров сіро-червона; внутрішні органи малокровні.

Селезінка різко збільшена, іноді займає майже всю черевну порожнину; маса її досягає 6–8 кг. На розтині вона темно-червоного кольору, іноді з ішемічними інфарктами. Тканину селезінки витісняє лейкозний інфільтрат в основному з клітин мієлоїдного ряду, серед яких видно бласти; фолікули атрофовані; знаходять склероз і гемосидероз пульпи. В судинах зустрічаються лейкозні тромби.

Печінка значно збільшена (її маса досягає 5–6 кг). Поверхня гладка, тканина на розтині сіро-коричнева. Лейкозна інфільтрація переважає вздовж синусоїдів, рідше – в порталних трактах та капсулі. В гепатоцитах жирова дистрофія; іноді можливий гемосидероз.

Лімфатичні вузли значно збільшені, м'які, сіро-червоного кольору з лейкозною їх інфільтрацією. Така ж інфільтрація спостерігається в мигдаликах, групових та солітарних лімфатичних фолікулах, кишечнику, нирках, шкірі, іноді в головному мозку та мозкових оболонках (нейролейкоз). В судинах з'являється значна кількість лейкозних клітин, які утворюють лейкозні стази та тромби та інфільтрують стінку судин. Такі зміни в судинах можуть бути причиною інфарктів і крововиливів. Досить часто при хронічному мієлоїдному лейкозі знаходять прояви аутоінфекції.

Споріднену хронічному мієлоїдному лейкозу групу складають остеомієлолейкоз і мієлофіброз, у яких поряд з ознаками мієлоїдного лейкозу спостерігається заміщення кісткового мозку кістковою або сполучною тканиною. В таких випадках процес характеризується тривалим доброякісним перебігом.

Лікування хворих цитостатичними препаратами змінює морфологічні прояви хронічного мієлолейкозу. Поряд з пригніченням осередків лейкозної інфільтрації та розвитком на їх місці фіброзу відмічаються омолодження клітинних форм, поява метастатичних осередків і пухлинних розростань або аплазія кісткового мозку і панцитопенія.

*Хронічний еритромієлоз* – досить рідкісна форма лейкозу. Це пухлина червоного та білого ростка кровотворної тканини, при якій в кістковому мозку, селезінці та печінці розростаються еритрокаріоцити, мієлоцити, промієлоцити і бласти. Значна частина цих клітин зустрічається і в периферичній крові. Різко виражена спленомегалія. В ряді випадків приєднується мієлофіброз (форма Вагана хронічного еритромієлозу).

*Еритроемія.* Така форма лейкозу здебільше зустрічається у літніх людей і характеризується збільшенням маси еритроцитів в периферичній крові, тобто плеторою. Збільшується також кількість тромбоцитів та гранулоцитів, підвищується артеріальний тиск, з'являються схильність до тромбозу, спленомегалія. В кістковому мозку відбувається розростання всіх ростків, але переважно еритроцитарного. Процес довго перебігає доброякісно, але досить часто закінчується трансформацією в хронічний мієлолейкоз з осередками лейкозної інфільтрації в органах.

Всі внутрішні органи повнокровні з утворенням як у венах, так і артеріях тромбів. Жировий кістковий мозок трубчастих кісток стає червоним; різко збільшується селезінка. Виникає гіпертрофія серця, особливо лівого шлуночка. В селезінці, нирках, печінці в ранній стадії еритремії виникають осередки екстрамедулярного кровотворення із значною кількістю мегакаріоцитів, а в пізній, при трансформації процесу в мієлоїдний лейкоз, – фокуси лейкозної інфільтрації.

*Справжня поліцитемія* (хвороба Вакеза–Ослера) за багатьма морфологічними ознаками близька до еритремії.

*Хронічні лейкози лімфоцитарного походження.* Ці форми лейкозів розподіляються на дві групи: першу становлять хронічний лімфолейкоз і межуючий до нього лімфоматоз шкіри (хвороба Сезарі); другу – парaprотейнемічні лейкози.

*Хронічний лімфолейкоз.* Зустрічається часто у людей середнього і похилого віку, в ряді випадків – у членів однієї сім'ї; виникає з В-лімфоцитів і відрізняється тривалим доброякісним перебігом. Кількість лейкоцитів у крові різко підвищується (до  $100 \cdot 10^9/\text{л}$ ), серед них переважають лімфоцити. Лейкозні інфільтрати з пухлинних лімфоцитів найбільш виражені в кістковому мозку, лімфатичних вузлах, селезінці та печінці з послідовним збільшенням цих органів. Пухлинні В-лімфоцити майже не виробляють імуноглобулінів. В зв'язку з цим при хронічному лімфолейкозі різко пригнічений гуморальний імунітет, у хворих часто виникають ускладнення інфекційного походження. Для цієї форми лейкозу характерний розвиток аутоімунних реакцій, особливо аутоімунних гемолітичних і тромбопенічних станів.

На фоні доброякісного перебігу хронічного лімфолейкозу можливі: бластний криз, генералізація процесу, що призводить до смерті, але частіше хворі помирають від інфекційних хвороб або ускладнень аутоімунного походження.

При розтині померлих знаходять морфологічні зміни в кістковому мозку, лімфатичних вузлах, селезінці, печінці та нирках.

Кістковий мозок плоских і трубчастих кісток червоного кольору, однак на відміну від мієлоїдного лейкозу в діафізах трубчастих кісток серед червоного кісткового мозку зустрічаються осередки жовтого кольору. При гістологічному дослідженні в кістковому мозку знаходять осередки пухлинних клітин. В надзвичайних випадках вся мієлоїдна тканина кісткового мозку витискується лейкозними лімфоцитарними інфільтратами, і залишаються тільки незначні островці мієлоїдного кровотворення.

Лімфатичні вузли всіх областей тіла різко збільшені і утворюють значних розмірів м'які або щільні пакети. На розтині вони соковиті, білорожевого кольору. Збільшуються мигдалики, групові та солітарні лімфатичні фолікули кишечника, які теж являють собою біло-рожеву соковиту тканину. Збільшення лімфатичних вузлів та утворень пов'язано з їх лейкозною інфільтрацією, що призводить до

різкого порушення будови цих органів і тканин; досить часто лімфобласти інфільтрують капсулу вузлів, а також прилеглі до них тканини.

Селезінка досягає значних розмірів, маса її збільшується до 1 кг. На розтині тканина червоного кольору, м'ясистої консистенції; фолікули збережені або втрачені в пульпі. Лейкозні лімфоцитарні інфільтрати виникають перш за все в фолікулах, які стають збільшеними і з'єднуються між собою. Пізніше лімфоцити розростаються в червоній пульпі, стінках судин, трабекулах і капсулі.

Печінка збільшена, щільна; на розтині світло-коричнева з дрібними сіро-білими вузликами на поверхні. Лейкозна лімфоцитарна інфільтрація відбувається по ходу порталних трактів. В гепатоцитах – білкова та жирова дистрофія.

Нирки значних розмірів, щільні, сіро-коричневі. Лейкозна інфільтрація настільки різко порушує будову нирок, що навіть неможливо розрізнити її шари.

Лейкемічна інфільтрація залучає багато органів і тканин (міокард, середостіння, серозні та слизові оболонки). Вона буває не тільки дифузною, але й осередковою, утворюючи при цьому вузли значних розмірів.

Зміни, властиві хронічному лімфолейкозу, доповнюються інфекційними ускладненнями, напр., пневмонією, а також проявами гемолітичних станів – гемолітичною жовтяницею, загальним гемосидерозом та діapedезними крововиливами.

Слід мати на увазі, що крім розповсюдженого ураження лімфатичних вузлів, помірного збільшення селезінки і печінки при хронічному лімфолейкозі зустрічаються випадки, коли різко збільшені лише деякі групи лімфатичних вузлів (середостіння, брижі, шийних, пахових). В таких випадках вони можуть здавлювати сусідні органи (серце, стравохід, трахею та бронхи; воротну вену та її розгалуження з розвитком порталної гіпертензії та асцити).

*Лімфоматоз шкіри, або хвороба Сезарі.* Це своєрідна форма хронічного лімфолейкозу, яка характеризується інфільтрацією пухлинними Т-лімфоцитами перш за все шкіри. Послідовно в патологічний процес втягується кістковий мозок, в крові збільшується кількість лейкоцитів, з'являються специфічні клітини (клітини Сезарі); збільшуються периферичні лімфатичні вузли та селезінка.

*Парапротеїнемічні лейкози.* До цієї групи лейкозів належать пухлини, які розвиваються із клітин В-лімфоцитарної системи (попередники плазматичних клітин), з функцією яких пов'язані реакції гуморального імунітету. Головною особливістю парапротеїнемічних лейкозів, які називають також злоякісними імунопроліферативними захворюваннями, є здатність пухлинних клітин синтезувати однорідні імуноглобуліни або їх фрагменти – парапротеїни (моноклонові імуноглобуліни). Патологія імуноглобулінів обумовлює як клінічну, так і морфологічну своєрідність парапротеїнемічних лейкозів, до яких відносять мієломну хворобу, первинну макроглобулінемію (Вальденстрема) і хворобу тяжких ланцюгів

(Франкліна).

*Мієломна хвороба* – досить розповсюджене захворювання, яке вперше було описане О.О. Рустицьким (1873) і Калером (1887). При цьому захворюванні розростаються пухлинні клітини лімфоплазмочитарного ряду – мієломні клітини як в кістковому мозку, так і за його межами. Мієломатоз кісткового мозку призводить до руйнування кісток.

В залежності від виду клітин, які розростаються, розрізняють плазмочитарну, плазмобластну, поліморфно-клітинну і дрібноклітинну мієломи. Поліморфна і дрібноклітинна мієломи належать до низько диференційованих пухлин. Мієломні клітини виділяють парапротеїни, які знаходять в крові і сечі хворих, а також в самих мієломних клітинах. При мієломній хворобі з сироватки крові та сечі біохімічно виділяють різні види патологічних імуноглобулінів. Розрізняють декілька біохімічних варіантів мієломи (А-, D-, E-мієлома, мієлома Бенс–Джонса). Білок Бенс–Джонса, що виявляється в сечі, є одним із видів парапротеїну, що виробляється мієломними клітинами; він вільно проникає крізь клубочковий фільтр нирок тому, що має низьку молекулярну масу.

Здебільше мієлома перебігає за алейкемічним типом, але іноді можлива поява мієломних клітин в периферичній крові.

При морфологічному дослідженні, в залежності від виду мієломних інфільтратів, які з'являються в кістковому мозку та в кістках, розрізняють дифузну, дифузну-вузлову і множинно-вузлову форми мієломної хвороби. Про дифузну форму мієломи говорять тоді, коли дифузний мієломний інфільтрат кісткового мозку поєднується з остеопорозом. При дифузновузловій формі на фоні дифузного мієломатозу кісткового мозку з'являються пухлинні вузли, при множинно-вузловій формі відсутня дифузний мієломний інфільтрат.

Розростання мієломних клітин частіше спостерігається в плоских кістках (кістки черепа, ребра) і хребті, рідше – в трубчастих (плече, стегно), що супроводжується деструкцією кісткової тканини. В осередках розростання мієломних клітин в центральному каналі остеона або в кістковій балці під ендостом кісткова речовина стає дрібнозернистою, потім розріджується; в ньому з'являються остеокласти, тоді ендост відслоюється. Поступово вся кісткова балка перетворюється на так звану рідку кістку і цілком розсмоктується; канали остеонів стають широкими. Розвивається “пазушне розсмоктування” кістки, яке пояснює характерний для мієломної хвороби остеолізис і остеопороз – утворення гладкостінних, неначе штампованих дефектів при відсутності або недостатньому кісткоутворенні. Кістки стають ламкими, чим і можна пояснити часті переломи їх при мієломній хворобі. В зв'язку з руйнуванням кісток при мієломі розвивається гіперкальцемія, з якою пов'язаний розвиток вапняних метастазів.

Крім кісткового мозку та кісток мієломний інфільтрат спостерігається також у внутрішніх органах (селезінка, печінка, нирки, легені, лімфатичні вузли).

Деякі зміни в організмі при мієломній хворобі пов'язані з секрецією пухлинними клітинами парапротеїну. До них слід віднести: 1) амілоїдоз (AL-амілоїдоз); 2) відкладання в тканинах амілоїдоподібних та кристалічних речовин; 3) розвиток парапротеїнемічного набряку або парапротеїнозу органів (парапротеїноз міокарда, легень, парапротеїнемічний нефроз), що супроводжується їх функціональною недостатністю. Серед парапротеїнемічних змін важливе значення належить парапротеїнемічному нефрозу або мієломній нефропатії, яка може бути причиною смерті 1/3 хворих на мієлому. В основі парапротеїнемічного нефрозу лежить “засмічення” нирок парапротеїном Бенс–Джонса, що призводить до склерозу мозкової, а потім коркової речовини і зморщування нирок (мієломні зморщені нирки). В ряді випадків парапротеїнемічний нефроз поєднується з амілоїдозом нирок.

При мієломній хворобі у зв'язку з накопиченням парапротеїнів в крові, білковими стазами в судинах розвиваються своєрідний синдром підвищеної в'язкості і парапротеїнемічна кома.

У зв'язку з імунологічною беззахисністю, яка спостерігається у хворих на плазмоцитому, можливі запальні зміни (пневмонія, пієлонефрит), що виникають на фоні тканинного парапротеїнозу і є проявом аутоінфекції.

*Первинна макроглобулінемія* – рідкісне захворювання, яке вперше описане Вальденстромом в 1944 р. Це один із різновидів хронічних лейкозів лімфоцитарного походження, при якому пухлинні клітини виробляють і виділяють патологічний макроглобулін – IgM. При цьому захворюванні спостерігається збільшення селезінки, печінки, лімфатичних вузлів, що пов'язано з лейкозною їх інфільтрацією; деструкція кісток буває рідко. Досить типічний геморагічний синдром, як наслідок гіперпротеїнемії, підвищення в'язкості крові, функціональної неповноцінності тромбоцитів, сповільнення кровотоку та стазів у дрібних судинах. Досить часто виникають такі ускладнення як геморагії, парапротеїнемічна ретинопатія, парапротеїнемічна кома, можливий амілоїдоз.

*Хвороба тяжких ланцюгів* описана Франкліном в 1963 р. При цьому захворюванні пухлинні клітини лімфоплазмоцитарного ряду продукують своєрідний парапротеїн, відповідний Fc-фрагменту важкого ланцюга IgG (звідси й назва хвороби). При цій хворобі спостерігається збільшення лімфатичних вузлів, печінки, селезінки внаслідок інфільтрації їх пухлинними клітинами. Кістки не змінюються, ураження кісткового мозку не обов'язкове. Хворі помирають від приєднання інфекційних хвороб (сепсис) внаслідок гіпогаммаглобулінемії.

*Лімфоми* – регіонарні пухлинні захворювання кровотворної та лімфатичної тканини

До цієї групи захворювань відносять: лімфосаркому, грибоподібний мікоз, хворобу Сезарі, ретикулосаркому, лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна).

За походженням лімфоми можуть бути В-клітинними і Т-клітинними; на цьому заснована класифікація лімфом, запропонована Люкез і Колінз. Згідно з цією класифікацією В-клітинні лімфоми можуть бути: дрібноклітинними (В), центроцитарними, імунобластними (В), плазмолімфопитарними, а Т-клітинні лімфоми – дрібноклітинними (Т), з лімфоцитів з перекрученими ядрами, імунобластними (Т), а також представлені грибовидним мікромом і хворобою Сесарі. Крім того ще виділяють некласифіковані лімфоми. За цією класифікацією як дрібноклітинні, так й імунобластні лімфоми можуть розвиватися або з В-, або з Т-клітин. Тільки з В-клітин розвиваються центроцитарна і плазмолімфоцитарна лімфоми і тільки з Т-клітин – лімфома з лімфоцитів з перекрученими ядрами, грибовидний мікром і хвороба Сесарі.

Лімфоми не мають будь-яких особливостей в порівнянні з лейкозами. Слід підкреслити, що в умовах сучасного лікування хворих цитостатичними препаратами деякі лімфоми (лімфосаркома) досить часто “завершують” термінальну стадію лейкозу. Разом з тим вони здатні “трансформуватися” в лейкоз. Наведені дані свідчать, що розподіл пухлин системи крові на “дифузні” та “регіонарні”, необхідний для означення нозології, з позицій онкогенезу досить умовний.

Кожна лімфома має свої морфологічні особливості.

*Лімфосаркома* – злоякісна пухлина, яка виникає із клітин лімфоїдного ряду. При цій пухлині морфологічні зміни відбуваються в лімфатичних вузлах, переважно медіастинальних та позачеревних, рідше – пахових. Іноді пухлина розвивається в лімфатичній тканині шлунково-кишкового тракту, селезінки та інших органів. Спочатку пухлина обмежена декількома лімфатичними вузлами; вони різко збільшуються, з'єднані між собою в пакети, які здавлюють прилеглі органи і тканини. Вузли щільні, на розтині сіро-рожеві, з ділянками некрозу та крововиливів. В подальшому відбувається генералізація процесу, тобто лімфогенне та гематогенне розповсюдження з утворенням множинних метастазів як в лімфатичних вузлах, так і в інших органах – легенях, кістках, шкірі. В лімфатичних вузлах розростаються пухлинні клітини типу В- або Т-лімфоцитів, пролімфоцитів, лімфобластів та імунобластів.

В залежності від цього розрізняють наступні гісто(cito)-логічні варіанти лімфом: лімфоцитарну, пролімфоцитарну, лімфобластну, імунобластну, лімфоплазмоцитарну, африканську лімфому (пухлина Беркітта). Пухлини, які складаються із зрілих лімфоцитів і пролімфоцитів, називають лімфоцитомами; із лімфобластів та імунобластів – лімфосаркомами.

Серед лімфосарком особливої уваги заслуговують африканська лімфома або пухлина Беркітта.

*Пухлина Беркітта* – це ендемічне захворювання, яке зустрічається серед населення Екваторіальної Африки (Уганда, Нігерія, Гвінея, Бісау); епізодичні



випадки можливі й в інших країнах. Хворіють частіше діти віком 4–8 років; пухлина локалізується в верхній або нижній щелепі, а також в яєчниках; рідше – в нирках, надниркових залозах, лімфатичних вузлах. Досить часто спостерігається розповсюдження пухлини в інші органи. Пухлина складається з дрібних лімфоцитоподібних клітин, серед яких зустрічаються великі, з світлою цитоплазмою макрофаги, що складає враження своєрідного вигляду “зоряного неба”. Виникнення африканської лімфоми пов'язують з герпесоподібним вірусом, який був знайдений в лімфатичних вузлах хворих. В лімфобластах пухлини знаходять вірусоподібні включення.

*Грибовидний мікоз* – відносно доброякісна Т-клітинна лімфома шкіри, що відноситься до так званих лімфоматозів шкіри. Множинні пухлинні вузли складаються з проліферуючих великих клітин із значною кількістю мітозів. В пухлинному інфільтраті знаходять також і плазматичні клітини, гістіоцити, еозинофіли, фібробласти. Пухлинні вузли м'які, виступають над поверхнею шкіри, нагадують форму гриба, легко вкриваються виразками. Такі вузли знаходять не лише в шкірі, але й в слизових оболонках, м'язах, внутрішніх органах. Раніше розвиток пухлини пов'язували з інвазією міцелія грибів, звідси помилкова назва хвороби.

*Хвороба Сезарі* – Т-лімфоцитарна лімфома шкіри з лейкемізацією; відноситься до лімфоматозів шкіри. Ураження кісткового мозку, поява пухлинних клітин в крові, що спостерігається при хворобі Сезарі, послужили основою її віднесення в деяких випадках до хронічного лімфолейкозу.

Лімфоцитарна інфільтрація шкіри завершується формуванням пухлинних вузлів на обличчі, спині, гомілках. В пухлинних інфільтратах шкіри, кісткового мозку і крові знаходять атипічні мононуклеарні клітини з серповидними ядрами – клітини Сезарі. Іноді можлива незначна пухлинна інфільтрація лімфатичних вузлів, селезінки, нирок, печінки.

*Ретикулосаркома* – злоякісна пухлина, яка складається із ретикулярних клітин та гістіоцитів. Головною гістологічною відзнакою ретикулосаркоми від лімфосаркоми є продукція пухлинними клітинами ретикулярних волокон, які обплітають клітини ретикулосаркоми.

*Лімфогранулематоз* (хвороба Ходжкіна) – хронічне рецидивне, рідше гостро перебігаюче захворювання, при якому розростання пухлини відбувається переважно в лімфатичних вузлах.

За морфологічними ознаками виділяють ізольований і розповсюджений лімфогранулематоз: При ізольованому (локальному) лімфогранулематозі патологічні зміни виникають в одній групі лімфатичних вузлів. Частіше це шийні, медіастинальні або позачеревні; рідше – пахові, які збільшуються в розмірах та зростаються між собою в пакети. Спочатку вони м'які, соковиті, сірі або сіро-рожеві, на розтині із стертим малюнком будовання. В подальшому вузли стають

щільними, сухими, з осередками некрозу і склерозу. Первинна локалізація пухлини можлива не тільки в лімфатичних вузлах, але і в селезінці, печінці, шлунку, легенях, шкірі. При розповсюдженному (генералізованому) лімфогранулематозі розростання пухлинної тканини знаходять не тільки в осередках первинної локалізації, але й далеко за їх межами; при цьому, в першу чергу, збільшується селезінка. На розтині пульпа її червона з множинними біло-жовтими осередками некрозу і склерозу; вона набуває пістрявого “порфірового” вигляду (“порфірова селезінка”). Розвиток генералізованого лімфогранулематозу деякі дослідники пояснюють метастазуванням пухлини з первинного пухлинного вузла.

При мікроскопічному дослідженні як в осередках первинної локалізації пухлини (лімфатичні вузли), так і в метастатичних відсівах знаходять проліферацію лімфоцитів, гістіоцитів та ретикулярних клітин, серед яких зустрічаються гігантські клітини, еозинофіли, плазматичні клітини, нейтрофільні лейкоцити. Проліферуючі поліморфні клітинні елементи утворюють вузлики, які підлягають казеозному некрозу та склерозу. Найбільш характерною ознакою лімфогранулематозу є проліферація атипічних клітин, серед яких розрізняють: 1) малі клітини Ходжкіна (аналогічні лімфобластам); 2) одноядерні гігантські клітини або великі клітини Ходжкіна; 3) багатоядерні клітини Рід–Березовського–Штернберга, які досить часто набувають гігантських розмірів. Походження останніх клітин, можливо, лімфоцитарне, хоча не можна виключити і макрофагальну їх природу, тому що в клітинах знайдені ферменти, маркерні для макрофагів, – кисла фосфатаза і неспецифічна естераза.

Лімфогранулематозні осередки зазнають певної еволюції, яка відображає прогресію пухлини, при цьому клітинний склад осередків змінюється. Використовуючи біотичне дослідження (лімфатичні вузли) можна порівнювати гістологічні та клінічні особливості лімфогранулематозу. Такі співставлення лягли в основу сучасних клінікоморфологічних класифікацій лімфогранулематозу.

Клініко-морфологічна класифікація. Виділяють чотири варіанти (стадії) хвороби: 1) варіанти з перевагою лімфоїдної тканини (лімфогістіоцитарний); 2) нодулярний (вузлуватий) склероз; 3) змішаноклітинний варіант; 4) варіант з придушенням лімфоїдної тканини.

Варіант з перевагою лімфоїдної тканини є проявом ранньої фази хвороби та її локалізованих форм, що відповідає I–II стадіям процесу. При мікроскопічному дослідженні знаходять лише проліферацію зрілих лімфоцитів і частково гістіоцитів, що стирає малянок лімфатичного вузла. У випадках прогресування хвороби гістіоцитарний варіант переходить в змішано-клітинний.

Нодулярний (вузловий) склероз властивий для відносно доброякісного перебігу захворювання; причому первинно процес розвивається в середостінні.

При мікроскопічному дослідженні знаходять розростання сполучної тканини, яка оточує клітинні скопичення, серед яких знаходять клітини Рід–Березовського–Штернберга, а по периферії – лімфоцити та інші клітини.

Змішано-клітинний варіант відображає розповсюдження патологічного процесу і відповідає I–III стадіям хвороби. Мікроскопічно знаходять характерні ознаки: проліферацію лімфоїдних елементів різного ступеню зрілості, гігантські клітини Ходжкіна і Рід–Березовського–Штернберга; скопичення лімфоцитів, еозинофілів, плазматичних клітин, нейтрофільних лейкоцитів; осередки некрозу і фіброзу.

Варіант з пригніченням (витісненням) лімфоїдної тканини зустрічається при несприятливому перебігу хвороби і відображає генералізацію лімфогранулематозу. При цьому в одних випадках спостерігаються дифузні розростання сполучної тканини, серед волокон якої зустрічаються поодинокі атипичні клітини; в інших – лімфоїдна тканина витісняється атипичними клітинами, серед яких переважають клітини Ходжкіна та гігантські клітини Рід–Березовського–Штернберга; склероз не розвивається.

Варіант з витісненням лімфоїдної тканини вкрай атипичними клітинами дістав назву саркома Ходжкіна. Таким чином, розповсюдження лімфогранулематозу морфологічно відбивається послідовною зміною трьох його варіантів: з перевагою лімфоїдної тканини, змішано-клітинного і з пригніченням лімфоїдної тканини. Такі клініко-анатомічні варіанти можна розглядати як стадії лімфогранулематозу.

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

1. Поняття про кровотворну тканину, функції, будова.
2. Гемобластози, класифікація. Синдроми, що розвиваються при гемобластозах (пухлинна інтоксикація, синдром лейкемічної проліферації, геморагічний синдром, анемічний синдром, інфекційні ураження)
3. Загальні властивості гемабластозів (а. Системне ураження, пов'язане з раннім метастатичним поширенням пухлинних клітин в органи кровотворення; б. Пригнічення нормального кровотворення, і в першу чергу одиниці, яка є жерелом росту пухлини; в. Швидке поширення лейкозних клітин; д. Клональне походження гемобластозів, тобто лейкозні клітини є нащадками однієї мутована клітина (один тип клітини); д. Пухлинна прогресія, яка полягає в якісних змінах поведінки і морфології пухлинних клітин, що веде до розвитку поліклональності та поява найбільш автономних пухлинних клонів.)
4. Причини розвитку гемобластозів, фактори, що сприяють їх розвитку.
5. Гострий лейкоз. Класифікація. Особливості. Морфологічна характеристика.

6. Хронічний лейкоз. Класифікація. Особливості. Морфологічна характеристика.  
7. Лімфоми. Класифікація. Морфологічна характеристика неходжкінських лімфом. 8. Лімфогранулематоз. Морфологічна характеристика.

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

**3.1. Тестові завдання**

1. При обстеженні хворого 35-ти років проведено гістологічне дослідження пунктату червоного кісткового мозку і виявлено значне зменшення кількості мегакаріоцитів. До яких змін периферичної крові це призведе?

- A Тромбоцитопенія
- B Лейкоцитоз
- C Тромбоцитоз
- D Агранулоцитоз
- E Лейкопенія

2. При розтині померлого чоловіка 96 років, що страждав атеросклерозом і померлого від масивної крововтрати, виявлений розрив аневризми черевного відділу аорти. Навколо аневризми велика кількість згорнутої крові. Який вид анемії розвивається при вказаній патології?:

- A Гостра постгеморагічна
- B Хронічна постгеморагічна
- C Перніціозна
- D Гемолітична
- E Гіпопластична

3. При обстеженні хворого 58 років, який страждає варикозним розширенням гемороїдальних вен з періодичними кровотечами з них, виявлено зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну. Шкірні покриви і слизові оболонки бліді. Який вид анемії розвинувся у хворого?:

- A Хронічна постгеморагічна
- B Гостра постгеморагічна
- C Гемолітична
- D Перніціозна
- E Гіпопластична

4. При обстеженні хворого відзначено блідість шкірних покривів, жовтушність склер. Язик гладкий, блискучий, як би полірований. Мікроскопічне дослідження біоптату шлунка виявило зменшення залоз в фундальній частині шлунка.

Епітелій атрофічний, збережені лише головні клітини. У мазку крові визначаються макроцити і мегалоцити. Така картина характерна для?:

- A Перніціозної анемії
- B Залізодефіцитної анемії
- C Гіпопластичної анемії
- D Гемолітичної анемії
- E Постгеморагічної анемії

5. Дослідження крові чоловіка 43 років, що працював з радіоактивними ізотопами в науково-дослідному інституті, виявило анемію, лейкопенію, тромбоцитопенію. У пунктаті кісткового мозку спостерігається заміщення кісткового мозку жиривим. Для якого виду анемії характерні такі зміни?:

- A Гіпопластичної
- B Гемолітичної
- C Перніціозної
- D Постгеморагічної
- E Залізодефіцитної

6. У хворого 44 років, що страждав довгий час фіброзно-кавернозним туберкульозом, розпочалася легенева кровотеча із втратою крові в кількості 1 літра. Який вид анемії виникає в цьому випадку?:

- A Гостра постгеморагічна
- B Хронічна постгеморагічна
- C Гемолітична
- D Залізодефіцитна
- E Перніціозна

7. Під час огляду хлопчика 16-ти років були знайдені збільшені підщелепні та шийні лімфатичні вузли. Була проведена біопсія. Мікроскопічно в лімфатичних вузлах було знайдено: типова будова стерта, клітинна популяція гетерогенна, присутні великі клітини з багатолопасним ядром, множинні одно-ядерні клітини великого розміру, еозинофільні та нейтрофільні лейкоцити, лімфоцити, окрім того знайдені ділянки некрозу та вогнища склерозу. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A Лімфогранулематоз
- B Гіперплазія лімфатичного вузла
- C Гранулематозний лімфаденіт
- D Гнійний лімфаденіт
- E Неходжкінська лімфома

8. Під час розтину жінки 35-ти років поряд із збільшенням багатьох лімфатичних вузлів була виявлена збільшена селезінка вагою 600,0; на розрізі неоднорідна, темно-червоного кольору, щільна, з ділянками некрозу сірувато-жовтуватого кольору, в діаметрі до 1 см (порфірова селезінка). Про яке захворювання можна думати?

- A Лімфогранулематоз
- B Хронічний лімфоїдний лейкоз
- C Хронічний мієлоїдний лейкоз
- D Метастази раку
- E Лімфосаркома

9. При дослідженні біоптату збільшених шийних лімфатичних вузлів молодій жінки виявлена проліферація лімфоцитів, ретикулярних клітин, гістіоцитів, великих і малих клітин Ходжкіна, багатоядерних клітин БерезовськогоШтернберга, численні еозинофіли, поодинокі вогнища казеозного некрозу тканини лімфатичного вузла. Який найбільш імовірний діагноз?

- A Лімфогранулематоз
- B Туберкульоз
- C Гострий лейкоз
- D Лімфосаркома
- E Метастаз раку легень

10. При дослідженні біоптату збільшеного шийного лімфатичного вузла виявлена стертість малюнка, тканина його представлена великою кількістю проліферуючих лімфоцитів з домішкою поодиноких клітин БерезовськогоШтернберга. Ці зміни свідчать про таке захворювання:

- A Лімфогранулематоз з переважанням лімфоїдної тканини
- B Лімфогранулематоз з виснаженням лімфоїдної тканини
- C Змішано-клітинний варіант лімфогранулематозу
- D Лімфосаркома
- E Нодулярно-склеротичний варіант лімфогранулематозу

11. При дослідженні біоптату збільшеного шийного лімфатичного вузла виявлена стертість малюнка, тканина його представлена великою кількістю проліферуючих лімфоцитів з домішкою поодиноких клітин БерезовськогоШтернберга. Ці зміни свідчать про таке захворювання:

- A Лімфогранулематоз з переважанням лімфоїдної тканини
- B Лімфогранулематоз з виснаженням лімфоїдної тканини
- C Змішано-клітинний варіант лімфогранулематозу
- D Лімфосаркома

Е Нодулярно-склеротичний варіант лімфогранулематозу  
12. При гістологічному дослідженні збільшеного шийного лімфатичного вузла відмічено, що загальний малюнок вузла нечіткий за рахунок розростання атипових гістіоцитарних клітин, з наявністю гігантських клітин Березовського-Штернберга, маються ділянки некрозу, склерозу, гіалінозу. Для якого захворювання характерні виявлені морфологічні зміни в лімфатичному вузлі?

- А Лімфогранулематоз
- В Гострий мієлолейкоз
- С Хронічний мієлолейкоз
- Д Грибоподібний мікоз
- Е Туберкульоз

### 3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

22. Вказати назву органа або его частину;
23. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
24. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
25. Вказати консистенцію органа;
26. Вид та структуру органа на розтині;
27. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
28. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

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

### 3.3. Критерії оцінювання

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

#### **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

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

#### **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

#### 4. Підбиття підсумків:

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

Наголошується тема наступного заняття: “Атеросклероз та артеріосклероз. Ішемічна хвороба серця”.

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

##### Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво:



- Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

#### **Додаткова:**

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

#### **Електронні інформаційні ресурси**

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

#### ***Практичне заняття № 19***

**Тема:** Підсумкове заняття. (Підрозділи Імунопатологічні процеси. Регенерація, процеси адаптації та компенсації. Пухлини). Практичні навички.

**Мета:** Перевірити якість та глибину засвоєння матеріалу за темами: “Імунопатологічні процеси. Регенерація, процеси адаптації та компенсації. Пухлини”. З’ясувати здатність застосовувати теоритичні знання при діагностиці патологічних процесів.

**Основні поняття:** переліковані у відповідних темах.

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

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

## **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення*. Гіперчутливість (анафілаксія, атопія, гранулематоз, цитотоксичний тип гіперчутливості, імунокомплексний тип гіперчутливості) Аутоімунні захворювання (органоспецифічні аутоімунні захворювання, органонеспецифічні аутоімунні захворювання) Імунодефіцит, синдроми первинного імунодефіциту, синдроми вторинного імунодефіциту, випадкова інволюція тимуса, відторгнення трансплантата, трансплантат проти господаря, тимомегалія (синдром раптової дитячої смерті).

Гіпертрофія, гіперплазія, помилкова гіперплазія (гіпертрофія), атрофія, кахексія, коричнева серцева атрофія, коричнева атрофія печінки, метаплазія, дисплазія, рубець, грануляційна тканина, патологічна регенерація.

Пухлина; інвазивний ріст, апоозиційний ріст, експансивний ріст, уніцентричний ріст, мультицентричний ріст, екзофітний, ендофітний ріст; атипізм, морфологічний атипізм, тканинний атипізм, клітинний атипізм, анаплазія; метастази.

Папілома, аденома (цистаденома, міома, ацинарна, трабекулярна аденома), рак (аденокарцинома, перстневидно-клітинна карцинома, солідний рак, слизова карцинома, цирроз, медулярна карцинома, плоскоклітинний рак).

Саркома (фібросаркома, ліпосаркома, злоякісна гібернома, ангіосаркома, остеосаркома, хондросаркома, міосаркома (рабдоміосаркома, лейоміосаркома); фіброма, десмоїд, лейоміома, рабдоміома, ліпома, гібернома, хондрома, остеома, ангіома (лімфангіома, гемогломангіома), ангіома.

Невус (інтрадермальний невус, прикордонний невус, змішаний невус, блакитний невус, ювенільний невус), меланома (вузлова меланома, поверхнева меланома, лентигінозна меланома, акральна меланома, глибина інвазії меланоми за Бреслоу та Кларком). Гліома (астроцитома, олігодендрогіома, епендиміома), менінгіома, шваннома, гангліома, гліобластома. Зріла тератома, незріла тератома, злоякісна тератома, гамартома, нейробластома, нефробластома, ретинобластома.

2.2. Блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми. Теоритичний матеріал наданий за відповідними темами.

2.3. Повний *перелік* питань для перевірки базових знань за темою заняття. Надані за темами

**3. Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та

макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1 *тестові завдання*: надані у перелікованих темах.

3.2 *алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату* надані у перелікованих темах

3.3 *Критерії оцінювання*

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

Наголошується тема наступного заняття: “Анемії. Тромбоцитопатії. Пухлини гемопоетичної та лімфопрولیферативної тканини”.

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

##### **Основна:**

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

##### **Додаткова:**

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

#### **Електронні інформаційні ресурси**

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

7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

### *Практичне заняття № 20*

**Тема: Атеросклероз та артеріосклероз. Ішемічна хвороба серця.**

**Мета:** Навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію ішемічної хвороби. Розрізняти клініко-морфологічні форми ішемічної хвороби, а також їх ускладнення.

**Основні поняття:** атеросклероз, ішемічна хвороба серця, етіологія і патогенез, клініко-морфологічні форми, патологічна анатомія окремих стадій атеросклероза та ішемічної хвороби, наслідки та ускладнення, інтерпретувати ці морфологічні зміни.

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

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

#### **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

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

**Атеросклероз** (atherosclerosis, грец. aterr – каша + sklerosis – ущільнення) - це стромально-судинна ліпопротеїдна дистрофія артерій переважно еластичного та еластичном'язового типів.

#### **Макроскопічні прояви атеросклерозу**

9. жирові плями та стрічки,
10. фіброзні бляшки,
11. виразки фіброзних бляшок,
12. звапнення.

#### **Мікроскопічні прояви атеросклерозу 13.**

гістологічно розрізняють стадії:

14.  доліпідну,

15. ліпоїдозу,
16. ліпосклерозу,
17.  атероматозу та 18. атерокальцинозу.

#### **Клініко-морфологічні форми атеросклерозу**

8. атеросклероз аорти,
9. атеросклероз вінцевих судин серця,
10. атеросклероз артерій головного мозку,
11. атеросклероз артерій нирок,
12. атеросклероз мезентеріальних артерій,
13. атеросклероз артерій нижніх кінцівок і
14. атеросклероз артерій малого кола кровообігу

**ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ** – група захворювань м'яза серця, в основі яких лежить порушення функції міокарда, що зумовлена невідповідністю між постачанням його киснем і потребами в ньому при абсолютній або відносній недостатності коронарного кровопостачання.

Згідно рекомендацій VI Національного Конгресу Кардіологів України (2000 р.) до клінічних форм ішемічної хвороби серця належать:

14. раптова коронарна смерть,
15. стенокардія,
16. гострий інфаркт міокарда,
17. кардіосклероз, 18. безбольова форма.

Причини смерті при інфаркті міокарда

19.  Безпосередніми причинами смерті в ранньому періоді інфаркту є:
20.  кардіогенний шок,
21.  фібриляція шлуночків,
22.  асистолія,
23.  гостра серцева недостатність.
24. З часом на перше місце виходять розрив серця і тромбоемболії судин головного мозку.

При хронічній ішемічній хворобі серця смерть настає від серцевої недостатності, тромбоемболічних ускладнень і розриву стінки аневризми.

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

1. Визначення атеросклерозу, етіологія.
2. Патогенез атеросклероза.
3. Мікроскопічні прояви атеросклерозу, стадії, морфологічна характеристика.

4. Макроскопічні прояви атеросклерозу, стадії, морфологічна характеристика.
5. Клініко-морфологічні форми атеросклерозу.
6. Морфологічні зміни при атеросклерозу судин головного мозку, ускладнення, ісходи.
7. Морфологічні зміни при атеросклерозу аорти, ускладнення, причини смерті.
8. Морфологічні зміни при атеросклерозу брижових судин, ускладнення, причини смерті.
9. Морфологічні зміни при атеросклерозу судин нирок, ускладнення, причини смерті.
10. Морфологічні зміни при атеросклерозу судин ніг, ускладнення, причини смерті.
11. Морфологічні зміни при атеросклерозу в'язцевих арій серця, ускладнення, причини смерті.
12. Визначення ішемічної хвороби серця, етіологія.
13. Патогенез ішемічної хвороби серця.
14. Клініко-морфологічні форми ІХС.
15. Морфологічні (макро- мікроскопічні) зміни при гострій ІХС.
16. Ускладнення та ісходи при гострій ІХС.
17. Морфологічні зміни (макро- мікроскопічні )при хронічній ІХС. 18. Ускладнення та ісходи при хронічній ІХС.

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

### **3.1 тестові завдання**

У померлої з атеросклерозом судин головного мозку на автопсії в лівій півкулі головного мозку виявлено вогнище, яке представлено в'ялою, безструктурною сірувато-жовтуватою тканиною з нечіткими краями. Про наявність якого патологічного процесу йдеться? Вірна відповідь

Ішемічний інсульт

- В Мультифокальний ріст пухлини з кістозним перетворенням
- С Безліч вогнищ свіжих та старих крововиливів у мозок
- Д Вогнищевий енцефаліт
- Е Стареча енцефалопатія

Під час гістологічного дослідження легень померлого від серцевої недостатності, виявлені вогнища запалення з заповненням альвеол рідиною, забарвленою в блідо-рожевий колір, місцями з наявністю тонких рожевих ниток, які утворюють дрібнопетлисту сітку з невеликою кількістю лімфоцитів. Який характер ексудату в легенях?

Вірна відповідь Серозно-фібринозний

- В Геморагічний
- С Серозний
- Д Гнійний
- Е Фібринозний

Під час розтину трупа чоловіка 70-ти років, який тривало хворів на атеросклероз і помер при явищах серцево-судинної недостатності, в черевному відділі аорти при макроскопічному дослідженні спостерігаються щільні, овальної форми фіброзні бляшки з відкладенням вапна у вигляді щільних, ламких пластин.

Вкажіть стадію морфогенезу атеросклерозу:

Вірна відповідь Атерокальциноз

- В Ліпосклероз
- С Атероматоз
- Д Звиразкування
- Е Ліпоїдоз

Під час мікроскопічного дослідження коронарної артерії у померлого 53-х років виявлено звуження просвіту судини за рахунок фіброзної бляшки з домішкою ліпідів. Найвірогідніша форма атеросклерозу:

Вірна відповідь Ліпосклероз

- В Ліпоїдоз
- С Доліпідна
- Д Атероматоз
- Е Виразкування

Під час розтину тіла чоловіка 70-ти років, який помер від серцевої недостатності, виявлені деформовані, звужені коронарні артерії. На розрізі внутрішня поверхня артерій горбиста, стінка білувата, ламка, кам'янистої щільності. Про яку стадію атеросклерозу йдеться?

Вірна відповідь Атерокальциноз

- В Ліпосклероз
- С Атероматоз
- Д Ліпоїдоз
- Е Виразкування



У хворого 75-ти років, який страждав на розповсюджений атеросклероз та помер від хронічної серцевої недостатності, на розтині виявлені звужені деформовані коронарні артерії, горбиста інтима на розрізі білого кольору, кам'яниста. Назвіть стадію морфогенезу атеросклерозу:

Вірна відповідь      Атерокальциноз

- В      Ліпоїдоз
- С      Ліпосклероз
- Д      Доліпідна стадія
- Е      Стадія атероматоза

На аутопсії померлого, який тривало страждав на гіпертонічну хворобу, патологоанатом виявив, що нирки різко зменшені у розмірах, щільні, поверхня їх рівномірно дрібнозерниста, на розрізі - паренхіма, особливо кіркова речовина, рівномірно виточені. Він дійшов висновку, що це: Вірна відповідь

Артеріосклеротично зморщена нирка

- В      Атеросклеротично зморщена нирка
- С      Пієлонефритично зморщена нирка
- Д      Амлоїдно-зморщена нирка
- Е      -

Чоловік 73-х років, який хворів на есенціальну гіпертензію впродовж 22-х років, помер від хронічної ниркової недостатності. На аутопсії тіла померлого: нирки вдвічі зменшені в розмірі, щільні, з дрібнозернистою поверхнею, зі значно стоншеною кірковою речовиною. Яка патологія нирок виявлена?

Вірна відповідь      Артеріосклеротичний нефроцироз

- В      Хронічний гломерулонефрит
- С      Атеросклеротичний нефроцироз
- Д      Пієлонефротичний нефроцироз
- Е      Амлоїдозно зморщені нирки

При мікроскопічному дослідженні коронарної артерії померлого 53 років виявлене звуження просвіту судини за рахунок фіброзної бляшки з домішком ліпідів. Найбільш імовірна форма атеросклерозу:

Вірна відповідь      Ліпосклероз

- В      Виразка
- С      Доліпідна
- Д      Ліпоїдоз
- Е      Атероматоз

На розтині тіла померлого чоловіка 73 років, який довго страждав на ішемічну хворобу серця з серцевою недостатністю, знайдено: «мускатна» печінка, багряна

індурація легень, ціанотична індурація нирок і селезінки. Укажіть, який з видів порушення кровообігу найбільш імовірний?

Вірна відповідь      Хронічне загальне венозне повнокрів'я

- В      Хронічне недокрів'я
- С      Гостре загальне венозне повнокрів'я
- Д      Артеріальна гіперемія
- Е      Гостре недокрів'я

Чоловік 44 років, у якого розвинувся інфаркт міокарда, помер від лівошлуночкової недостатності. При розтині знайдено: набряк легень, дрібні крововиливи в серозних і слизових оболонках. Мікроскопічно: дистрофічні й некробіотичні зміни епітелію проксимальних каналців нирок, у печінці – централобулярні крововиливи й вогнища некрозу. Який з видів порушення кровообігу найбільш імовірний?

Вірна відповідь      Гостре загальне венозне повнокрів'я

- В      Артеріальна гіперемія
- С      Хронічне загальне венозне повнокрів'я
- Д      Гостре недокрів'я
- Е      Хронічне недокрів'я

У чоловіка 45 років померлого від раптової зупинки серця знайдено симетричний тип ожиріння III ступеня, розрив стінки правого шлуночка з гемоперикардом, під епікардом надлишкові відкладання жиру. Мікроскопічно: жирова тканина з епікарда поширюється на міокард з атрофією м'язових волокон. Який діагноз найбільш імовірний?

Вірна відповідь      Гострий інфаркт міокарда

- В      Ішемічна хвороба серця
- С      Гіпертонічна хвороба
- Д      Ожиріння серця
- Е      Жирова дистрофія міокарда

При розтині чоловіка 70 років, який помер від серцево-судинної недостатності, знайдено хронічне венозне повнокрів'я органів, гіпертрофія лівого шлуночка серця з дрібновогнищевим кардіосклерозом, об'ємні жовтувато-білуваті бляшки в інтимі аорти з кашицеподібними масами в центрі, які заглиблюються в товщу стінки. Який патологічний процес найбільш імовірний в аорті?

Вірна відповідь      Атероматоз

- В      Ліпосклероз
- С      Кальціноз
- Д      Артеріосклероз

Е Ліпоїдоз

На розтині трупа чоловіка 60 років у міокарді передньої стінки лівого шлуночка серця виявлено неправильної форми щільне вогнище сірого кольору 5 x 4 см. з чіткими краями волокнистої структури. Який діагноз найбільш імовірний?

Вірна відповідь Постінфарктний міокардіосклероз

В Кардіоміопатія

С Дифузійний дрібновогнищевий міокардіосклероз

Д Інфаркт

Е Міокардит

Хворий 65 років, який страждав атеросклерозом, госпіталізований у хірургічне відділення з приводу розлитого гнійного перитоніту. Під час операції діагностували тромбоз брижових артерій. Яка найбільш імовірна причина перитоніту?

Вірна відповідь Ішемічний інфаркт

В Геморагічний інфаркт

С Ішемія компресійна

Д Ішемія ангіоспастична

Е Стаз

На розтині трупа чоловіка 60 років у міокарді передньої стінки лівого шлуночка серця виявлено сіре неправильної форми щільне вогнище 5 x 4 см. з чіткими краями та волокнистою структурою. Який діагноз найбільш імовірний?

Вірна відповідь Постінфарктний міокардіосклероз

В Кардіоміопатія

С Дифузійний дрібновогнищевий кардіосклероз

Д Інфаркт

Е Міокардит

При розтині трупа жінки 67 років з ішемічною хворобою серця, у передній стінці лівого шлуночка виявлене велике вогнище білого кольору неправильної форми, щільної консистенції. Для якого виду хронічної ішемічної хвороби серця характерні ці зміни?

Вірна відповідь Постінфарктний (великовогнищевий) кардіосклероз

В Гострий інфаркт міокарда

С Осередкова дистрофія міокарда

Д Хронічна аневризма серця

Е Дрібновогнищевий кардіосклероз

При дослідженні ампутованої нижньої кінцівки хворого, що страждає атеросклерозом, виявлено: тканини стопи сухуваті, щільні, чорного кольору,

межі з нормальними тканинами чіткі. Яке ускладнення атеросклерозу розвилось у хворого.

- Вірна відповідь      Суха гангрена стопи
- В                      Стенозуючий атеросклероз
- С                      Тромбоз глибоких вен гомілки
- D                      Мезентеріальна форма атеросклерозу
- Е                      Кальциноз аорти

### **3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

Опис макропрепарату:

8. Вказати назву органа або его частину;
9. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
10. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
11. Вказати консистенцію органа;
12. Вид та структуру органа на розтині;
13. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
14. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

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

### **3.3. Критерії оцінювання**

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

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

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

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

#### **4. Підбиття підсумків:**

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

Наголошується тема наступного заняття: “Гіпертензія та артеріосклероз. Гіпертонічна хвороба та симптоматичні артеріальні гіпертензії. Цереброваскулярна хвороба.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Атеросклероз. Морфологічна характеристика.
2. Ішемична хвороба серця. Морфологічна характеристика.
5. **Список рекомендованої літератури** (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

#### **Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко,

Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с

2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

#### **Додаткова:**

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

#### **Електронні інформаційні ресурси**

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

#### ***Практичне заняття № 21***

**Тема:** Гіпертензія та артеріосклероз. Гіпертонічна хвороба та симптоматичні артеріальні гіпертензії.

**Мета:** навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію гіпертонічної хвороби. Розрізняти клініко-морфологічні форми гіпертонічної хвороби, а також їх ускладнення.

**Основні поняття:** гіпертензія, артеріосклероз, гіпертонічна хвороба, цереброваскулярна хвороба, етіологія, патогенез, клініко-морфологічні стадії та

патологічна анатомія окремих стадій гіпертонічної хвороби, наслідки та ускладнення, інтерпретувати ці морфологічні зміни.

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

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

## **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

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

**Гіпертонічна хвороба - це хвороба** (первинна артеріальна гіпертензія) хронічного захворювання, в основі якого лежить тривалий стійке підвищення артеріального тиску.

3 стадії гіпертонічної хвороби:

I - доклінічна (транзиторна) або функціональна;

II - стадія морфологічних змін в дрібних артеріях і артеріолах;

III - стадія вторинних морфологічних змін у внутрішніх органах (за рахунок ішемії або внаслідок геморагії).

Клініко-анатомічні форми гіпертонічної хвороби: мозкова, серцева, ниркова.

Пічини смерті при гіпертонічній хворобі:

Такі ускладнення як:

- інсульти головного мозку,

- інфаркт міокарда,

- уремія (хронічна ниркова недостатність при первинно-зморщеною нирці), - гостра ниркова недостатність при злякисному перебігу гіпертонічної хвороби.

Теорії патогенезу гіпертонічної хвороби.

Гіпертензія - синдром підвищення артеріального тиску. Гіпертензія може бути вазоконстрикторной (при спазмі або гіалінозу судинних стінок) і гіперволемічна (при підключенні натрій альдостеронового механізму і збільшення об'єму циркулюючої крові -ОЦК).

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

1. Визначення симптоматичної артеріальної гіпертензії, етіологія.
2. Визначення гіпертонічної хвороби, етіологія, її прояви.
3. Патогенез гіпертонічної хвороби.
4. Клініко-морфологічні форми гіпертонічної хвороби. Морфологічна характеристика злаякісної форми гіпертонічної хвороби.
5. Клініко-морфологічні стадії доброякісної гіпертонічної хвороби.
6. Мікроскопічні зміни у судинах при гіпертонічної хвороби.
7. Макроскопічні зміни у внутрішніх органах при гіпертонічної хвороби.
8. Ускладнення та ісходи гіпертонічної.

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

### **3.1 тестові завдання**

Жінка 68 років, яка тривалий час страждала на гіпертонічну хворобу (АТ до 220/110 мм. рт. ст.), потрапила в клініку зі скаргами на різкий головний біль, порушення рухів у лівих кінцівках. Через 5 годин вона померла. На аутопсії в правій півкулі головного мозку є порожнина з нерівними краями, заповнена темно-червоними, еластичними згустками крові. Який розлад кровообігу розвинувся в мозку? Вірна відповідь    Гематома

- В        Геморагічна інфільтрація
- С        Петехії
- Д        Місцеве венозне повнокрів'я
- Е        Тромбоз

Хворий у минулому страждав багато років гіпертонічною хворобою. Смерть настала від гострої ниркової недостатності. Назвіть характерні зміни в нирках, виявлені на розтині?

Вірна відповідь    Артеріолосклеротичний нефросклероз

- В        Артеріолонекроз
- С        Інфаркт нирок
- Д        Злаякісна гіпертензія
- Е        Атеро-артеріолосклеротичний нефросклероз



Назвіть зміни характерні для нирок, виявлені на розтині чоловіка 45 років, що страждав важкою гіпертензією (АТ 240/130 мм. рт. ст.) і помер при наявності хронічної ниркової недостатності:

Вірна відповідь      Нирки маленькі, щільні, поверхня дрібнозерниста

- В      Великі білі нирки
- С      Велика строката нирка
- Д      Велика сальна нирка
- Е      Кістозна нирка

Чоловік 30 років звернувся до лікаря зі скаргами на болі в серці, серцебиття, задишку при незначному фізичному навантаженні. Протягом останніх 5-ти років відзначалося значне підвищення артеріального тиску. При обстеженні виявлена аденома кори наднирників. Ваш діагноз? Вірна відповідь

Симптоматична гіпертензія

- В      Гіпертонічна хвороба 1-я стадія
- С      Гіпертонічна хвороба 2-я стадія
- Д      Ексцентрична гіпертрофія міокарда
- Е      Артеріосклеротичний нефросклероз

При розтині трупа чоловіка 72 років, що страждав на гіпертонічну хворобу й помер при наростаючих явищах аутоінтоксикації, внаслідок уремії, виявлені нирки розміром 6,5x2,5x2 см., масою 70,0 г. Щільні, поверхня їх дрібнозерниста, паренхіма, особливо кіркової речовини, рівномірно стоншена. При мікроскопічному дослідженні більшість нефронів заміщена сполучною тканиною. Яку назву носить стан аутоінтоксикації в цьому випадку?

Вірна відповідь      Хронічна ниркова недостатність (азотемічна уремія)

- В      Гіпертонічний криз
- С      Гостра ниркова недостатність
- Д      Доброякісна гіпертензія
- Е      Злоякісна гіпертензія

Хвора 68 років довгий час страждала на гіпертонічну хворобу, померла під час чергового різкого підйому артеріального тиску. На аутопсії в головному мозку масивна гематома в області підкіркових ядер праворуч, безліч дрібних крововиливів й «іржава» кіста в потиличній зоні. Ваш діагноз? Вірна відповідь 3-я стадія гіпертонічної хвороби під час кризу

- В      Ішемічний інфаркт головного мозку
- С      1-а стадія гіпертонічної хвороби, гіпертонічний криз
- Д      Діапедезні крововиливи
- Е      Геморагічний інфаркт головного мозку

На розтині померлого, який тривалий час страждав на гіпертонічну хворобу, у минулому переніс трансмуральний інфаркт міокарду і помер від хронічної серцево-судинної недостатності. Встановлено: нирки маленькі, щільні, серце гіпертрофовано, порожнини розширені. Ваш діагноз?

Вірна відповідь      Гіпертонічна хвороба 3-ї стадії

- В      Атеросклероз, серцева форма
- С      Гіпертонічна хвороба, до клінічна стадія
- D      Гіпертонічна хвороба 2-ї стадії
- Е      Симптоматична гіпертензія

На розтині померлого від серцевої недостатності, виявлено збільшене серце масою 550 г, фібринозний перикардит, а також зморщені щільні нирки масою 50 г із дрібнозернистою поверхнею й вираженим гіалінозом артеріол і клубочків.

Назвіть основне захворювання:

Вірна відповідь      Гіпертонічна хвороба

- В      Атеросклероз
- С      Ревматизм
- D      Перикардит
- Е      Кардіоміопатія

При мікроскопічному дослідженні тканин органів померлого, який страждав на гіпертонічну хворобу, був виявлений розповсюджений гіаліноз артеріол нирок, головного мозку, кишечника, еластофіброз і атеросклероз в артеріях еластичного та м'язового типу. Для якої стадії гіпертонічної хвороби характерні ці зміни?

Вірна відповідь      Гіпертонічна хвороба 2 ст.

- В      Гіпертонічна хвороба 1 ст.
- С      Доклінічна
- D      Гіпертонічна хвороба 3 ст.
- Е      Гіпертонічна хвороба із вторинними змінами

55-ти літній чоловік помер від масивного крововиливу в мозок, який виник внаслідок гіпертонічної хвороби. При аутопсійному дослідженні виявлені типові патоморфологічні ознаки артеріальної гіпертензії. Ураження яких судин є типовою ознакою гіпертонічної хвороби?

Вірна відповідь      Артеріол

- В      Артерій м'язового типу
- С      Артерій еластичного типу
- D      Артерій еластично-м'язового типу
- Е      Великих вен

На розтині тіла чоловіка, що помер від серцевої декомпенсації, виявлено різко збільшене серце масою 960 г, ("бичаче серце"), у порожнині перикарду 90 мл солом'яного кольору рідини. Порожнини серця різко розширені, міокард в'ялий, товщина стінки лівого шлуночка - 2,3 см. Нирки зменшені у розмірах, масою по 70 г, поверхня їх дрібнозерниста. Під час мікроскопічного дослідження внутрішніх органів виявлений гіаліноз артеріол і гіпертрофія м'язового шару більш крупних артерій. Назвіть основне захворювання:

Вірна відповідь      Гіпертонічна хвороба

В            Ішемічна хвороба серця

С            Кардіоміопатія

D            Атеросклероз

Е            Ревматизм

Хворий 52-х років зі стійким підвищенням артеріального тиску до 200/110 мм рт.ст. помер при явищах хронічної серцево-судинної недостатності. На розтині: маса серця 600 г, товщина стінки лівого шлуночка 2,2 см, порожнини серця розширені. Гістологічно виражений гіаліноз і склероз артеріол міокарда. Для якого захворювання характерні описані зміни?

Вірна відповідь      Гіпертонічна хвороба

В    Атеросклероз артерій серця

      Дилятаційна кардіоміопатія

D    Гіпертрофічна кардіоміопатія

Е    Ендоміокардіальний фіброз

Хворий 67-ми років впродовж 20-ти років страждав на гіпертонічну хворобу. Помер від хронічної ниркової недостатності. Який вид мали нирки при розтині тіла?

Вірна відповідь      Маленькі, щільні, поверхня дрібнозерниста

В            Великі строкаті

С            Великі червоні

D            Великі білі

Е            Великі з множинними тонкостінними кістами

### **3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;

4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення; 3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

6. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
7. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.

«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

#### **4. Підбиття підсумків:**

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Системні захворювання сполучної тканини з аутоімунізацією: ревматизм, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит системна склеродермія, дерматоміозит, хвороба Бехтерева.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Гіпертонічна хвороба. Морфологічна характеристика.
2. Церебро-васкулярна хвороба. Морфологічна характеристика.

#### **5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):**

##### **Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

##### **Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

## Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія 9.  
<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

### *Практичне заняття № 22*

**Тема:** Система захворювання сполучної тканини з аутоімунізацією: ревматизм, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит системна склеродермія, дерматоміозит, хвороба Бехтерева.

**Мета:** навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію системних захворювань сполучної тканини з аутоімунізацією.

**Основні поняття:** загальна характеристика ревматичних (колагенових) хвороб, хвороби, які входять в групу ревматичних, етіологія, патогенез, патологічна анатомія, клініко-анатомічні форми і ускладнення ревматизму, основні зміни при системному червоному вовчаку, ревматоїдному артриті, системній склеродермії, дерматоміозиті, хвороби Бехтерева.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

**План:** 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

#### **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

## 2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Ревматичні хвороби (системні захворювання сполучної тканини, мезенхіми) - група захворювань, що характеризується прогресуючою системною дезорганізацією сполучної тканини, що протікає в 4 фази:

- 1) мукоїдне набухання;
- 2) фибриноидное набухання;
- 3) продуктивне запалення (гранулематоз);
- 4) склероз сполучної тканини;

а також гіпергаммаглобулінемією, плазматизацією лімфоїдної тканини і кісткового мозку. Ревматичні хвороби включають 14 нозологічних одиниць. ревматизм - на тлі системної патології сполучної тканини найбільш страждає серце, опорно-руховий апарат і ЦНС. дерматоміозит - шкіра (дерма) і м'язи (поперечно-смугасті і гладкі). Вузликовий періартеріїт - адвентиціальна оболонка артеріол і вен, що проявляється дистрофією і склерозом у внутрішніх органах, аж до інфарктів, і геморагіями.

Системна склеродермія - ураження судин (васкуліти) шкіри, м'язів, суглобів, нирок, серця («склеродермическая нирка» і серце).

Системний червоний вовчак (ВКВ - уражаються судини, шкіра, суглоби, а також вісцеральні органи (нирки, печінку, міокард).

Ревматоїдний артрит - суглоби (суглобова капсула, синовіальна оболонка, суглобові хрящі), строма вісцеральних органів.

Синдром Шегрена - ураження шкіри, ксерофтальмія, ксеростомія.

Хвороба Бехтерева-Марі-Штрюмпеля (Анкілозуючий спонділоартрит) - переважне ураження суглобово-зв'язкового апарату хребта, а також серця і легенів.

Гранулематоз Вегенера - ангіїт нирок, легенів і верхніх дихальних шляхів. Схема типового розвитку ревматизму (з виділенням трьох періодів по Нестерову): стрептококова інфекція (Частіше ангіна) і I період-сенсibiliзації організму стрептококової інфекцією, т. Е. Латентний період, який становить 2-4 тижні., Коли здійснюється продукція антистрептококових антитіл і формування імунного комплексу АГ-стрептокока + АТ + С.

// період - гиперергической реакції: внаслідок пошкодження імунними комплексами, а також реакції перехресного реагування антитіл з АГ сполучної тканини, протези розщеплюють глікопротеїдні комплекси сполучної тканини, підтримуючи тривалий аутоімунне запалення з гранулематозом (по типу ГЗТ. Клінічно другий період проявляється первинної ревмоатакої.

/// період - період рецидивування процесу. Морфологи субстрат ревматизму - системна прогресуюча дезорганізація сполучної тканини (СТ) і специфічна пролиферативна клітинна реакція, особливо в ендокардит і судинах мікроциркуляторного русла (МНР).

А) Специфічна пролиферативна клітинна реакція, дезорганізації СТ.

1) Мукоїдне набухання - поверхнева оборотна дезорганізація СТ з вивільненням кислих глікозаміногліканів (к-гаг), що обумовлюють метахромазію, а також підвищують судинно-тканинну проникність, викликаючи просочування тканини плазмовими Р-білками. Результат - перехід в фібриноїдне набухання і некроз.  
2) Фібриноїдне набухання і некроз - необоротна дезорганізація СТ з утворенням складного комплексу фібриноїда, завершувальним фібриноїдним некрозом. 3) Клітинні реакції (Гранулематоз). Цикл розвитку гранулем триває до 6-ти місяців.

I фаза - накопичення макрофагів у вогнищі пошкодження; II фаза

- "Квітуча" ("зріла") гранульома - макрофаги віялоподібно розташовуються навколо фібриноїдних мас;

III фаза - "в'яне" гранульома - вогнище зменшується через лізису фібриноїдних мас макрофагами, а макрофаги починають формуватися в фібробласти; IV фаза - "рубцююча" гранульома - повне розсмоктування фібриноїда макрофагами, завершення трансформації макрофагів в фібробласти, рубцювання органу.

4) Склерозирование (вторинний склероз) - результат розвитку гранульоми. На всіх етапах свого розвитку Ашофф-Талалаївська гранульома оточена лимфо- і гістіоцитами, що активізують фібробласти шляхом виділення лімфокінів.

Б) Відзначаються і неспецифічні клітинні реакції у вигляді лімфогістіоцитарною інфільтрації проміжній тканині внутрішніх органів або васкулітов в МЦР.

3. Клініко-анатомічні форми ревматизму.

- Кардіоваскулярна (ревматичний ендо-, міо- і панкардіт);
- Поліартритическая (ревматичний поліартрит);
- Церебральна (мала хорея) - рухові розлади внаслідок ураження судин головного мозку;
- Нодозна (вузлуватий ревматизм) - гранульоми в підшкірній клітковині, апоневрозах, сухожиллях, фасціях і м'язах. Ускладнення та наслідки ревматичних хвороб.

Результати ревматичних ендокардитів - потовщення і деформація стулок клапанів і хорд призводить до недостатності атріовентрикулярного клапана; стеноз фіброзного кільця і зрощення стулок - до стенозу атріовентрикулярного отвору, т. е. формуються пороки серця. Ревматичні міокардити завершуються кардіосклерозом і зниженням скорочувальної функції міокарда. Бородавчасті



ендокардити можуть ускладнюватися тромбоемболіями з інфарктами нирок, селезінки, головного мозку, сітківки очей, гангrenoю кінцівок.

Ревматичні полісерозіти (в тому числі і перикардит) можуть привести до облітерації плеври, перикарда.

Танатогенез: смерть настає від тромбоемболії, або частіше від декомпенсації вади серця.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Дайте загальну характеристику ревматичних хвороб.
2. Визначення ревматизму, етіологія.
3. Патогенез ревматичної хвороби.
4. Мікроскопічна характеристика ревматичної гранульоми.
5. Клініко-морфологічні форми ревматичної хвороби.
6. Види ендокардитів. Морфологічна характеристика.
7. Види міокардитів. Морфологічна характеристика.
8. Ускладнення та ісходи ревматичної хвороби.
9. Визначення СЧВ (системний червоний вовчик).
10. Морфологічна характеристика змін у органах та тканинах при СЧВ.
11. Ускладнення та причини смерті СВЧ.
12. Визначення ревматоїдного артрити.
13. Морфологічна характеристика. Ускладнення та причини смерті.

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

#### **3.1 тестові завдання**

У померлого від хронічної серцевої недостатності у віці 68-ми років на розтині виявлені деформовані, потовщені стулки мітрального клапану, що зрослися між собою, по краю змикання клапанів визначаються дрібні (1-2 мм) тромби. Який ендокардит був причиною розвитку хронічної серцевої недостатності?

Вірна відповідь      Зворотньо-бородавчастий

- В      Дифузний
- С      Гострий бородавчастий
- Д      Фібропластичний

Е Поліпозно-виразковий

У хворого 50-ти років протягом багатьох років була ревматична вада серця. Під час загострення захворювання розвинулась геміплегія і настала смерть. Гістологічно в мітральному клапані виявлено виражений склероз, вогнищеві клітинні інфільтрати, дрібні тромботичні нашарування. Для якої форми ендокардиту характерні виявлені зміни? Вірна відповідь Поворотно-бородавчастий

В Гострий бородавчастий

С Дифузний

Д Фібропластичний

Е Виразково-поліпозний

У молодій жінки на обличчі явища дерматиту у вигляді "червоного метелика". При мікроскопічному дослідженні біоптату шкіри виявлені зміни, представлені проліферативно-деструктивним васкулітом, набряком сосочкового шару дерми, вогнищевою, переважно периваскулярною, лімфогістіоцитарною інфільтрацією. Встановіть діагноз:

Вірна відповідь Системний червоний вовчак

В Ревматизм

С Склеродермія

Д Ревматоїдний артрит

Е Дерматоміозит

При розтині померлої виявлені морфологічні прояви: стеноз лівого атріовентрикулярного отвору, недостатність мітрального клапана. Гістологічно в міокарді – осередковий кардіосклероз, наявність квітучих гранульом Ашоф-Таллалаєва. Який з перерахованих нижче діагнозів найбільш імовірний?

Вірна відповідь Ревматизм

В Дерматоміозит

С Склеродермія Д Вузелковий периартеріт Е

Системний червоний вовчак.

При розтині хворої 25 років, яка вмерла від уремії: нирки збільшені, строкаті, з вогнищами крововиливів. Патогістологічно виявляються гематоксилінові тільця, капілярні мембрани клубочків у вигляді дровових петель, гіалінові тромби й вогнища фібриноїдного некрозу, у судинах селезінки – «цибулинний» склероз. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Системний червоний вовчак

В Системна склеродермія С

Ревматичний артрит Д

Вузелковий периартеріт.

Е Ревматоїдний артрит

У хворого 50 років протягом багатьох років була ревматична вада серця. При загостренні захворювання розвилася геміплегія й настала смерть. Гістологічно в мітральному клапані виявили виражений склероз, осередкові клітинні інфільтрати, фібриноїдні накладення. Для якої форми ендокардиту характерні виявлені зміни?

Вірна відповідь Зворотньо-Бородавчастого

- В Дифузного
- С Гострого бородавчастого
- Д Фібропластичного
- Е Виразково-поліпозного

При розтині померлого парубка виявлено розповсюджений тромбоемболічний інфаркт лівої півкулі мозку, а також велика септична селезінка, імунокомплексний гломерулонефрит, виразки в стулках аортального клапана з поліпоподібними тромбами та колоніями стафілококів. Яке захворювання призвело до церебральної тромбоемболії?

Вірна відповідь Септичний бактеріальний ендокардит

- В Ревматичний тромбендокардит
- С Гострий ревматичний вальвуліт
- Д Септицемія
- Е Септикопемія

При розтині жінки 40 років, яка страждала ревматоїдним артритом знайдено збільшену селезінку. На розрізі її тканина коричнево-червоного кольору зі збільшеними фолікулами, які мають вигляд напівпрозорих сірувато-білих зерен. Укажіть, який з перерахованих патологічних процесів найбільш імовірний?

Вірна відповідь Сагова селезінка

- В Гіаліноз селезінки
- С Порфірова селезінка
- Д Глазурована селезінка
- Е Сальна селезінка

Жінка 54 років мала істотну деформацію суглобів пальців рук і стоп. Гістологічно: навколосуглобова сполучна тканина – мукозне набрякання, ділянки фібринозного некрозу, скупчення макрофагів, ділянки склерозу; у синовіальній оболонці – набряклі ворсинки з ознаками мукозного й фібринозного набрякання, у синовіальній порожнині зустрічаються поодинокі «рисові тільця». Діагностуйте захворювання:

Вірна відповідь Ревматоїдний артрит

- В Ревматизм
- С Гематогенний туберкульоз
- Д Подагра
- Е Хвороба Бехтерева

На розтині померлої виявлені морфологічні прояви стенозу лівого атріовентрикулярного отвору, недостатність мітрального клапана. Гістологічно в міокарді - осередковий кардіосклероз, наявність квітучих гранульом Ашоф-Таллалаєва. Який з перерахованих нижче діагнозів найбільш імовірний?

Вірна відповідь Ревматизм

- В Дерматоміозит
- С Системний червоний вовчак.
- Д Вузелковий периартеріт
- Е Склеродермія

При розтині тіла жінки 40 років, що померла від уремії, знайдено: збільшені строкаті нирки, у нирках – стовщення капілярних мембран клубочків у вигляді «дротових петель», вогнища фібринозного некрозу їх стінок і «гіалінові» тромби в просвітах, у ядрах – «гематоксилінові тільця»; у серці ендокардит Лібмана-Сакса. Яке ушкодження нирок найбільше ймовірно?

Вірна відповідь Вовчаковий нефрит

- В Склерозована нирка
- С Термінальний гломерулонефрит
- Д Ревматичний гломерулонефрит
- Е Холерний гломерулонефрит

У дитини 7 років на шкірі розгинальних поверхонь ліктювих і колінних суглобів з'явилися щільні, безболісні вузлики розміром 1-2 мм. У біоптаті вузликів – велике вогнище фібринозного некрозу сполучної тканини з лімфоцитами й макрофагами по периферії. При якому захворюванні спостерігаються такі вузлики?

Вірна відповідь Ревматизм

- В Системний червоний вовчак.
- С Склеродермія
- Д Ревматоїдний артрит
- Е Вузелковий периартеріт

При мікроскопічному дослідженні міокарда дівчинки, що померла від дифтерії, внаслідок серцевої недостатності знайдені: жирова дистрофія й множинні вогнища некрозу кардіоміоцитів, незначні осередкові клітинні інфільтрати в інтерстиціальній тканині. Про який міокардит йде мова?

Вірна відповідь	Інтерстиціальний міокардит
B	Гранульоматозний міокардит
C	Дифузний ексудативний міокардит
D	Осередковий ексудативний міокардит
E	Альтеративний міокардит

### **3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення; 3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### **3.3. Критерії оцінювання**

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

**Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка**

**практичних навичок з теми заняття:**

8. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
9. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

#### 4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Підсумкове заняття. Практичні навички”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Системна склеродермія. Морфологічна характеристика.
2. Дерматоміозит. Морфологічна характеристика.
3. Хвороба Бехтерева. Морфологічна характеристика.

#### 5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси): Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво:

Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.

3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

#### **Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

#### **Електронні інформаційні ресурси**

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія 9.  
<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

#### ***Практичне заняття № 23***

**Тема:** Церебро-васкулярна хвороба. Хвороба Альцгеймера. Розсіяний склероз. Боковий аміотрофічний склероз. Постреанімаційна енцефалопатія. Хвороби периферійної нервової системи.

**Мета:** Вивчити патоморфологічні ознаки, морфологічну класифікацію, морфологічну характеристику найважливіших захворювань нервової системи, що пов'язані з порушенням мозкового кровообігу.

**Основні поняття:** церебро-васкулярная хвороба, етіологія, патогенез, клінікоморфологічні стадії та патологічна анатомія окремих хвороб ЦНС, наслідки та ускладнення, інтерпретувати ці морфологічні зміни.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

**План: 1. Організаційні заходи** (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

## **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

*Цереброваскулярна хвороба у формі мозкового апоплексичного удару, або інсульту (insultus — удар), являє собою раптове мозкове порушення кровообігу судинної природи. Вона є причиною смерті приблизно в 10 % осіб, що вмирають від всіх відомих хвороб. Серед тих людей, які виживають після інсульту, близько 15 % втрачають працездатність. Захворюваність збільшується з віком, і майже 80 % хворих перебувають у віці старше 65 років. Причому не менш 84 % осіб із цереброваскулярною хворобою страждають інфарктами мозку (в 53 % з них інфаркти виникають внаслідок тромбозу й в 31 % - внаслідок емболії). Останніх 16 % хворих мають різні форми крововиливів (в 10 % з них розвивається спонтанна геморагія, а в 6 % крововилив виникає через розрив судинної аневризми). Розрізняють *тимчасовий* (минуций) *напад ішемії* й *завершене*, як правило, *гостре порушення мозкового кровообігу*. Тимчасовий напад ішемії являє собою повністю оборотне неврологічне порушення, що триває від декількох хвилин до (край рідко) 1 доби, у ході якого ніяких структурних ушкоджень мозку не виникає. При гострому порушенні мозкового кровообігу, навпроти, є виразне ушкодження мозкової тканини. Існує безліч *факторів ризику* розвитку гострого порушення мозкового кровообігу. Атеросклеротичні бляшки в мозкових артеріях і гіпертензія (зокрема, гіпертонічна хвороба) відіграють домінуючу роль. Серед інших факторів варто згадати: порушення вмісту ліпідів плазми, цукровий діабет, атеросклероз коронарних артерій серця, серцеву недостатність, а також фібриляцію передсердь. Велике етіологічне значення можуть також мати багаторічна звичка до паління, ожиріння, деякі особливості дієти, алкоголізм. Факторами, що повертають до крововиливу в мозок, є гіпертензія, уроджені аномалії й пороки розвитку судин мозку, артеріїти й геморагічний діатез.*

**Інфаркт головного мозку (ішемічний інсульт).** Як й в інших органах, ушкодження з'являється внаслідок місцевої затримки або значного зниження



кровопостачання речовини мозку і являє собою зону некрозу, або невеликого по обсязі й чітко обмеженого, або органа, що займає більшу частину. Інфаркт може виникнути в будь-якому відділі головного мозку, але найчастішою зоною поразки є *басейн середньої мозкової артерії*. Тут також може уражатися лише частина зазначеної зони або вся її територія цілком. Нерідко ще за кілька днів до ішемічного інсульту відзначають запаморочення, головний біль, загальну слабкість, оніміння в руці або нозі. Початок розвивається гостро: кінцівки на одній стороні тулуба перестають діяти, виникають розлади мови. При розвитку правобічної геміплегії (паралічу м'язів однієї половини тіла) такі порушення

мають стійкий характер. Свідомість звичайно зберігається.

Роздивимося *три найбільш часті причини* інфаркту головного мозку: тромбоемболія у судини мозку, тромбоз і стенозуючий атеросклероз мозкових артерій, поразки артеріальної сітки мозку місцевого запального або якого-небудь системного характеру. Джерелами *церебральної тромбоемболії* можуть бути пристіночні тромби при інфекційному ендокардиті (вегетатії), інфаркті міокарда, важкої аритмії, небактеріальному тромбоендокардиті в осіб з кахексією й важкими хронічними захворюваннями. Ушкодження мозку внаслідок емболії можуть також ускладнювати оперативні втручання на відкритому серці або коронарних артеріях із застосуванням апарата штучного (екстракорпорального) кровообігу. Ще одним джерелом тромбоемболії може служити укрита виразками атеросклеротична бляшка в аорті або артеріях шиї.

Що стосується *тромбозу й атеросклеротичних бляшок*, то поряд з мозковими артеріями ними нерідко уражені внутрішня сонна й хребетна артерії. Атеросклеротичні бляшки в мозкових артеріях, як правило, сполучаються із бляшками в багатьох інших судинах, включаючи артерії кінцівок. Стеноз, що виникає через зазначені бляшки, зовсім не обов'язково приводить до інфаркту мозку, оскільки при нормальному кров'яному тиску калібр артерії повинен зменшитися на 90 %, перш ніж відбудеться зниження кровопостачання.

Однак у багатьох випадках інфаркт головного мозку є наслідком сполучення системної недостатності кровообігу й атеросклеротичного стенозу артерій шиї й(або) мозку. Він може також розвинути в результаті оклюзії (закупорки) внутрічерепних або шийних артерій. Найбільш частим місцем тромботичної оклюзії служить середня мозкова артерія. Атеросклеротичне звуження або оклюзії можна зустріти в будь-якій частині сонних і хребетних артерій. Найчастішою зоною поразки є те місце, де починається внутрішня сонна артерія. Однак при закупорці зазначеної ділянки артерії інфаркт розвивається лише в тому випадку, якщо кровообіг по колатеральним шляхам є недостатнім. У деяких хворих тромб поширюється по внутрішній сонній артерії в середню й передні мозкові артерії. У такому випадку інфаркту піддається велика частина півкулі великого мозку. Якщо

закупорка або виражене атеросклеротичне звуження відбуваються в хребетних артеріях, то ішемічні поразки виникають у стовбурній частині мозку, мозочку й потиличних частках.

Крім усього перерахованого, у патогенезі церебральних інфарктів певну роль грають ураження запальної природи або системного характеру. Мова йде про *вузликосий періартеріїт*, *системний червоний вовчак* і *гігантоклітинний артеріїт*. Цереброваскулярні катастрофи можуть ускладнювати ряд захворювань і станів абсолютно різної етіології: *істинну червону поліцитемію* й *серповидноклітинну анемію*, вагітність і післяродовий період, застосування деяких *оральних контрацептивів*.

*Інфаркт мозку* буває *червоним* (геморагічним) і *білим* (блідим, ішемічним). При вираженому геморагічному компоненту ураження нагадує гематому, однак відмінністю служить збереження загальної архітектоніки ураженої тканини. Білий інфаркт (*біле або сіре розм'якшення* головного мозку) при давнині процесу менш 1 доби *макроскопічно* визначити важко. На більше пізніх строках загинула тканина має в'ялу консистенцію, виглядає набряклою, може прилипати до леза ножа. Нерідко розвиваються внутрішня й зовнішня гідроцефалія. Границя між сірою й білою речовиною в зоні такої поразки, як правило, відсутня. Під *мікроскопом* визначаються ішемічний некроз нейронів, блідість фарбування мієліна й іноді скупчення лейкоцитів навколо загинувих судин. Якщо ушкодження велике, то набрякання загинулої тканини й набряк навколишнього її мозкової речовини можуть привести до підвищення внутрічерепного тиску. Протягом кількох діб тканина в зоні інфаркту стає ще більш вологою й піддається розпаду. На цій стадії під мікроскопом можна побачити безліч макрофагів («зернистих куль»), заповнених гранулами жиру й інших включень, які являють собою продукти розпаду мієліна й інших компонентів тканини мозку. Навколо зони інфаркту визначаються збільшені астроцити й проліферація капілярів. Протягом наступних тижнів загинула тканина (вірніше, продукти її розпаду) відторгається й розвивається гліоз. Зрештою на місці інфаркту відбувається зморщування тканини по границях інфаркту й формується кіста. Іноді така кіста пересічена дрібними кровоносними судинами й гліальними волокнами. Якщо інфаркт був червоним (геморагічним), то багато макрофагів поглинають гемосидерин, маси якого, що лежать усередині й поза клітками, надають формуючим стінкам кісти бурого кольору. Зморщення тканини по границях інфаркту, як правило, супроводжується розширенням бічного желудочка на стороні поразки. Крім зморщення тканини мозку й утворення кісти, до наслідків інфаркту мозку відноситься валлеровское переродження тих нервових волокон, які були зруйновані в зоні ушкодження. Якщо інфаркт торкається внутрішньої капсули, то

відзначаються прогресуюче переродження й зморщення тканини відповідного пірамідного шляху в стовбурній частині мозку й у спинному мозку.

**Селективний некроз нейронів (дисциркуляторна, або ішемічна, енцефалопатія).** Нейрони мають потребу в постійному й адекватному постачанні киснем і глюкозою. Постачання киснем значною мірою залежить від функції легенів і рівня мозкового кровообігу. Останній у свою чергу пов'язаний з перфузійним тиском, величина якого становить різницю між параметрами системного (артеріального) тиску й венозного церебрального тиску. Кровообіг у головному мозку контролюється саморегулюючими механізмами, які підтримують відносна сталість вступників обсягів крові, незважаючи на зміни перфузійного тиску. Іншими словами, кровообіг зберігається в нормальних межах навіть у тому випадку, якщо системний артеріальний тиск падає до 50 мм.рт.ст. Але при системному тиску нижче зазначеної величини ступінь кровопостачання мозку падає дуже швидко. Мозковий кровообіг знижується при зупинці серця або нападі гіпотензії. У першому випадку, як правило, відзначається дифузійне ушкодження мозку, у другому - осередкове ушкодження. Функція згаданих вище саморегулюючих механізмів може бути знижена при хронічній гіпертензії, станах гіпоксії або гіперкапнії (підвищеному змісті двоокису вуглецю в крові й інших тканинах), а також різних гострих станах (черепно-мозкових травмах), які супроводжуються ушкодженням тканини мозку.

У ш ко д ж е н н я м о з к у п р и з у п и н ц і серця. Багато хворих з важкими дифузійними поразками головного мозку, що наступають у результаті зупинки серця, гинуть протягом декількох доби. Ушкодження мозку, як правило, обмежено тільки селективним некрозом нейронів (некротичним процесом, що зачіпає лише нейрони) у той час як явного інфаркту в більшості хворих немає. В осіб, що виживають протягом 12 ч після зупинки серця, під *мікроскопом* визначається розповсюджений і виражений некроз нейронів. Внаслідок виборчої чутливості груп нейронів до гіпоксії некроз найбільш виражений у гіппокампі, третьому, п'ятому й шостому шарах кори головного мозку (зокрема, у борознах задніх половин обох півкуль), деяких базальних ядрах грушоподібних невронітах мозочка (клітках Пуркин'є). Через кілька доби загиблі нейрони зникають і спостерігається інтенсивна реакція з боку астроцитів, мікроглії й капілярів. Подібні зміни відбуваються при отруєнні окисом вуглецю, важких формах епілепсії й гіпоглікемії.

Г і п о т е н з и в н і у ш ко д ж е н н я м о з к у. В основному вони торкаються *прикордонних зон* між артеріальними басейнами великого мозку й мозочка. У тім'яно-потиличних областях, де стикаються басейни передніх, середніх і задньої мозкових артерій, інфаркти виявляють тенденцію до більших обсягів поразки. Можливе залучення в зону такої поразки базальних ядер, зокрема головки

хвостатого ядра (що примикає до бічного шлуночку й відділеного внутрішньою капсулою від чечевицеподібного ядра й таламуса) і верхньої третини шкарлупи (putamen) чечевицеродібного ядра. Гіпокамп, незважаючи на крайню чутливість до ішемії при зупинці серця, залишається інтактним. Гіпотензивні поразки головного мозку виникають в основному при раптовому падінні артеріального тиску, після чого тиск швидко повертається до норми. Через різке падіння кров'яного тиску порушується саморегуляція мозкового кровообігу. Области, найбільш вилучені від головних артеріальних стовбурів, випробовують найбільшу недостатність кровопостачання. Відомі численні приклади мозкових поразок, що розвиваються у зв'язку з великими хірургічними операціями під загальним наркозом, а також з інфарктом міокарда або важких крововиливів. **Спонтанний внутрічерепний крововилив.** Варіантами, що найбільш часто зустрічаються є *внутрішньомозковий крововилив при гіпертензії та субарахноїдальна геморагія при розриві аневризми артерії.*

**В н у т р і м о з к о в и й к р о в о в и л и в** (геморагічний інсульт, церебральна апоплексія). Величезна кількість внутрічерепних гематом розвивається в літньому віці в осіб, що страждають гіпертензією, внаслідок розриву однієї із численних *мікроаневризм.* У цей час вважають встановленим, що такі дрібні аневризми формуються в судинній сітці мозку в більшості людей, хворих гіпертонією. Найчастішими локалізаціями гіпертензійних внутрішньомозкових геморагій є зони базальних ядер і внутрішньої капсули, потім - міст мозку (варолієв міст) і мозочок. Звичайно гематома швидко збільшується в обсязі, приводить до раптового зростання внутрічерепного тиску, швидкої деформації мозку й формуванню внутрішніх гриж. Маса крові, що вилілася, можуть прориватися в систему шлуночків або субарахноїдальний простір.

*Клінічно* відзначають раптовий початок, втрату свідомості, нерідкий розвиток коматозного стану. Трохи пізніше можуть бути виявлені менінгеальні симптоми: ригідність (підвищений тонус, напруга) м'язів потилиці, симптом Керніга (неможливість пасивного розгинання ноги, зігнутої в тазостегновому й колінному суглобі). При прориві крові в шлуночки мозку стан хворого погіршується. Характерною ознакою геморагічного інсульту є також звуження зіниць (міоз). Хворі з великим крововиливом у мозок рідко переживають 1-2 доби.

*При патологоанатомічному дослідженні* зовнішній вигляд внутрішньомозкових гематом варіює й залежить від давнини процесу. Недавній крововилив виглядає у вигляді скупчення темно-червоних згустків крові. Якщо обсяг його не настільки великий, щоб привести до швидкої смерті, то приблизно через 1 тиждень периферична зона гематоми здобуває бурувате фарбування. Під *мікроскопом* крововилив представлений масами крові, що вилілася, які можуть майже не викликати (вірніше, не встигати викликати) реактивної відповіді глії. Згодом

навколо зони геморагії, крім гліоза й гемосидерина, маси якого визначаються поза клітками й усередині макрофагів, з'являються проліферативні зміни в капілярах й астроцитах. Якщо хворий продовжує жити, то гліоз перетворюється у ніжну капсулу. Зрештою продукти гемолізованої крові розщеплюються й повністю видаляються макрофагами, формується так називана *апоплексична* (або постапоплексична) *киста*, заповнена жовтою рідиною.

Іншою теж досить частою причиною спонтанного внутрішньомозкового крововиливу є розрив *судинної мальформації*. Мова йде про варикозні розширення вен, артеріовенозних аневризмах й ін., розміри яких можуть варіювати від дрібних капілярних ангіом до масивних утворень, побудованих з великих і товстостінних судинних каналів. Багато пороків розвитку не перешкоджають тривалому життю хворого, але деякі з них закінчуються субарахноїдальним крововиливом.

**Субарахноїдальний крововилив.** Близько 65 % хворих зі спонтанними нетравматичними субарахноїдальними крововиливами мають в основі цих внутрічерепних катастроф розрив мішотчатої аневризми якої-небудь із головних мозкових артерій. Близько 5 % спостережень субарахноїдальних крововиливів доводиться на випадки розриву судинних мальформацій, ще приблизно 5 % - на захворювання крові, а також поширення внутрічерепної або внутрішньошлуночкової гематоми в субарахноїдальний простір. Приблизно в 25 % випадків причину виявити не вдається, незважаючи на проведення повної ангіографії головного мозку й ретельні посмертні дослідження.

Субарахноїдальний крововилив розвивається *гостро*. Відзначають порушення й сутінковий стан, буває короткочасна втрата свідомості. В 50 % хворих виникають блювота, брадикардія, ригідність м'язів потилиці, двосторонній симптом Керніга. Надалі спостерігаються підйом температури тіла, помірний лейкоцитоз, кров у лікворі. Якщо пацієнт продовжує жити, то через кілька днів визначається ксантоматоз (жовті кольори) спинномозкової рідини, а приблизно через 3 тижні ліквор стає безбарвним. Гинуть приблизно 40 % хворих із субарахноїдальними крововиливами, особливо при проривах крові з речовини мозку в бічний або IV шлуночки.

**Вторинне ушкодження головного мозку.** Мова йтиме про *внутрішньочерепні крововиливи*. Це часті ускладнення травм голови, розповсюджені причини різкого погіршення стану й смерті хворих, які відразу після ушкодження перебували у свідомості. *Внутрічерепні гематоми* зустрічаються особливо часто в осіб з переломами кісток черепа. Вони можуть бути *екстрадуральними, субдуральними й внутрішньомозковими*. Зупинимося на кожному із цих варіантів.

**Екстрадуральна (епідуральна) гематома.** Така гематома формується внаслідок крововиливу з менінгеальних кровоносних судин, як правило, із середньої

менінгеальної артерії. По мірі розвитку гематоми тверда мозкова оболонка відшаровується масами крові від підлягаючих кісток черепа. При цьому відбувається прогресуюче здавлювання тканини головного мозку кров'ю, що вилася. У дітей раннього віку екстрадуральна гематома може виникнути й без переломів кісток черепа. На початкових стадіях захворювання може протікати відносно легко. Протягом декількох годин у хворого відзначають період ясної свідомості. Потім розвиваються головний біль і сонливість. Зі збільшенням обсягу гематоми зростає внутрічерепний тиск, хворий упадає в коматозний стан і може вмерти, якщо масу крові з гематоми не евакуювати. Екстрадуральні гематоми іноді зустрічаються в лобових, тім'яних зонах або задній черепній ямці. **Субдуральна гематома.** Ця гематома утворюється, як правило, внаслідок розриву венозних перемичок, що впадають у верхньосагітальний синус, або при важких поверхневих контузій. Відзначають дифузне поширення мас крові по субдуральному простору. У випадку швидкого настання смерті після ушкодження при *патологоанатомічному дослідженні* нерідко виявляють *гостру субдуральну гематому*. Вона може бути великою й бути об'ємним внутрічерепним ураженням. Зустрічаються осередки й у вигляді тонкої смужки крові. Але навіть в останньому випадку внутрічерепний тиск часто зростає, що обумовлено набряканням підлягаючої мозкової тканини. У деяких хворих з гострою субдуральною гематомою відзначають період ясної свідомості, подібний з тим, що буває при екстрадуральному крововиливі. *Хронічна субдуральна гематома* фіксується на тому етапі, коли вона існує вже кілька тижнів або місяців після звичайної черепно-мозкової травми. Гематома поступово піддається організації й оточується фіброзною капсулою. Оскільки хронічна субдуральна гематома досить часто зустрічається у старих людей, в яких уже є деяка атрофія мозку, і оскільки ця гематома поширюється повільно, у ній можуть відбуватися повторні невеликі крововиливи, вона здатна досягати великих обсягів, залишаючись протягом деякого часу безсимптомною. При відсутності лікування смертельний результат пов'язаний із вторинними ушкодженнями мозкової тканини внаслідок високого внутрічерепного тиску. Хронічна субдуральна гематома часто є двостороннім ураженням.

**Внутрішньомозкова (паренхіматозна) гематома.** Вона обумовлена контузійми й зустрічається в основному в лобовій і скроневій частках. Назва *«розкрита частка»* застосовують при поверхневих контузій для позначення внутрішньомозкової гематоми, що продовжується в субдуральну гематому. Дрібні й глибоко розташовані внутрішньомозкові гематоми, що часто проявляються у формі *гематом базальних ядер* (хвостатого й чечевице-подібного підкіркових ядер основи півкуль великого мозку), частіше зустрічаються в осіб з дифузійним ушкодженням аксонів.

І н ш і п о р а з к и мозку. Вторинні ушкодження, що розвиваються при черепно-мозковій травмі, часто супроводжуються підвищенням внутрічерепного тиску, деформацією й грижовими випинаннями мозкової тканини. Зростанню тиску нерідко сприяє й набрякання головного мозку. Деяке набрякання завжди відзначається в зонах контузій, значне набрякання мозкової тканини може відбуватися у зв'язку із субдуральною гематомою. Крім того, в 90 % осіб, що гинуть від черепно-мозкових травм, виявляють *ішемічні ушкодження мозку*. Їхній патогенез неясний; припускають зв'язок з гострими нападаподібними порушеннями кровообігу тканини мозку, що може бути наслідком самої травми, а також зрушень і деформацій мозку при підвищенні внутрічерепного тиску.

У деяких людей ішемічні ушкодження розвиваються у зв'язку із затримкою серцевої діяльності й подиху, а також при епілепсії. Приблизно 10 % осіб, що перенесли серйозну травму голови, піддані ризику розвитку *епілепсії* (хронічного захворювання церебральної природи, що проявляється в повторних судорожних або інших випадках й особистості, що супроводжується різноманітними змінами.). При відкритих черепно-мозкових травмах захворюваність епілепсією досягає 45 %. Як правило, захворювання розвивається протягом 1-ого тижня після травми (рання епілепсія), рідше воно проявляється через 2-3 міс (пізня епілепсія). Факторами, що повертають до виникнення пізньої епілепсії, вважають наявність втиснених переломів костей черепа й внутрічерепних гематом. При цьому варіанті судорожні випадки повторюються частіше, ніж при ранній епілепсії.

Серед інших вторинних поразок мозку варто згадати *посттравматичну амнезію* або *інфекційні ускладнення*, які пов'язані з відкритою травмою склепіння черепа або переломом основи черепа. Ці досить рідкі ускладнення звичайно проявляються у вигляді *менінгіту*. Останній необов'язково виникає в ранньому посттравматичному періоді, оскільки інфекційні агенти можуть поступово проникати через маленький травматичний свищ, що проходить із субарахноїдального простору в одну з головних повітряних порожнин (пазух) в основі черепа. Ще більш рідким інфекційним ускладненням є *внутрічерепний абсцес* (травматичний абсцес головного мозку).

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Визначення цереброваскулярної хвороби. Ускладнення та причини смерті.
2. Ішемічний інфаркт головного мозку, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
3. Епідуральна гематома, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.

4. Субдуральна гематома, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки. 5. Внутрішньомозкова гематома, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
6. Хвороба Альцгеймера, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
7. Розсіяний склероз, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
8. Боковий аміотрофічний склероз, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.
9. Постреанімаційна енцефалопатія, етіологія, морфологічна характеристика, наслідки.

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

### **3.1 тестові завдання**

Жінка 68 років, яка тривалий час страждала на гіпертонічну хворобу (АТ до 220/110 мм. рт. ст.), потрапила в клініку зі скаргами на різкий головний біль, порушення рухів у лівих кінцівках. Через 5 годин вона померла. На аутопсії в правій півкулі головного мозку є порожнина з нерівними краями, заповнена темно-червоними, еластичними згустками крові. Який розлад кровообігу розвинувся в мозку? Вірна відповідь Гематома

- В Геморагічна інфільтрація
- С Петехії
- Д Місцеве венозне повнокрів'я
- Е Тромбоз

Хворий у минулому страждав багато років гіпертонічною хворобою. Смерть настала від гострої ниркової недостатності. Назвіть характерні зміни в нирках, виявлені на розтині?

Вірна відповідь Артеріосклеротичний нефросклероз

- В Артеріолонекроз
- С Інфаркт нирок
- Д Злоякісна гіпертензія
- Е Атеро-артеріосклеротичний нефросклероз

Назвіть зміни характерні для нирок, виявлені на розтині чоловіка 45 років, що страждав важкою гіпертензією (АТ 240/130 мм. рт. ст.) і помер при наявності хронічної ниркової недостатності:



Вірна відповідь      Нирки маленькі, щільні, поверхня дрібнозерниста

- В      Великі білі нирки
- С      Велика строката нирка
- Д      Велика сальна нирка
- Е      Кістозна нирка

Чоловік 30 років звернувся до лікаря зі скаргами на болі в серці, серцебиття, задишку при незначному фізичному навантаженні. Протягом останніх 5-ти років відзначалося значне підвищення артеріального тиску. При обстеженні виявлена аденома кори наднирників. Ваш діагноз? Вірна відповідь

Симптоматична гіпертензія

- В      Гіпертонічна хвороба 1-я стадія
- С      Гіпертонічна хвороба 2-я стадія
- Д      Ексцентрична гіпертрофія міокарда
- Е      Артеріолосклеротичний нефросклероз

При розтині трупа чоловіка 72 років, що страждав на гіпертонічну хворобу й помер при наростаючих явищах аутоінтоксикації, внаслідок уремії, виявлені нирки розміром 6,5x2,5x2 см., масою 70,0 г. Щільні, поверхня їх дрібнозерниста, паренхіма, особливо кіркової речовини, рівномірно стоншена. При мікроскопічному дослідженні більшість нефронів заміщена сполучною тканиною. Яку назву носить стан аутоінтоксикації в цьому випадку? Вірна відповідь Хронічна ниркова недостатність (азотемічна уремія)

- В      Гіпертонічний криз
- С      Гостра ниркова недостатність
- Д      Доброякісна гіпертензія
- Е      Злоякісна гіпертензія

Хвора 68 років довгий час страждала на гіпертонічну хворобу, померла під час чергового різкого підйому артеріального тиску. На аутопсії в головному мозку масивна гематома в області підкіркових ядер праворуч, безліч дрібних крововиливів й «іржава» кіста в потиличній зоні. Ваш діагноз? Вірна відповідь 3-я стадія гіпертонічної хвороби під час кризу

- В      Ішемічний інфаркт головного мозку
- С      1-а стадія гіпертонічної хвороби, гіпертонічний криз
- Д      Діапедезні крововиливи
- Е      Геморагічний інфаркт головного мозку

На розтині померлого, який тривалий час страждав на гіпертонічну хворобу, у минулому переніс трансмуральний інфаркт міокарду і помер від хронічної

серцево-судинної недостатності. Встановлено: нирки маленькі, щільні, серце гіпертрофовано, порожнини розширені. Ваш діагноз?

Вірна відповідь      Гіпертонічна хвороба 3-ї стадії

- В      Атеросклероз, серцева форма
- С      Гіпертонічна хвороба, до клінічна стадія
- Д      Гіпертонічна хвороба 2-ї стадії
- Е      Симптоматична гіпертензія

На розтині померлого від серцевої недостатності, виявлено збільшене серце масою 550 г, фібринозний перикардит, а також зморщені щільні нирки масою 50 г із дрібнозернистою поверхнею й вираженим гіалінозом артеріол і клубочків.

Назвіть основне захворювання:

Вірна відповідь      Гіпертонічна хвороба

- В      Атеросклероз
- С      Ревматизм
- Д      Перикардит
- Е      Кардіоміопатія

При мікроскопічному дослідженні тканин органів померлого, який страждав на гіпертонічну хворобу, був виявлений розповсюджений гіаліноз артеріол нирок, головного мозку, кишечника, еластофіброз і атеросклероз в артеріях еластичного та м'язового типу. Для якої стадії гіпертонічної хвороби характерні ці зміни?

Вірна відповідь      Гіпертонічна хвороба 2 ст.

- В      Гіпертонічна хвороба 1 ст.
- С      Доклінічна
- Д      Гіпертонічна хвороба 3 ст.
- Е      Гіпертонічна хвороба із вторинними змінами

55-ти літній чоловік помер від масивного крововиливу в мозок, який виник внаслідок гіпертонічної хвороби. При аутопсійному дослідженні виявлені типові патоморфологічні ознаки артеріальної гіпертензії. Ураження яких судин є типовою ознакою гіпертонічної хвороби?

Вірна відповідь      Артеріол

- В      Артерій м'язового типу
- С      Артерій еластичного типу
- Д      Артерій еластично-м'язового типу
- Е      Великих вен

На розтині тіла чоловіка, що помер від серцевої декомпенсації, виявлено різко збільшене серце масою 960 г, ("бичаче серце"), у порожнині перикарду 90 мл солом'яного кольору рідини. Порожнини серця різко розширені, міокард в'ялий,

товщина стінки лівого шлуночка - 2,3 см. Нирки зменшені у розмірах, масою по 70 г, поверхня їх дрібнозерниста. Під час мікроскопічного дослідження внутрішніх органів виявлений гіаліноз артеріол і гіпертрофія м'язового шару більш крупних артерій. Назвіть основне захворювання:

Вірна відповідь      Гіпертонічна хвороба

- В      Ішемічна хвороба серця
- С      Кардіоміопатія
- D      Атеросклероз
- Е      Ревматизм

Хворий 52-х років зі стійким підвищенням артеріального тиску до 200/110 мм рт.ст. помер при явищах хронічної серцево-судинної недостатності. На розтині: маса серця 600 г, товщина стінки лівого шлуночка 2,2 см, порожнини серця розширені. Гістологічно виражений гіаліноз і склероз артеріол міокарда. Для якого захворювання характерні описані зміни?

Вірна відповідь      Гіпертонічна хвороба

- В      Атеросклероз артерій серця
- С      Дилатаційна кардіоміопатія
- D      Гіпертрофічна кардіоміопатія
- Е      Ендоміокардіальний фіброз

Хворий 67-ми років впродовж 20-ти років страждав на гіпертонічну хворобу. Помер від хронічної ниркової недостатності. Який вид мали нирки при розтині тіла?

Вірна відповідь      Маленькі, щільні, поверхня дрібнозерниста

- В      Великі строкаті
- С      Великі червоні
- D      Великі білі
- Е      Великі з множинними тонкостінними кістами

### **3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);

## 7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення; 3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

#### Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

10. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

11. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.

«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.
-----	--

#### **4. Підбиття підсумків:**

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Системні захворювання сполучної тканини з аутоімунізацією: ревматизм, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит системна склеродермія, дерматоміозит, хвороба Бехтерева.”

Пропонуються теми для рефератів:

1. Хворба Альцгеймера. Морфологічна характеристика.
2. Церебро-васкулярна хвороба. Морфологічна характеристика.

#### **5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):**

##### **Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

##### **Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

#### **Електронні інформаційні ресурси**

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association

3. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

### **Практичне заняття № 24 Тема:**

Захворювання органів дихання.

**Мета:** навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію захворювань органів дихання.

**Основні поняття:** Гострий бронхіт: патологічна анатомія. Гострий бронхіоліт (первинний, фолікулярний, облітеруючий): патологічна анатомія. Ускладнення. Гострі запальні захворювання легенів. Загальна характеристика, сучасна класифікація пневмоній. Клініко-морфологічні особливості, стадії розвитку, ускладнення, наслідки гострих запальних захворювань легенів. Хронічні неспецифічні захворювання легенів. Визначення, класифікація, морфогенез. Хронічний обструктивний бронхіт, хронічна обструктивна емфізема, бронхоектази і бронхоектатична хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення, наслідки. Бронхіальна астма, дифузні хронічні поразки, морфологічна характеристика, ускладнення, наслідки. Пухлини бронхів і легенів.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

**План: 1. Організаційні заходи** (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

#### **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Гострий бронхіт - гостре запалення бронхів - може бути самостійним захворюванням або проявом ряду хвороб, зокрема пневмонії, хронічного гломерулонефриту з нирковою недостатністю (уремічний бронхіт). Про хронічний бронхіт говорять в тому випадку, якщо клінічні симптоми захворювання (кашель і виділення мокротиння) спостерігаються не менше трьох місяців протягом двох років.

Гострий бронхіт, як правило, протікає важче у дітей. Клінічно він проявляється кашлем, диспное і тахіпное.

Патологічна анатомія. При гострому бронхіті слизова оболонка бронхів стає повнокровою і набряклого, можливі дрібні крововиливи, покриття виразками. В просвіті бронхів в більшості випадків багато слизу. У слизовій оболонці бронхів розвиваються різні форми катарального запалення з накопиченням серозного, слизового, гнійного, змішаного ексудату. У бронхах часто виникає фібринозне або фібринозно-геморагічне запалення; можлива деструкція стінки бронха, іноді з покриттям виразками на слизовій оболонці останнього (в цьому випадку говорять про деструктивно виразковий бронхіт).

Гострий бронхіт може бути продуктивним, який призводить до потовщення стінки за рахунок інфільтрації її лімфоцитами, макрофагами, плазматичними клітинами, проліферації епітелію. У проксимальних відділах бронхів в основному пошкоджується тільки слизова оболонка (ендобронхіт) або слизова оболонка і м'язовий шар (ендомезобронхіт). У дистальних відділах бронхів в процес втягуються всі шари стінки бронхів (панбронхіт і панбронхіоліт), при цьому можливий перехід запалення на перибронхіальну тканину (перибронхіт). ускладнення гострого бронхіту часто пов'язані з порушенням дренажної функції бронхів, яка сприяє аспірації інфікованого слизу в дистальні відділи бронхіального дерева і розвитку запалення легеневої тканини (бронхопневмонія). При панбронхіті і панбронхіоліті можливий перехід запалення не тільки на перибронхіальну тканину, але і на проміжну тканину легенів (перибронхіальна проміжна пневмонія).

Гострі пневмонії можна класифікувати за кількома ознаками. Гострі пневмонії поділяються: первинні; вторинні.

До первинних гострим пневмоній відносять пневмонії як самостійне захворювання і як прояв іншої хвороби, яка має нозологічну специфіку (наприклад, грипозна, чумна пневмонії). Вторинні гострі пневмонії найчастіше ускладненням багатьох захворювань.

За топографоанатомічному ознакою (локалізацією) розрізняють три основних типи пневмонії: паренхиматозна пневмонія; інтерстиціальна пневмонія; бронхопневмонія. За поширеністю запалення:

міліарна пневмонія, або альвеоліт; ацинозная; часткова, зливна часткова; сегментарная полісегментарна; часткова пневмонія.

За характером запального процесу пневмонія буває: серозна (серозно-лейкоцитарна, серозно-десквамативна, серозно-геморагічна); гнійна; фібриозна; геморагічна.

Гострі пневмонії класифікуються на пневмонії, які розвиваються в нормальному (неімуносупресивному) організмі і пневмонії, які розвиваються в імуносупресивному організмі.

Крупозна пневмонія - гостре інфекційно-алергічне захворювання, при якому вражається одна або декілька часток легенів (часткова, Лобарная пневмонія), в альвеолах з'являється фібринозний ексудат (фібриозна, або крупозна, пневмонія), а на плеврі - фібринозні накладення (плевропневмонія). крупозна пневмонія - гостре інфекційно-алергічне захворювання, при якому вражається одна або декілька часток легенів (часткова, Лобарная пневмонія), в альвеолах з'являється фібринозний ексудат (фібриозна, або крупозна, пневмонія), а на плеврі - фібринозні накладення (плевропневмонія).

Морфогенез, патологічна анатомія. Часткова пневмонія є класичним прикладом гострого запалення і складається з чотирьох стадій:

Стадія приливу. Перша стадія триває 24 години і характеризується запаленням альвеол багатим білками ексудатом і венозним застоєм в легенях. Легені стають щільними, важкими, набряклими і червоними.

Стадія червоного опеченення. На другій стадії, яка триває кілька днів, спостерігається масивне накопичення в просвіті альвеол поліморфноядерних лейкоцитів з невеликою кількістю лімфоцитів і макрофагів, між клітинами випадають нитки фібрину. Також в ексудаті міститься велика кількість еритроцитів. Часто плевра над вогнищем ураження покривається фібринозним ексудатом. Легені стають червоними, щільними і безповітряними, нагадуючи за консистенцією печінку.

Стадія сірого опеченення. Ця стадія також може тривати кілька днів і характеризується накопиченням фібрину і руйнуванням білих і червоних клітин крові в ексудаті. Легкі на розрізі стають сіро-коричневими і щільними. Стадія вирішення. Четверта стадія починається на 8-10 тижні захворювання і



характеризується резорбцією ексудату, ферментним розщепленням запального детриту і відновленням цілісності стінок альвеол. Фібринозний ексудат під впливом протеолітичних ферментів нейтрофілів і макрофагів піддається розрідженню і розсмоктуванню. Відбувається очищення легенів від фібрину і мікроорганізмів: ексудат по лімфатичних дренажу легенів з мокротою. Фібринозні накладення на плеврі розсмоктуються. Стадія "вирішення" розтягується іноді на кілька днів після клінічно безгарячкового перебігу хвороби. Ускладнення. Розрізняють легеневі і поза легеневі ускладнення крупозної пневмонії. Легеневі ускладнення розвиваються в зв'язку з порушенням фібринолітичної функції нейтрофілів. При недостатності цієї функції маси фібрину в альвеолах піддаються організації, тобто проростають грануляційною тканиною, яка, дозріваючи, перетворюється в зрілу волокнисту сполучну тканину. Цей процес організації називається карніфікацією (від лат. Carneo - м'ясо). Легке перетворюється в безповітряну щільну м'ясисту тканину. При надмірної активності нейтрофілів можливий розвиток абсцесу і гангрені легені.

Приєднання гною до фібринозного плевриту веде до емпієми плеври. Поза легеневі ускладнення: спостерігаються при генералізації інфекції. При лімфогенної генералізації виникають гнійні медіастиніт і перикардит, при гематогенної - перитоніт, метастатичні гнійники в головному мозку, гнійний менінгіт, гострий виразковий або поліпозно-виразковий ендокардит, частіше правого серця, гнійний артрит тощо. Сучасні засоби лікування крупозної пневмонії різко змінили її клінічну і морфологічну картину, що дозволяє говорити про індукований патоморфоз цієї хвороби. Під впливом антибіотиків, хіміопрепаратів крупозна пневмонія приймає абортивний перебіг, зменшується число випадків як легеневих, так і поза легеневих ускладнень.

Смерть при крупозної пневмонії настає від недостатності серця (особливо часто в літньому віці, а також при хронічному алкоголізмі) або від ускладнень (абсцес мозку, менінгіт тощо).

До хронічних неспецифічних захворювань легких (ХНЗЛ) відносяться: хронічний бронхіт; емфізема легенів; бронхіальна астма; бронхоектази; хронічна пневмонія; інтерстиціальні хвороби легенів; - пневмофіброз (пневноціроз). Серед механізмів розвитку цих захворювань виділяють бронхітогенний, пневмоніогенний і пневмонітогенний.

В основі бронхітогенного механізму ХНЗЛ лежить порушення дренажної функції бронхів і бронхіальної провідності. Захворювання, які об'єднуються цим механізмом, або хронічні обструктивні захворювання легень, представлені на

хронічний бронхіт, бронхоектазами (бронхоектатичної хворобою), бронхіальною астмою і емфіземою легенів (особливо хронічної дифузної обструктивної). Хронічні (дифузні) обструктивні захворювання характеризуються реверсивними або нереверсивними порушеннями структури бронхів або бронхіол, які призводять до порушення вентиляції легень. При значному ураженні бронхів відбувається зниження функціональних показників легень, а саме: зниження життєвої ємності легень (ЖЕЛ); зниження відносини максимального обсягу вдиху і видиху до ЖЄЛ;  
- зниження максимальної швидкості форсованого видиху.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Гострий бронхіт: патологічна анатомія. Гострий бронхіоліт (первинний, фолікулярний, облітеруючий): патологічна анатомія. Ускладнення.
2. Гострі запальні захворювання легенів. Загальна характеристика, сучасна класифікація пневмоній.
3. Клініко-морфологічні особливості, стадії розвитку, ускладнення, наслідки гострих запальних захворювань легенів.
4. Хронічні неспецифічні захворювання легенів. Визначення, класифікація, морфогенез.
5. Хронічний обструктивний бронхіт, хронічна обструктивна емфізема, бронхоектази і бронхоектатична хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення, наслідки.
6. Бронхіальна астма, дифузні хронічні поразки, морфологічна характеристика, ускладнення, наслідки. 7. Пухлини бронхів і легенів.

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

### **3.1 тестові завдання**

Під час макроскопічного дослідження тканини легені виявлені ділянки підвищеної повітряності з наявністю дрібних пухирів, а гістологічно - стоншення та розрив альвеолярних перетинок з утворенням великих порожнин різної форми. Яке захворювання виявлене в легені?

Вірна відповідь      Емфізема легень  
В                      Бронхоектатична хвороба

- C Кавернозний туберкульоз
- D Хронічний бронхіт
- E Фіброзуєчий альвеоліт

На розтині верхня частка правої легені збільшена, сірого кольору, безповітряна, з поверхні розрізу стікає каламутна рідина, на плеврі багато фібринозних плівок. Мікроскопічно в альвеолах виявляється ексудат з присутністю нейтрофілів, десквамативних альвеолоцитів і ниток фібрину. Стінка бронха інтактна. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь      Крупозна пневмонія

- B Інтерстиційна пневмонія
- C Абсцес легень
- D Вогнищева пневмонія
- E Грипозна пневмонія

При дослідженні бронхобіоптату встановлено атрофію слизової оболонки, кістозне перетворення залоз, осередкову метаплазію покривного призматичного епітелію в багатошаровий плоский, збільшення числа келихоподібних клітин, місцями у стінці бронха та особливо у слизовій оболонці різко виражена клітинна запальна інфільтрація і розростання грануляційної тканини, яка вибухає у просвіт бронха у вигляді поліпа. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь      Хронічний бронхіт

- B Гостра пневмонія C  
Гострий бронхіт
- D Бронхопневмонія
- E Проміжна пневмонія

У хворого висока температура, задишка, біль у правій частині грудної клітки. Плевральна пункція дала 700 мл густої рідини жовто-зеленого кольору. Який патологічний процес розвився в плевральній порожнині?

Вірна відповідь      Емпієма плеври

- B Бронхопневмонія
- C Серозний плеврит
- D Геморагічний плеврит
- E Карциноматоз плеври

У результаті гістологічного дослідження біоптата зі стінки бронха хворого, хронічним бронхітом, у слизовому шарі виявлене розростання грануляційної тканини, що виступає над поверхнею слизової оболонки та дифузний запальний інфільтрат. Діагностуйте вид бронхіту?

Вірна відповідь      Хронічний поліпозний бронхіт

- B Хронічний серозно-гнійний бронхіт

- C Хронічний серозний бронхіт
- D Хронічний гнійний бронхіт
- E Хронічний деформуючий бронхіт

Хворий 67 років мав важку форму грипу з летальним кінцем. На секції: зміни в легенях були подібні змінам у "великих строкатих легенях". При мікроскопічному дослідженні виявлене: різке повнокрів'я судин, крововиливи, набряк легеневої тканини, у просвіті бронхів і альвеол ексудат, який містить переважно еритроцити. Про який характер запалення легенів свідчать ці морфологічні ознаки?

Вірна відповідь Геморагічна  
бронхопневмонія В гнійна бронхопневмонія С  
фібриозна пневмонія.

- D Десквамативна бронхопневмонія
- E Катаральна бронхопневмонія

На розтині померлого чоловіка 47 років від легенево-серцевої недостатності в лівій легені знайдено порожнину розміром 4x4 см, заповнену гноем, стінки нерівні, представлені легеневою тканиною. Швидше за все, це:

Вірна відповідь Гострий абсцес

- B ехінококоз
- C Фіброзуєчий альвеоліт
- D Хронічний абсцес
- E Кавернозний туберкульоз

При мікроскопічному дослідженні бронхобіопсії виявлена пухлина, яка побудована зі скупчених атипичних клітин багат шарового плоского епітелію, місцями з характерними "перлинами". Ваш діагноз? Вірна відповідь Плоскоклітинний рак зі зроговінням

- B Плоскоклітинний рак без зроговіння
- C Солідний рак
- D Скірр
- E Слизовий рак

У біоптаті бронха хворого, що зловживає палінням, у стовщеній слизовій оболонці виявлене хронічне запалення й трансформація одношарового вільчастого епітелію в багат шаровий плоский епітелій. Із процесів найбільш імовірний?

Вірна відповідь Метаплазія

- B Гіпертрофія епітелію
- C Плоскоклітинний рак

D Гіперплазія епітелію

E Лейкопакія

На розтині виявлено, що вся права легеня збільшена, щільна, на плеврі нашарування фібрину, на розрізі тканина сірого кольору, з якої стікає мутна рідина. Для якого захворювання легенів характерна така картина?

Вірна відповідь Круозна

пневмонія В Гангрена легені

C Фіброзуючий альвеоліт

D Осередкова пневмонія

E Інтерстиціальна пневмонія

При розтині трупа чоловіка зі злоякісною пухлиною шлунка, що помер від ракової інтоксикації, у задньо-нижніх відділах легень виявлені щільні сірочервоного кольору неправильної форми вогнища, які виступають над поверхнею розрізу. Мікроскопічно: у просвіті стінок дрібних бронхів і альвеол виявлено ексудат, в якому багато нейтрофілів. Про яке захворювання свідчать зміни в легенях померлого?

Вірна відповідь Гостра гнійна бронхопневмонія

B Проміжна пневмонія

C Круозна пневмонія

D Гостра серозна бронхопневмонія

E Гострий бронхіт

При макроскопічному дослідженні тканини легень виявлені ділянки з підвищеним вмістом повітря та наявністю дрібних міхурів, а гістологічно - стоншення й розрив альвеолярних перегородок з утворенням великих порожнин різної форми. Яке захворювання виявлене в легенях?

Вірна відповідь Емфізема легень

B Фіброзуючий альвеоліт

C Кавернозний туберкульоз

D Бронхоектатична хвороба

E Хронічний бронхіт

Хворий помер при явищах легенево-серцевої недостатності. При гістологічному дослідженні виявлено: дифузне ураження легень з інтерстиційним набряком, інфільтрацією тканини лімфоцитами, макрофагами, плазмоцитами; пневмофіброз, панацінарною емфіземою. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Фіброзуючий альвеоліт

B Бронхіальна астма

C Хронічний бронхіт

D Бронхопневмонія

E Ателектаз легень

При дослідженні бронхобіоптату встановлено: атрофія слизової оболонки, кістозне перетворення залоз, осередкова метаплазія покривного призматичного епітелію в багатошаровий плоский, збільшення числа келихоподібних клітин; місцями - у стінці бронха та особливо у слизовій оболонці різко виражена клітинна запальна інфільтрація і розростання грануляційної тканини, яка вибухає у просвіт бронха у вигляді поліпа. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Хронічний бронхіт

B Часткова пневмонія

C Гострий бронхіт

D Бронхопневмонія

E Інтерстиційна пневмонія

На розрізі легенева тканина має великокомірчастий вигляд у зв'язку з мішкоподібними і циліндричними розширеннями бронхів; мікроскопічно у стінці таких бронхів відзначається лейкоцитарна інфільтрація з переважанням нейтрофілів; еластичні, м'язові волокна, а також хрящові пластинки частково зруйновані і заміщені сполучною тканиною. Прилегла легенева тканина з фокусами запалення, полями фіброзу, склерозом судин, ознаками емфіземи.

Гіпертрофований правий шлуночок серця. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Бронхоектатична хвороба

B Емфізема легень

C Інтерстиційна пневмонія

D Пневмофіброз

E Хронічний бронхіт

### ***3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату***

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення; 3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

#### **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

12. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

13. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички

мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.
--

#### **4. Підбиття підсумків:**

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Хвороби стравоходу, шлунка та кишок.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Бронхіальна астма. Морфологічна характеристика.
2. Емфізема легенів. Морфологічна характеристика.
3. Бронхоектатична хвороба. Морфологічна характеристика.

#### **5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):**

##### **Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

##### **Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

##### **Електронні інформаційні ресурси**

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association



3. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія 9.  
<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

### ***Практичне заняття № 25***

**Тема:** Хвороби стравоходу, шлунка та кишок. Хвороби печінки, жовчовивідної системи та підшлункової залози.

**Мета:** Вивчити патоморфологічні ознаки, морфологічну класифікацію, морфологічну характеристику найважливіших захворювань органів травлення.

**Основні поняття:** Хвороби стравоходу: морфологічна характеристика. Хронічний гастрит: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, результат. Виразкова хвороба: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, результат. Пухлини стравоходу і шлунка. Ентероколіт: клінікоморфологічна характеристика, ускладнення. Пухлини тонкої і товстої кишки, морфологічна характеристика. Апендицит. Класифікація. Морфологічна характеристика проявів гострого та хронічного апендициту. Ускладнення. Гепатози. Класифікація. Морфологічна характеристика проявів гострого та хронічного апендициту. Ускладнення. Гепатити. Класифікація. Морфологічна характеристика проявів гострого та хронічного гепатиту. Ускладнення. Панкреатити. Класифікація. Морфологічна характеристика проявів гострого та хронічного панкреатиту. Ускладнення.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

**План:** 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

## 2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

**ХВОРОБИ СТРАВОХОДУ.** Серед хвороб стравоходу частіше зустрічаються дивертикули, запалення (езофагіт) і пухлини (рак).

Дивертикул стравоходу - це обмежене сліпе випинання його стінки, яке складається з усіх оболонок стінки стравоходу (істинний дивертикул) або тільки слизової і підслизової оболонок, які випинаються через щілини м'язової оболонки (м'язовий дивертикул). Залежно від локалізації і топографії розрізняють фарінгоезофагальні, біфуркаційні, епінефральні і множинні дивертикули, а від особливостей походження - спайкові дивертикули, які виникають в результаті запальних процесів в середостінні, і релаксаційні, в основі яких лежить локальне розслаблення стінки стравоходу. Дивертикул стравоходу може ускладнюватися запальним процесом (дивертикуліт).

Причини утворення дивертикула можуть бути вроджені (неповноцінність сполучної і м'язової тканин стінки стравоходу, глотки) і придбані (запалення, склероз, рубці звуження, підвищення тиску в стравоході).

Запальні процеси в шлунку, які проявляються як гастрит (від грец. Gaster - шлунок), так само як і в інших органах, можуть бути за течією на гострі та хронічні. Патогенез хронічного гастриту складний. Ще недавно вважалося, що при одній з форм хронічного гастриту - типі А, спостерігаються аутоімунні реакції, а при іншій формі (неімунного гастриту типу В) запалення виникає в результаті тривалого впливу різних неспецифічних подразників, таких як екзогенні (наприклад, гарячі напої або гострі спеції) або ендогенні (наприклад, рефлюкс жовчі). Зараз доведено, що тип В хронічного гастриту є відповіддю на бактеріальну інфекцію. З цієї групи виключений гастрит, який розвивається в результаті рефлюксу жовчі.

### ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ

На сьогодні розрізняють наступні форми хронічного гастриту:

аутоімунний хронічний гастрит;

*Helicobacter* - асоційований хронічний гастрит;

хімічний (рефлюкс) гастрит; інші форми

гастриту. Типи хронічного гастриту

Етіологія	патогенетичний	гістологічні зміни	Супутні клінічні
-----------	----------------	--------------------	------------------

аутоімунний	Антитіла проти парієтальних клітин і рецепторів до зовнішнього фактора Кастла.	Атрофія залоз в тілі шлунка. кишкова метаплазія	Перніціозна анемія
бактеріальна інфекція (H. pilori)	цитотоксинів Муколітичні ферменти Синтез іонів амонію	Активне хронічне запалення Мультифокальна атрофія, більше в антральному	виразки Рак шлунку
хімічне пошкодження НСПВП Рефлюкс жовчі	пряме пошкодження Пошкодження слизового шару Дегрануляція огрядних клітин	Гіперплазія ямкового епітелію набряк вазодилатація	Мала кількість клітин запалення ерозія виразки шлунка

Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки

виразки - це порушення цілісності епітеліального покриву і підлеглих тканин травного тракту в результаті пошкодження їх кислотою і пепсином. Виразки поділяють на гострі і хронічні.

гострі виразки

Причиною розвитку гострих виразок можуть бути:

1. Тяжкий перебіг гострого гастриту.

Глибоке поширення ерозії при гострому гастриті виникає здебільшого при вживанні нестероїдних протизапальних препаратів (НСПЗП) або алкоголю, при лікуванні кортикостероїдами, що призводить до появи глибоких виразок.

2. Сильний стрес. Гострі виразки можуть виникати в результаті дії різних факторів, які призводять до стресу, наприклад, при поширених опіках, травмах головного мозку. В даному випадку виразки утворюються в результаті ішемії слизової оболонки, що призводить до зниження її резистентності до кислоті.

3. Виражене підвищення кислотності. Підвищена кислотність, наприклад, у хворих з гастрин-секретуючими пухлинами (синдром Золлінгера-Еллісона), призводить до утворення множинних виразок в антральному відділі шлунка, 12палої і навіть тонкій кишці.

хронічні виразки

Хронічні пептичні виразки найчастіше утворюються в місці з'єднання різних типів слизових оболонок. Так, наприклад, в шлунку виразки спостерігаються в місці переходу тіла в антральний відділ, в 12-палої кишки - в проксимальній ділянці на кордоні з пілорусом, в стравоході - в багатошаровому епітелії перед стравохідно-шлунковим з'єднанням, післяопераційні виразки локалізуються в стомі (в сполучення). Тобто, виразки з'являються в тих місцях, де кислота і пепсин стикаються з незахищеною слизовою оболонкою.

## АПЕНДИЦИТ

Апендицит - первинне запалення червоподібного відростка сліпої кишки зі своєрідним клінічним синдромом. Тому не всяке запалення червоподібного відростка в клініко-анатомічному плані слід розглядати як апендицит (наприклад, при поширенні запального процесу з боку поруч розташованих органів, при його туберкульозному ураженні, тощо).

Розрізняють дві клініко-анатомічні форми апендициту: гостру і хронічну. гострий апендицит є найчастішою причиною невідкладних операцій в хірургії. Він зустрічається у всіх вікових групах, але переважно - у підлітків.

Найчастіше причинами гострого апендициту є обструкція просвіту апендикса фекалітом або збільшеною підслизовою оболонкою в результаті лімфоїдної гіперплазії, а також при перегині апендикса. При цьому в дистальному відрізьку відбувається посилене розмноження мікроорганізмів, таких як *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis* і анаеробних бактерій. Ці бактерії після проникають в слизову і інші оболонки апендикса, викликаючи гостре запалення.

Патоморфологічні зміни. Прийнято розрізняти наступні основні морфологічні форми гострого апендициту: простий; поверхневий; деструктивний (який в свою чергу ділять на флегмонозний, апостематозний, флегмонозно-виразковий, гангренозний).

Ускладнення. Місцеве поширення запального процесу може привести до втягнення периапендикулярних тканин, що проявляється розвитком "апендикулярного інфільтрату" або абсцесу. В результаті перфорації може розвинути перитоніт, можуть утворитися віддалені абсцеси, частіше за все в прямокишково-міхурово і поддиафрагмальном просторах. Дуже рідко спостерігається поширення запалення по венах, що призводить до розвитку тромбофлебіту портальної вени з формуванням множинних пілефлебітичних абсцесів печінки.

Гепатоз - захворювання печінки, для якого характерні дистрофія і некроз гепатоцитів; він може бути як спадковим, так і набути.

Досить значну групу спадкових гепатозов складають так звані обмінні хвороби печінки. Виникають вони в зв'язку з порушенням обміну білків і амінокислот

(цистиноз і аміноацидурия, або синдром Дебре - де Тоні - Фанконі); жирів (спадкові ліпідози), вуглеводів (глікогенози), пігментів (спадковий пігментний гепатоз), мінералів (гемохроматоз, гепатоцеребральна дистрофія, або хвороба Вільсона - Коновалова). Більшість спадкових гепатозів є хворобами накопичення і закінчуються цирозом печінки.

Гепатит - захворювання печінки, в основі якого лежить її запалення, яке проявляється як дистрофічними і некробіотичні змінами паренхіми, так і запальною інфільтрацією стромі. За походженням гепатит може бути первинним, що виникає як самостійне захворювання, так і вторинним, - як прояв іншої хвороби. Залежно від перебігу розрізняють гострий і хронічний гепатити.

Цироз печінки - хронічне захворювання, при якому прогресивно зростає печінкова недостатність у зв'язку з рубцевим сморщиванням і структурною перебудовою печінки. Термін «цироз печінки» (від грец. Kirros - рудий) запропонував Р. Лаенек (1819), маючина увазі особливості морфологічних змін печінки (щільна горбиста печінка рудого кольору).

Ускладнення. До ускладнень цирозу печінки відносять печінкову кому, кровотечі з розширених вен стравоходу або шлунка, асцит-перитоніт, тромбоз ворітної вени, розвиток раку. Більшість з цих ускладнень стають причиною смерті хворих. Панкреатит - запалення підшлункової залози - за течією буває гострим або хронічним.

Гострий панкреатит розвивається при порушенні відтоку панкреатичного секрету (дискенезія проток), проникнення жовчі в вивідні протоки залози (біліопанкреатической рефлюкс), отруєнні алкоголем, аліментарних порушеннях (переїдання) і ін. Морфологічними проявами змін залози є набряк, поява біло-жовтих ділянок некрозу (жирові некрози), крововиливи, нагноєння, несправжні кісти, секвестри. При перевазі геморагічних змін, які стають дифузними, мова йде про геморагічний панкреатит; гнійного запалення - про гострий гнійний панкреатит; некротичних змін - панкреанекроз. Хронічний панкреатит може бути наслідком рецидивів гострого. Його причини - також інфекційні хвороби та інтоксикації, порушення обміну речовин, неповноцінне харчування, хвороби печінки, жовчного міхура, шлунка і дванадцятипалої кишки. При хронічному панкреатиті, на відміну від гострого, переважали не деструктивно запальні, а склеротичні і атрофічні процеси в поєднанні з регенерацією ацінозних клітин і утворенням регенераторних аденом.

Склеротичні зміни призводять до порушення прохідності проток і освіти кіст. Рубцова деформація залози сполучається з її звапнінням; при цьому заліза зменшується, набуває хрящову щільність. При хронічному панкреатиті можливі

прояви цукрового діабету. Смерть хворих на гострий панкреатит настає від шоку або перитоніту.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Хвороби стравоходу: морфологічна характеристика.
2. Хронічний гастрит: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
3. Виразкова хвороба: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
4. Пухлини стравоходу і шлунка.
5. Ентероколіт: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення.
6. Пухлини тонкої і товстої кишки, морфологічна характеристика.
7. Апендицит. Класифікація. Морфологічна характеристика проявів гострого та хронічного апендициту. Ускладнення.
8. Хвороби печінки: морфологічна характеристика.
9. Гепатози: морфологічна характеристика.
10. Хвороби печінки: морфологічна характеристика.
11. Гостри гепатіти: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
12. Хронічні гепатіти: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
13. Цироз печінки, форми, ускладнення, причини смерті.
14. Гострий панкреатит: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення.
15. Хронічний панкреатит: морфологічна характеристика, ускладнення.

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

#### **3.1 тестові завдання**

У хворого виразкова хвороба шлунка, ускладнена кровотечею, після ендоскопії в шлунку виявлена рідина кольору кавової гущі. Який пігмент зумовив таке забарвлення шлункового вмісту?

Вірна відповідь соляно-кислий гематин

В Гемосидерин

- C Гемін
- D Феритин
- E Порфірини

У хворого з блювотою з кров'ю під час операції на шлунку виявлено виразку, що проникає в м'язовий шар шлунка. Краї виразки щільні, на дні - кровоточить кровоносна судина. Під час цитобіопсії по краях і на дні виразки виявлена рубцева тканина. Який вид виразки у хворого?

Вірна відповідь Хронічна виразка з кровотечею

- B Гостра виразка, що кровоточить
- C Злоякісна виразка
- D Розрив виразки шлунка
- E Проникнути у виразку

У жінки 33 років на розтині виявлено потовщення стінки шлунка в пілоричному відділі (на розрізі помітні шари стінки) з розростанням щільної білуватої тканини в підслизовій основі та дрібних тяжів у м'язовому шарі. Рельєф слизової оболонки збережений, складки ригідні, нерухомі. Яка форма макроскопічної пухлини вірогідна в даному випадку?

Вірна відповідь Інфільтрат

- B Сосочкова
- C Виразка
- D Кіста
- E Інфільтративно-виразкова форма

Хворий 42 років скаржиться на болі в епігастральній ділянці, блювання; блювотні маси кольору «кавової гущі», меланорея. В анамнезі виразкова хвороба. У крові: E<sub>r</sub>- 2,8 \* 10<sup>12</sup>. Вкажіть найбільш ймовірне ускладнення, яке розвинулося у хворого:

Вірна відповідь Крововилив

- B Пілористеноз
- C Рак
- D Перфорація
- E Проникнення

Жінка 45 років хворіє на виразкову хворобу. Раптово стало погано: різкий біль у животі, блювота «кавовою гущею», холодний липкий піт, через деякий час меланорея. Яке ускладнення виразки шлунка розвинулось?

Вірна відповідь Кровотеча з виразки

- B Перфорація виразки
- C Злоякісна зміна виразки

- D Пенетрація виразки
- E Стеноз стінки шлунка

Чоловік 40 років тривалий час хворів на виразкову хворобу. Під час ендоскопії діагностовано *Helicobacter*-асоційований хронічний гастрит. Що з перерахованого є різновидом такого гастриту?

Вірна відповідь Тип В

- B Тип А
- C Тип С
- D Еозинофільний
- E Гранульоматозний

При біопсії слизової оболонки шлунка виявлено зменшення кількості залоз, розростання сполучної тканини. Збережені залози розміщувалися групами, їх протоки розширені. Слизова інфільтрована лімфоцитами, плазматичними клітинами, поодинокими нейтрофілами. У шлункових залозах спостерігаються келихоподібні клітини та клітини Панета. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Хвороба Менетріє

- B Хронічний ендogaстрит
- C Хронічна гастратрофія
- D Плоскоклітинний рак шлунка
- E Аденосквамозний рак шлунка

Чоловік 40 років тривалий час хворів на виразкову хворобу. Під час ендоскопії з біопсією діагностовано хронічний гастрит типу С. Причиною цього гастриту є ураження слизової оболонки шлунка внаслідок впливу:

Вірна відповідь Жовчні кислоти

- B Ліки
- C Алкоголь
- D Панкреатичний сік
- E Гостра їжа

Жінка 37 років, страждала на біль у правій клубовій ямці, нудоту, блювання. Прооперована з приводу виразково-флегмонозного апендициту. Через 3 дні з'явилася гектична лихоманка, біль у правому підребер'ї, виражена окродермія та видимих слизових оболонок, у крові виявлено підвищення рівня прямого та непрямого білірубіну. Яке ускладнення гострого деструктивного апендициту розвинулось у даному випадку? Вірна відповідь Пілефлебійні абсцеси

- B Абсцеси піддіафрагмального простору
- C Абсцес малого таза
- D Загальний фібринозно-гнійний перитоніт



Е Вірусний гепатит

Під час розтину трупа жінки 28 років, яка хворіла на гострий апендицит, виявлено множинні абсцеси печінки, що призвели до смерті. Які морфологічні зміни в стінці червоподібного відростка та навколишніх тканинах призвели до розвитку летальних ускладнень?

Вірна відповідь Тромбофлебіт апендикса

В Перфорація стінки червоподібного відростка

С Емпієма червоподібного відростка

Д Тромбоартеріїт апендикса

Е Самоампутація червоподібного відростка

У хворого виявлено асцит, удвічі збільшену селезінку, варикозне розширення вен стравоходу та прямої кишки. При гістологічному дослідженні біоптату печінки мікронодулярний цироз. Який патологічний процес ускладнився цирозом печінки?

Вірна відповідь Синдром портальної гіпертензії

В Легеневе серце

С Гепато-ланоліновий синдром

Д Серцева недостатність

Е Гепатоцелюлярна недостатність

У померлого, який за життя отримувач численні ін'єкції лікарських препаратів, у печінці гістологічно виявлена гідропічна дистрофія гепатоцитів, «воскоподібні гепатоцити», ацидофільні тільця Ради, макрофагально-лімфоцитарна інфільтрація в портальних шляхах. Найбільш імовірна етіологія захворювання:

Вірна відповідь Токсичний

В Бактеріальний

С Вірусний

Д Паразитарний

Е Грибкові

Макроскопічно печінка збільшена в розмірах, щільна, сірувато-жовтого кольору, поверхня розрізу сальна. Який патологічний процес лежить в основі цих змін?

Вірна відповідь Амілоїдоз

В Мукоїдний набряк

С Гемахроматоз

Д Гіаліноз

Е Жирова дистрофія

У жінки 45 років, яка померла від хронічного алкогольного сп'яніння, на розтині виявлено різко збільшену печінку, кашкоподібної консистенції, жовтуватого

кольору. Мікроскопічно: цитоплазма гепатоцитів при фарбуванні гематоксиліном та еозином містить оптично порожні вакуолі різного розміру.

Який тип дистрофії?

Вірна відповідь Паренхіматозна жирова

В Вуглеводний паренхіматозний

С Гіаліно-краплинна

Д Мезенхімальний жир

Е Гідропічний

Чоловік 59 років з явищами паренхіматозної жовтяниці та портальної гіпертензії.

При гістологічному дослідженні біоптату печінки виявлено: порушена типова структурна архітектоніка класичних часточок, частина гепатоцитів має ознаки жирової дистрофії, утворення порто-портальних сполучнотканинних перетинок з утворенням псевдочасточок, з наявністю перипортальної лімфи. макрофагальні інфільтрати. Діагностувати захворювання печінки?

Вірна відповідь Цироз печінки

В Вірусний гепатит

С Токсичний одяг

Д Алкогольний гепатит

Е Хронічна гепатотоксичність

При біопсії печінки хворого з клінікою печінково-клітинної недостатності виявлено вакуолярну, балонну дегенерацію гепатоцитів, некроз окремих клітин, тілець Каунсілмена, інфільтрацію строми портальної та часточкової частинок переважно лімфоцитами та макрофагами з невеликою кількістю поліморфноядерних лейкоцитів. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Гострий вірусний гепатит

В Хронічний персистуючий гепатит

С Аутоімунний гепатит

Д Хронічний активний гепатит

Е Алкогольний гепатит

Пункційна біопсія печінки виявила дегенерацію гепатоцитів з некрозом і склерозом з порушенням типової часточкової структури з утворенням несправжніх часточок і регенеративних вузлів. Виберіть найбільш імовірний діагноз:

Вірна відповідь Цироз печінки

В Хронічний гепатит

С Хронічна гепатотоксичність

Д Гострий гепатит

Е Прогресуючий масивний некроз печінки

У хворого 38 років з тяжкою жовтяницею спостерігаються дрібні крововиливи на шкірі, загальна слабкість, втрата апетиту. Виконано біопсію печінки. При гістологічному дослідженні виявлено поширену дегенерацію, некроз гепатоцитів, наявність тілець Каунсілмена. По периферії часточок виявлена значна інфільтрація лімфоцитами, окремі багатоядерні гепатоцити. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Гострий вірусний гепатит

- В Гострий алкогольний гепатит
- С Токсичне переродження печінки
- D Хронічний гепатит
- Е Міліарний цироз

При розтині трупа чоловіка, який тривалий час зловживав алкоголем, виявлено: печінка невеликих розмірів, щільна, вузлуватої форми. Мікроскопічно: дрібні псевдочасточки, розділені вузькими прошарками сполучної тканини з лімфомacroфагальною інфільтрацією; гепатоцити в стані глобулярної жирової дистрофії. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Алкогольний цироз

- В Алкогольний хронічний персистуючий гепатит
- С Стеатоз
- D Хронічний активний алкогольний гепатит
- Е Токсичне переродження печінки

Хворий поступив зі скаргами на діарейні розлади, мелену, гемороїдальні кровотечі. При огляді виявлено збільшення живота, розширення сітки венозних судин передньої стінки живота. Яка патологія має такі симптоми?

Вірна відповідь Портальна гіпертензія

- В Виразкова хвороба
- С Кишкова аутоінтоксикація
- D Ентерит
- Е Токсичне переродження печінки

### ***3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату***

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;

6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення; 3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

#### **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.

«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.
-----	--

#### **4. Підбиття підсумків:**

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Захворювання органів дихання.”

Пропонуються теми для рефератів:

1. Пухлини шлунку. Морфологічна характеристика.
2. Пухлини підшлункової залози. Морфологічна характеристика.
3. Пухлини печінки. Морфологічна характеристика. 4. Пухлини кишечника. Морфологічна характеристика.

#### **5. Рекомендована література та інформаційні ресурси**

##### **Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.
4. Патоморфологія основних захворювань серцево-судинної системи: навчальний посібник / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В. Ройко. – Полтава: “УМСА”. – 2019. – 150с.

##### **Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – С. 493-570.

#### **Електронні інформаційні ресурси**

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія 9.  
<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

### ***Практичне заняття № 26***

**Тема:** Хвороби нирок.

**Мета:** Вивчити патоморфологічні ознаки, морфологічну класифікацію, морфологічну характеристику найважливіших захворювань нирок.

**Основні поняття:** Хвороби нирок: Класифікація. Гломерулопатії. Тубулопатії. Інтерстиціальні хвороби нирок. Гломерулонефрит, класифікація, морфологічна характеристика. Нефротичний синдром, морфологічна характеристика, ускладнення. Амілоїдоз, морфологічна характеристика. Тубулопатії: клінікоморфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті. Гостра та хронічна ниркова недостатність: клініко-морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті. Пієлонефрит, класифікація, клініко-морфологічна характеристика, ускладнення. Сечокам'яна хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення. Нефросклероз, морфологічна характеристика, ускладнення, результат. Пухлини нирок.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

**План:** 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

#### **2. *Контроль опорного рівня знань***

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:

*наголосити визначення або надати пояснення.*

## 2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Гломерулонефрит - захворювання інфекційно-алергічної або невідомої природи, в основі якого лежить двостороннє дифузне, рідше осередкове, негнійне запалення клубочкового апарату (гломерули) з характерними нирковими та позанирковими симптомами. Ниркові симптоми: олігурія, протеїнурія, гематурія, циліндрурія. Позаниркові симптоми: артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого шлуночка серця, диспротеїнемія, набряки, гіперазотемія, уремія.

Клінічні форми гломерулонефриту: гематурична, нефротична (нефротичний синдром), гіпертонічна, змішана.

Класифікація гломерулонефриту враховує: 1) нозологіну приналежність (первинний - самостійне захворювання, вторинний - прояв іншої хвороби); 2) характер встановленої етіології - бактерії, віруси, найпростіші і невстановленої етіології; 3) патогенез (імунологічно обумовлений і імунологічно необумовлений); 4) перебіг (гострий, підгострий, хронічний); 5) морфологію (топографія, характер і поширення запального процесу). ускладненням як гострого, так і підгострого гломерулонефриту є гостра ниркова недостатність. Хронічному гломерулонефриту властива хронічна ниркова недостатність з проявами азотемической уремії. Можливі також серцево-судинна недостатність і крововилив в мозок, яке стає причиною смерті.

Вихід гострого гломерулонефриту здебільшого сприятливий - одужання хворого; підгострого і хронічного - досить часто розвивається хронічна ниркова недостатність. нефротичний синдром

Нефротичного синдрому властиві: висока протеїнурія, липопротеїнемія, гіпопротеїнемія, гіперліпідемія (гіперхолестеринемія) і набряки.

Класифікація. Розрізняють первинний (ідіопатичний) нефротичний синдром як самостійне захворювання, і вторинний - як прояв ниркового захворювання (гломерулонефриту, амілоїдозу і ін.). До первинного нефротичного синдрому належать: ліпоїдний нефроз (нефропатія з незначними змінами), мембранозна нефропатія (мембранозний гломерулонефрит) і фокальний мембранозний склероз (гіаліноз). Ліпоїдний нефроз зустрічається як у дітей, так і у дорослих. амілоїдоз нирок являє собою один із проявів загального амілоїдозу з яскравою клініко-морфологічної та нозологічної специфікою (нефропатіческой амілоїдоз). ускладнення:

-інфекційні хвороби (пневмонія, паротит), пов'язані зі зниженням опору

організму і порушенням обміну речовин; -серцева недостатність, крововиливи, інфаркти;  
-тромбоз венозної системи нирок;  
-гостра ниркова недостатність (причина - надмірне накопичення в крові продуктів білкового розпаду, редукція ниркового кровообігу, судинні розлади і інтеркурентних захворювання).  
смерть настає в результаті хронічної ниркової недостатності і уремії в останній стадії захворювання, гострої ниркової недостатності, інфекційних хвороб.

Гостра ниркова недостатність

Гостра ниркова недостатність - це синдром, якому властиві некроз епітелію каналців і глибокі порушення крово- і лімфообігу. Гостра ниркова недостатність ототожнюється з некротичним нефрозом (некронефроза). Ускладнення:

Сегментарний (тотальний) некроз коркового речовини нирок. результат: У разі лікування методом гемодіалізу зазвичай гостра ниркова недостатність закінчується одужанням. У деяких випадках можлива смерть від уремії в шоквої або олігоуріческою стадії. Через кілька років може розвинутися рубцевого зморщування нирок, тоді хворі вмирають від хронічної ниркової недостатності. інтерстиціальним нефритом називають запалення переважно проміжної тканини нирок з послідовним залученням до патологічного процесу всього нефрона. Серед захворювань цієї групи найбільше значення мають тубулоінтерстиціальний нефрит і пієлонефрит.

Класифікація. Розрізняють первинні (самостійне захворювання) і вторинні (часто при системний червоний вовчак, ревматоїдному артриті і синдромі Гудпасчера, реакції відторгнення нирки) нефрити. За перебігом - гострий і хронічний тубулоінтерстиціальний нефрит.

Пієлонефрит - інфекційне захворювання, при якому в патологічний процес втягнута таз, її чашки і речовина нирок з переважним пошкодженням проміжної тканини нирки. Залежно від поширення патологічного процесу він може бути одно- і двостороннім. Розрізняють гострий і хронічний пієлонефрит, який здебільшого набуває рецидивної перебіг у вигляді атак гострого. ускладнення: при гострому пієлонефриті прогрес гнійного процесу веде до злиття абсцесів і утворення карбункула нирки, з'єднанню гнійних порожнин з миски (піонефроз), переходу процесу на фіброзну капсулу (перінефрит) і ниркову клітковину (паранефрит). Іноді розвивається некроз сосочків пірамід (папілонефроз) як наслідок токсичного впливу бактерій в умовах сечового стаза. Іноді пієлонефрит стає джерелом сепсису. При обмеженні гнійного процесу можуть розвиватися хронічні абсцеси нирок. При хронічному пієлонефриті, особливо односторонньому, можливе виникнення нефрогенної артеріальної



гіпертензії і артеріосклерозу в другій (незміненій) нирці. Двостороння пієлонефритическая сморщивание нирок закінчується хронічною нирковою недостатністю. результат. При лікуванні хворих на гострий пієлонефрит настає одужання. Важкі ускладнення - піонекроз, сепсис, папілонекроз - можуть бути причиною смерті хворих. Хронічний пієлонефрит закінчується азотемической уремією. У разі розвитку нефрогенної артеріальної гіпертензії причини смерті такі ж, як і при гіпертонічній хворобі (інсульт, інфаркт міокарда та ін.).

Сечокам'яна хвороба (нефролітіаз) - хвороба з хронічним перебігом, при якій в чашках, мисках нирок, сечоводах однієї або обох нирок утворюються камені різної природи, структури і хімічного складу. нефросклероз - ущільнення і деформація (зморщування) нирок в результаті розвитку в них сполучної тканини.

Патологічна анатомія - це патологічна анатомія екстрауренальних екстреторних систем (шкіра, слизові оболонки). При розтині хворого з уремією відчувається запах сечі, реакція з ксантгідролем дозволяє виявити сечовину у всіх органах, особливо в легенях, шлунку, селезінці. Летючі аміачні з'єднань з концентрованою хлористоводневою кислотою утворюють пари хлориду амонію у вигляді хмаринки. Шкіра сіро-землистий через накопичення урохрома. Іноді, особливо на обличчі, вона ніби напудрени. Часто в шкірі з'являються крововиливи і висипу як прояви геморагічного діатезу. Спостерігається уремія, ларингіт, трахеїт, гастроентерит і пневмонія, які є фіброзно-некротичними або фіброзногеморагічними; характерний уремічний набряк легенів. У печінці - жирова дистрофія. Часто знаходять серозний, серозно-фібринозний, фібринозний перикардит, міокардит, уремія. Можливий розвиток уремічного плевриту і перитоніту. Головний мозок блідий, набряклий, з ділянками розм'якшення і крововиливи. Селезінка збільшена, нагадує септичну. Уремія розвивається не тільки при хронічній, але і при гострій нирковій недостатності. Вона спостерігається також при еклампсії і хлорогідропенії. Хронічна ниркова недостатність може тривати багато років при застосуванні гемодіалізу. При цьому хворий - у стадії хронічної субуремії. Патологоанатомічні зміни при цьому набувають інший характер. Домінують метаболічні ушкодження (некрози міокарда), продуктивне запалення (стулковий перикардит, облітерація порожнин навколо серцевої сумки); зміни кісток (остеопороз, остеосклероз), іноді загальний амілоїдоз, зміни ендокринної системи (адаптивна гіпертрофія паращитовидних залоз).

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Визначення глумерулопатій, загальна морфологічна характеристика.

2. Визначення туболопатій, загальна морфологічна характеристика.
3. Визначення глумерулонефрита, класифікація.
4. Гострий гломерулонефрит, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
5. Подгострий гломерулонефрит, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
6. Хронічний гломерулонефрит, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
7. Амілоїдоз нирок, морфологічна характеристика, ускладнення, результат.
8. Нефротичний синдром, морфологічна характеристика.
9. Гостра ниркова недостатність, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
10. Хронічна ниркова недостатність, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
11. Пієлонефрит, морфологічна характеристика, ускладнення, результат.
12. Сечокам'яна хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення.
13. Нефросклероз, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

### 3.1 тестові завдання

Хворий, який протягом багатьох років страждає на захворювання нирок, помер при явищах уремії. На розтині: нирки різко зменшені за розміром, щільні, дрібнозернисті, світло-сірого кольору. Як називаються нирки з такими змінами?

Вірна відповідь      Вторинно зморщені

В      Первинно зморщені

С      Строкати

Д      Сальні

Е      -

У біоптаті нирки виявлено: проміжна тканина інфільтрована лейкоцитами, міліарні абсцеси, каналці в стані дистрофії, заповнені десквамованим епітелієм та лейкоцитами. Про яке захворювання можна думати?

Вірна відповідь      Пієлонефрит

В      Гломерулонефрит

- C Пієліт
- D Некротичний нефроз
- E Нефролітіаз

На розтині трупа жінки 52-х років, яка тривалий час хворіла на хронічний гломерулонефрит, виявлено: значно зменшені, щільні, дрібнозернисті нирки, фібринозне запалення серозних і слизових оболонок, дистрофічні зміни паренхіматозних органів, набряк головного мозку. Яким ускладненням зумовлені описані зміни серозних оболонок і внутрішніх органів?

Вірна відповідь Уремія

- B Анемія C Сепсис
- D ДВЗ-синдром
- E Тромбоцитопенія

На розтині померлого хворого виявлена аденома передміхурової залози й великі нирки з різко збільшеними баліями й чашечками, заповненими прозорою рідиною. Назвіть процес у нирках.

Вірна відповідь Гідронефроз

- B Амілоїдоз
- C Пієлонефрит
- D Туберкульоз
- E Гломерулонефрит

У чоловіка у віці 62 років вилучили нирку, у якій при макроскопічному дослідженні виявлена пухлина у вигляді вузла діаметром до 8см. Тканина пухлини на розрізі строката, із множинними крововиливами, некрозами.

Гістологічно: пухлина складається зі світлих клітин, які утворюють альвеолярні й сосочкоподібні структури, помірно виражений інвазивний ріст. У багатьох клітинах пухлини визначаються патологічні мітози, гіперхромні ядра. Діагностуйте виявлену пухлину нирки.

Вірна відповідь Світлоклітинний рак

- B Аденокарцинома
- C Ацидофільна аденома з малігнізацією
- D Нефробластома
- E Світлоклітинна аденома

На розтині хворої 25 років, що померла від уремії, нирки збільшені, строкаті, з вогнищами крововиливів. Патогістологічно виявлені гематоксилинові тільця, капілярні мембрани клубочків у вигляді дратових петель, гіалінові тромби й вогнища фібринозного некрозу, у судинах селезінки – «цибулинний» склероз. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Системний червоний вовчак

- В Системна склеродермія С
- Ревматичний артрит D
- Вузелковий периартеріт.

Е Ревматоїдний артрит

На розтині виявлене значне збільшення обсягу правої нирки. На розрізі в ній виявлений камінь. Просвіт ниркової балії розтягнутий сечею. Паренхіма нирки різко стоншена. Який діагноз найбільш точний?

Вірна відповідь Гідронефроз

- В Амілоїдоз
- С Гідроуретронефроз
- D Пієлоектазія
- Е Кіста нирки

На розтині померлої, яка боліла циститом і дискінезією сечоводів, виявлені морфологічні ознаки уремії. Нирка нерівномірно рубцево-зморщена. У просвіті балій дрібні уратні камені й пісок. Гістологічно виявлена «щитоподібна нирка», вогнища інтерстиціального запалення. Який з нижчеперерахованих діагнозів найбільш імовірний?

Вірна відповідь Хронічний пієлонефрит

- В Амлоїдно зморщена нирка
- С Атеросклеротично зморщена нирка
- D Гострий пієлонефрит
- Е Первинно зморщена нирка

Хворий з фіброзно-кавернозним туберкульозом помер при наростаючих явищах ниркової недостатності. На розтині – запах сечі, гіпертрофія лівого шлуночка, фібринозний перикардит, фібринозно-геморагічний ентероколіт. Нирки трохи зменшені в розмірах, дуже щільні, із множинними втяжіннями. Гістологічно на препаратах, забарвлених конго-рот, рожеві маси в клубочках або стінках судин, загибель і атрофія більшості нефронів, нефросклероз. Дайте характеристику нирці при даній патології:

Вірна відповідь Амілоїдно зморщені нирки

- В Вторинно зморщені нирки
- С Пієлонефритичні зморщені нирки
- D Атеросклеротично зморщені нирки
- Е Первинно зморщені нирки

У хворого хронічним циститом у біоптаті слизової оболонки сечового міхура разом з перехідним епітелієм виявлені вогнища багаточислового плоского незроговілого епітелію. Який процес лежить в основі описаних змін в епітелії?

Вірна відповідь      Метаплазія

- В      Гіперкератоз
- С      Гіперплазії
- Д      Дистрофії
- Е      Дисплазія

На розтині виявлено, що нирки збільшені в розмірах, поверхня велико-горбиста за рахунок наявності множинних порожнин з гладкими стінками, заповнених прозорою рідиною. Про яке захворювання мова йде?

Вірна відповідь      Полікістоз

- В      Пієлонефрит
- С      Некротичний нефроз
- Д      Гломерулонефрит
- Е      Інфаркт

Жінка 49 років тривалий час хворіла хронічним гломерулонефритом, який і викликав смерть. На розтині встановлено, що нирки мають розміри 7х3х2,5 см, масу 65 г, щільні, дрібнозернисті. Мікроскопічно: фібринозне запалення серозних і слизових оболонок, дистрофічні зміни паренхіматозних органів, набряк головного мозку. Яке ускладнення призвело до зазначених змін серозних оболонок і внутрішніх органів? Вірна відповідь      Уремія

- В      Тромбоцитопенія
- С      Сепсіс
- Д      Анемія
- Е      ДВЗ-Синдром

Чоловік 19 років з раннього дитинства страждав бронхоектатичною хворобою. Помер від ниркової недостатності. На розтині крім множинних бронхоектатичних каверн, заповнених гнійним ексудатом, виявлені збільшені в розмірах нирки щільної консистенції, кірковий шар стовщений, білого кольору, щільний. Піраміди нирок анемічні, чіткі. Назвіть процес, що розвився в нирках?

Вірна відповідь      Вторинний амілоїдоз

- В      Хронічний пієлонефрит
- С      Вторинний нефросклероз
- Д      Уроджений кістоз нирок
- Е      Гломерулонефрит

### **3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або його частину;

2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення; 3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

14. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

15. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками,
	висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.

«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

#### **4. Підбиття підсумків:**

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Гіпоталамо-гіпофізарні порушення. Патологія надниркових залоз. Патологія щитоподібної залози. Патологія ендокринного апарату підшлункової залози.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Пухлини нирок. Морфологічна характеристика.
2. Поликістоз нирок. Морфологічна характеристика.

#### **5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси): Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

#### **Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

#### **Електронні інформаційні ресурси**

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія 9.  
<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

### ***Практичне заняття № 27***

**Тема:** Гіпоталамо-гіпофізарні порушення. Патологія надниркових залоз.  
Патологія щитоподібної залози. Патологія ендокринного апарату  
підшлункової залози..

**Мета:** навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію захворювань ендокринних залоз, а також їх ускладнення.

**Основні поняття:** Гіпоталамо-гіпофізарні порушення, патологія надниркових залоз, патологія щитоподібної залози, патологія ендокринного апарату підшлункової залози. Класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

**План:** 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

#### **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

**Наднирники**



У корі надниркових залоз утворюються мінералокортикостероїдів (альдостерон), глюкокортикоїди і статеві гормони, секреція яких контролюється відповідно адренкортикотропним і гонадотропними гормонами передньої долі гіпофіза. Посилення тропних впливів гіпофіза або розвиток гормонально-активної пухлини кори надниркових залоз призводить до їх гіперфункції, а ослаблення цих впливів або руйнування кори надниркових залоз - до гіпофункції. Секреція гормонів мозкового шару надниркових залоз (адреналін, норадреналін) стимулюється симпатичної нервової системою. Гіпофункція його добре компенсується хромаффинної тканиною, гіперфункція пов'язана з пухлиною (феохромцитомою) (див. Пухлини ендокринних залоз).

Аддисонова хвороба (по імені англійського лікаря Т. Аддісона, який описав це захворювання в 1849 р), ілібронзова хвороба. Захворювання обумовлене двобічним ураженням переважно коркового речовини надниркових залоз і вимиканням (акортіцизм) або зменшенням (гіпоадренкортицизм) продукції його гормонів. Найбільш часто причиною бронзової хвороби є метастази пухлини в обидва наднирника, аутоімунне їх ураження (первинна аддисонова хвороба), амілоїдоз (епінефропатічеській амілоїдоз), крововиливи, некроз в зв'язку з тромбозом судин, туберкульоз.

Смерть при хворобі Аддісона настає від гострої надниркової недостатності, кахексії (супраренального кахексія) або недостатності серцево-судинної системи. Зоб (Струма) - це патологічне збільшення щитовидної залози.

Класифікація зоба враховує, з одного боку, морфологічні ознаки, з іншого - епідеміологію, причини, функціональні та клінічні особливості.

Керуючись морфологічними ознаками, розрізняють за зовнішнім виглядом дифузний, вузловий і діфузно-вузловий (змішаний) зоб, за гістологічною структурою - колоїдний і паренхіматозний.

Дифузний токсичний зоб (хвороба Базедова, хвороба Грейвса) - найбільш яскравий прояв синдрому гіпертиреозидизму, тому його називають також тиреотоксичним зобом. Причиною його розвитку являється аутоімунізація: аутоантитіла стимулюють клітинні рецептори тиреоцитів. Це дозволяє віднести дифузний токсичний зоб до «антитільним хвороб рецепторів».

Морфологічні особливості дифузного токсичного зобу виявляються лише при мікроскопічному дослідженні. До них відносяться перетворення призматичного епітелію фолікулів в циліндричний; проліферація епітелію з утворенням сосочків, розгалужених всередині фолікулів; вакуолізація і зміна тинкторіальних властивостей колоїду (погано сприймає барвники) в зв'язку з розрідженням його і зубожінням йодом; лімфоплазмодитарна інфільтрація стромы, формування лімфатичних фолікулів з зародковими центрами. При

хвороби Базедова знаходять ряд вісцеральних проявів. У серці, міокард якого гіпертрофований (особливо лівого шлуночка), у зв'язку з тиреотоксикозом спостерігаються серозний набряк і лімфоїдна інфільтрація проміжної тканини, а також внутрішньоклітинний набряк м'язових волокон - Тиреотоксичне серце. В результаті його розвивається дифузний проміжний склероз. У печінці також спостерігається серозний набряк з рідкісним результатом в фіброз (тиреотоксичний фіброз печінки). Дистрофічні зміни нервових клітин, периваскулярні клітинні інфільтрати виявляють в проміжному і довгастому мозку. Нерідко знаходять збільшення виличкової залози, гіперплазію лімфоїдної тканини і атрофію кори надниркових залоз.

Смерть при дифузному токсичному зобі може наступити від серцевої недостатності, виснаження. Під час операції видалення зоба може розвинутися гостра недостатність надниркових залоз.

Тиреоїдити. Це група захворювань, серед яких основне значення має тиреоїдит Хасімото, або хвороба Хасімото - справжнє аутоімунне захворювання. Цукровий діабет (цукрова хвороба) - захворювання, обумовлене відносною або абсолютною недостатністю інсуліну.

Класифікація. Виділяють наступні види цукрового діабету: спонтанний, вторинний, діабет вагітних і латентний (субклінічний). Серед спонтанного діабету розрізняють діабет I типу (інсулінозалежний) і діабет II типу (інсуліннезавісимигй). Вторинним діабет називають діабет при захворюваннях підшлункової залози (панкреопривний діабет), хворобах органів ендокринної системи (акромегалія, синдром Іценко-Кушинга, феохромоцитом), складних генетичних синдромах (атаксія-телеангіектазії Луї-Бар, міотонічна дистрофія та ін.), При застосуванні ряду лікарських коштів (лікарський діабет). Одіабете вагітних кажуть при почався при вагітності порушення толерантності до глюкози, а про так званому латентному (субклінічному) діабеті - при порушенні толерантності глюкози у, здавалося б, здорових людей.

Ускладнення. При діабеті ускладнення різноманітні. Можливий розвиток діабетичної коми. Часто виникають ускладнення, обумовлені макро- і микроангіопатією (гангрена кінцівки, інфаркт міокарда, сліпота), особливо Діабетична нефропатія (ниркова недостатність - гостра при папіллонокрозе, хронічна при гломерулосклерозі). У хворих на діабет легко розвиваються інфекції, особливо гнійні (піодермія, фурункульоз, сепсис), нерідко загострення туберкульозу з генералізацією процесу і переважанням ексудативних змін. Смерть при діабеті настає від ускладнень. Діабетична кома в даний час зустрічається рідко. Найчастіше хворі помирають від гангрені кінцівки, інфаркту міокарда, уремії, ускладнень інфекційної природи.

Гіпофізарним розлади пов'язані з пухлиною гіпофіза, його аутоімунним поразкою, запаленням, некрозом (ішемічним інфарктом) або розвиваються внаслідок ураження гіпоталамуса або інших відділів ЦНС. Тому в ряді випадків можна говорити про церебро і гіпоталамо гіпофізарних захворюваннях: акромегалії, гіпофізарном нанізмі, церебрально-гіпофізарної кахексії, хвороби Іценко-Кушинга, адіпозогені-ментальною дистрофії, нецукровому діабеті, пухлинах гіпофіза.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Гіпоталамо-гіпофізарні порушення, етіологія, морфологічна характеристика.
2. Зоб, класифікація, морфологічна характеристика.
3. Дифузний токсичний зоб, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
4. Тиреоїдити, морфологічна характеристика, ускладнення.
5. Цукровий діабет, класифікація, етіологія.
6. Цукровий діабет, тип 1, морфологічна характеристика.
7. Ускладнення, результат цукрового діабету, тип 1.
8. Цукровий діабет, тип 2, морфологічна характеристика.
9. Ускладнення, результат цукрового діабету, тип 2.
10. Аддисонова хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

#### **3.1 тестові завдання**

Хворий 50-ти років скаржиться на спрагу, вживає багато води, виділяє багато сечі (6-8 л на добу). Глюкоза в крові – 4,8 ммоль/л, у сечі глюкози й кетонів тіл немає. Недостатня функція якої залози може бути причиною зазначених клінічних змін?

Вірна відповідь      Нейрогіпофіз

- В      Щитоподібна залоза
- С      Аденогіпофіз
- Д      Паращитоподібна
- Е      Підшлункова

У парубка виявлений надлишок соматотропного гормону, збільшені розміри носа, губ, вух, нижньої щелепи, кистей і стоп. Ваш діагноз:

Вірна відповідь      Акромегалія

В      Адипозогенітальна дистрофія

С      Хвороба Іценко-Кушинга

D      Гіпофізарний нанізм

Е      Адісонова хвороба

У хворого виникло збільшення щитоподібної залози в 2 рази. При пальпації залоза щільна, поверхня нерівномірно горбиста. При гістологічному дослідженні - дифузна інфільтрація тканини залози лімфоцитами, плазматичними клітинами з утворенням фолікулів і посилене розростання сполучної тканини. Яке захворювання має місце у хворого? Вірна відповідь      Зоб Хасімото

В      Дифузний токсичний зоб

С      Зоб Ріделя

D      Ендемічний зоб

Е      Спорадичний зоб

При гістологічному дослідженні щитоподібної залози, вилученої під час операції, виявлена деструкція й атрофія фолікулів. Дифузна лімфоцитарна інфільтрація з формуванням лімфоїдних фолікулів у стромі. До якої групи захворювань належить цей тиреоїдит? Вірна відповідь      Вірусних

В      Бактеріальних

С      Аутоімунних

D      Інфекційно-алергічних

Е      Викликаних фізичними факторами

У хворої людини 42 років виявлене значне збільшення в розмірах носа, губ, нижньої щелепи й стоп. Яке захворювання можна запідозрити?

Вірна відповідь      Акромегалія

В      Адипозогенітальна дистрофія

С      Гігантизм

D      Нанізм

Е      Церебральна кахексія

У хворого підвищений вміст глюкози в крові, у сечі присутній цукор. При біопсії нирок виявлено: розширення мезангії з осередковим нагромадженням мембраноподібної речовини з перигломерулярним склерозом деяких клубочків, гіаліноз і плазматичне просочування артеріол, лімфогістіоцитарна інфільтрація стромы з наявністю поліморфноядерних лейкоцитів; глікогенна інфільтрація нефроцитів вузького сегмента. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь      Діабетичний гломерулосклероз

- В Гострий гломерулонефрит
- С Хронічний гломерулонефрит
- Д Пієлонефрит
- Е Підгострий гломерулонефрит

.

У хворого з верхнім типом ожиріння довгостроково відзначалися артеріальна гіпертонія, гіперглікемія, глюкозурія. Смерть настала від крововиливу в головний мозок. При патоморфологічному дослідженні виявлені базофільна аденома гіпофіза, гіперплазія кори наднирників. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь      Хвороба Іценко-Кушинга

- В Акромегалія
- С Гіпофізарний нанізм
- Д Цукровий діабет
- Е Адипозогенітальна дистрофія

При розтині тіла жінки 40-ка років, що вмерла від крововиливу в головний мозок під час гіпертонічного кризу, виявлене ожиріння по верхньому типу, гіпертрихоз і гірсутизм, стрії шкіри стегон і живота. У передній частині гіпофіза – базофільна аденома. Який з перерахованих діагнозів найбільш імовірний?

Вірна відповідь      Хвороба Іценко-Кушинга

- В Церебральне ожиріння
- С Аліментарне ожиріння
- Д Хвороба Сіммондса
- Е Гіпертонічна хвороба

При огляді хворого 32-х років відзначено диспропорційні розміри скелета, збільшення надбрівних дуг, носа, губ, щелепних кісток, стоп. Функція якої залози порушена? Вірна відповідь Гіпофіз

- В Підшлункова
- С Щитоподібна
- Д Наднирники
- Е Епіфіз

Пацієнта турбує поліурія (7 л на добу) і полідипсія. При обстеженні не виявлено ніяких розладів вуглеводного обміну. Дисфункція якої ендокринної залози може бути причиною даних порушень?

Вірна відповідь      Нейрогіпофіз

- В Аденогіпофіз
- С Кора наднирників

- D Мозкова речовина наднирників
- E Острівці підшлункової залози

Тема Хвороби жіночої й чоловічої статеві системи. Хвороби вагітності й післяпологового періоду.

При гістологічному дослідженні зішкріба стінок порожнини матки 45- літньої жінки, з порушеннями оваріально - менструального циклу виявлено збільшення кількості ендометріальних залоз, деякі пилоподібно звиті, деякі залози - кістозно розширені. Діагностуйте захворювання.

Вірна відповідь Залозисто - кістозна гіперплазія ендометрія

- B Аденокарцинома ендометрія
- C Атипова гіперплазія ендометрія
- D Плацентарний поліп
- E Залозистий поліп ендометрія

При мікроскопічному дослідженні біоптату шийки матки виявлена клітинна і ядерна атипія багатошарового плоского епітелію, патологічні мітози, а також рогові перлини в глибині епітеліальних шарів. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Плоскоклітинний рак з зроговіння

- B Перехідноклітинний рак
- C Плоскоклітинний рак без зроговінням
- D Залозистий рак
- E Анапластичний рак.

При гістологічному дослідженні зішкрібка слизової оболонки матки у хворої 54 років, з клінічним діагнозом: порушення оваріально - менструального циклу виявлено - розростання атипових залозистих структур, що складаються із клітин з гіперхромними ядрами, фігурами мітозів, атипією. Атипові залозисті структури врастають в міометрій. Для якого патологічного процесу характерні виявлені мікроскопічно зміни?

Вірна відповідь Аденокарцинома матки

- B Гострий ендометрит
- C Хоріонепітеліома матки.
- D Плацентарний поліп
- E Залозиста гіперплазія ендометрія

У жінки 46 років при паліативній операції із приводу раку шлунка встановлена присутність крукенбергівських метастазів у яєчнику ("крукенбергівський рак яєчників "). який з наведених шляхів метастазування призвів до ураження яєчників?

Вірна відповідь Імплантаційний

- В Лімфогенний ортоградний
- С Лімфогенний ретроградний
- Д Гематогенний
- Е Каналікулярний

У молодій жінки у зв'язку з гострими болями в клубовій області, вилучена маткова труба з локальним розширенням її середньої третини, заповненою кров'ю. При гістологічному дослідженні в отворі труби знайдені хоріальні ворсини, великі поля еритроцитів з домішкою лейкоцитів. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Трубна вагітність

- В Гострий гнійний сальпінгіт
- С Крововилив у маткову трубу
- Д Геморагічний сальпінгіт
- Е Гнійний сальпінгіт

На розтині чоловіка 73 років виявлено збільшену, м'яку, еластичну, злегка горбкувату передміхурову залозу, яка на розрізі складається з окремих вузлів, розділених прошарками сполучної тканини. При мікроскопії відзначене збільшення кількості залозистих елементів. Розмір часток і кількість залозистих елементів у них - різні. Який процес має місце в передміхуровій залозі?

Вірна відповідь Залозиста нодулярна гіперплазія

- В М'язово - фіброзна (стромальна) нодулярна гіперплазія
- С Змішана нодулярна гіперплазія
- Д Аденокарцинома
- Е Недиференційований рак

При гістологічному дослідженні передміхурової залози, оперативної вилученої в чоловіка 72 років, який скаржився на ускладнене сечовипускання, виявлене збільшення кількості залозистих і м'язових елементів. Долькова будова залози порушена. Який процес у передміхуровій залозі найбільш імовірний?

Вірна відповідь Змішана форма простатопатії

- В М'язово-фіброзна гіперплазія
- С Залозиста гіперплазія
- Д Простатит
- Е Аденокарцинома

Хвора 42 років, страждала на менометрорагію, зроблена надп'яхова ампутація матки. При макроскопічному дослідженні виявлені множинні інтрамуральні й субмукозні щільні вузли в матці, розмірами від 1 до 5 см, на розрізі білуватого кольору, волокнистої будови. Мікроскопічно представлені хаотично розташованими пучками гладком'язових волокон. Ваш діагноз?

Вірна відповідь      Множинна лейоміома

- В      Хоріонкарцинома
- С      Фіброма
- Д      Поліп
- Е      ендочервікоз

У хворої жінки 57 років з'явилися періодично виникаючі маткові кровотечі. З діагностичною метою проведено вишкрібання порожнини матки. В отриманому матеріалі серед елементів крові спостерігаються залозисті комплекси різних розмірів і форми, утворені атиповими клітинами з гіперхромними ядрами, з численними мітозами ( у тому числі неправильними). Ваш діагноз:

Вірна відповідь      Рак тіла матки (аденокарцинома)

- В      Фіброміома матки
- С      Хоріонепітеліома
- Д      Залозиста гіперплазія ендометрія
- Е      Ендометрит

У хворої 23 років наступного дня після пологів різко погіршився стан, підвищилася температура тіла до 39,0С, виділення з матки жовто-зелені з неприємним запахом. При мікроскопічному дослідженні зішкрібка ендометрія – суцільні нейтрофільні гранулоцити. Ваш діагноз:

Вірна відповідь      Гострий ендометрит

- В      Залозиста гіперплазія ендометрія
- С      Рак тіла матки
- Д      Фізіологічний стан
- Е      Сепсис

### ***3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату***

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;



2. Вказати забарвлення; 3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

16. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

17. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

#### **4. Підбиття підсумків:**

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “ Патоморфологічні зміни хвороб, пов'язаних з харчуванням. Авітамінози. Професійні хвороби. Променева хвороба. Паратиреоїдна остеодистрофія, остеомієліт, фіброзна дисплазія, остеопетроз, хвороба Педжета, м'язові дистрофії, міастенія.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Синдром та хвороба Іценго-Кушенга. Морфологічна характеристика. 2. Аддисонова хвороба. Морфологічна характеристика.

#### **5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):**

##### **Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

##### **Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

##### **Електронні інформаційні ресурси**

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація

6. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

### ***Практичне заняття № 28***

**Тема:** Підсумкове заняття. (Підрозділи: Артеріосклероз та атеросклероз. Ішемічна хвороба серця. Гіпертензія та артеріолосклероз. Гіпертонічна хвороба та симптоматичні артеріальні гіпертензії. Системні захворювання сполучної тканини з аутоімунізацією: ревматизм, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит системна склеродермія, дерматоміозит, хвороба Бехтерева. Хвороби ендокарда та міокарда: кардіоміопатії, ендокардити, міокардити, набуті вади серця. Церебро-васкулярні хвороби. Постреанімаційна енцефалопатія та синдром смерті мозку. Нейродегенеративні (нейродистрофічні) (хвороба Альцгеймера) та демієлінізуючі захворювання (розсіяний склероз). Неврити (нейропатії). Хвороби органів дихання. Хвороби органів травлення. Хвороби сечо-статевої системи. Хвороби ендокринної системи. Хвороби кістково-м'язової системи. Хвороби вагітності та післяпологового періоду. Хвороби пре- та перинатального періоду. Патоморфологія гіпо- та авітамінозів. Хвороби, що викликані діяльністю людини та впливом зовнішнього середовища). Практичні навички.

**Мета:** перевірити вміння описувати мікро та макропрепарати з обґрантуванням висновок патологічного процесу згідно тем підсумкового контролю. **Основні поняття:** дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

**План:** **1. Організаційні заходи** (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

#### ***2. Контроль опорного рівня знань***

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Описати мікропрепарат, зробити висновок.
2. Описати макропрепарат, зробити висновок.
3. Визначення даного патологічного процесу. 4. Ускладнення та причини смерті даного патологічного процесу.

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

### **3.1 тестові завдання**

дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

### **3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення; 3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

#### Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

18. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

19. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінк	Критерії оцінювання
а	
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

### 4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Загальні поняття інфекційної патології людини. Класифікація інфекційних хвороб. Кишкові інфекційні хвороби.”. 5.

**Список рекомендованої літератури** (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

**Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

**Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

**Електронні інформаційні ресурси**

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія 9.  
<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

## ***Практичне заняття № 29***

**Тема: Захворювання твердих тканин зуба (карієс, некаріозні ураження), пульпіт, періодонтит, періостит, остеомієліт щелепних кісток.**

**Мета:** Навчитися визначати захворювання твердих тканин зуба, знати класифікацію захворювань твердих тканин зуба, дати визначення кожного захворювання, пояснити морфологічні особливості різних типів хвороб, провести макро- і мікроскопічне дослідження різних захворювань зуба, систематизувати основні ознаки, специфічні для кожного виду захворювання.

**Основні поняття:** карієс, пульпіт, періодонтит, періостит, остеомієліт щелепних кісток, етіологія і патогенез, клініко-морфологічні форми, наслідки та ускладнення, інтерпретувати ці морфологічні зміни.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

**План: 1. Організаційні заходи** (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

### ***2. Контроль опорного рівня знань***

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Карієс зуба - патологічний процес, що виявляється демінералізацією і прогресуючою деструкцією твердих тканин зуба з утворенням дефекту у вигляді порожнини. Карієс частіше вражає перші великі корінні зуби - моляри (від лат. *Molares* - жорна), так як на них падає найбільше навантаження при жуванні. На другому місці стоять другі великі корінні зуби, на третьому - малі корінні (премоляри) і верхні різці, на четвертому - ікла. Фронтальні зуби нижньої щелепи страждають рідко. У молярах і премолярах карієс починається зазвичай на жувальних поверхнях, в емалевих складках - фіссурах і сліпих ямках, де шар емалі значно тонше, мінералізація її менш виражена (фіссурний карієс), або на дотичних поверхнях. Рідше уражаються щічні поверхні і зовсім рідко - мовні. Порівняно рідко зустрічаються пришийковий карієс і карієс цементу.

Етіологія. Причина карієсу досі недостатньо ясна. Утворені в порожнині рота при бактеріальному бродінні вуглеводів органічні кислоти, в тому числі молочна, пошкоджують емаль і відкривають доступ бактеріям в дентині

каналця. Проникаючи в дентин бактерії беруть з нього солі кальцію, розм'якшують його, що і призводить до руйнування твердих тканин зуба. Мікроорганізми порожнини рота в більшій або меншій кількості виявляють в зубному нальоті, який утворюється в фіссурах, ямках на контактних поверхнях зубів, навколо шийки зуба під яснами. Утворення нальоту має певну послідовність - від прикріплення бактерій до пелікули (похідне слини, містить амінокислоти, цукру) і утворення матриксу до розмноження бактерій і скупчення продуктів їх життєдіяльності. Зубному нальоту з формуванням зубної бляшки в даний час відводять провідну роль як місцевим факторам в появі початкових проявів карієсу. Зубний наліт лежить в основі утворення над- і подясенного зубного каменю.

Мікробні асоціації (стрептококи, стафілококи, лактобактерії та ін.) мають підвищену активність гіалуронідази. знайдений прямий зв'язок між активністю цього ферменту, рН слини і ступенем розвитку карієсу.

Гіпосекреція слини і недолік паротину (гормону слинних залоз) прискорюють розвиток карієсу, в той час як надлишок паротину надає антикарієсний вплив і сприяє нормалізації білкового і мінерального обміну в зубах. У походженні карієсу відіграють роль не тільки місцеві хімічні та мікробні чинники, а й загальний стан організму, спадкова схильність, вік - періоди прорізування і зміни молочних зубів, статевого дозрівання. У ці періоди спостерігають найбільше ураження карієсом. Велике значення мають порушення в організмі мінерального, білкового і вуглеводного обміну, порушене співвідношення змісту в зубах солей кальцію, фосфору, нестача вітамінів, мікроелементів, особливо фтору, гормонів. У зв'язку з дефіцитом цих речовин, мабуть, порушена діяльність одонтобластів пульпи з її нервово-судинним апаратом, що виконують функцію внутрішньозубних трофічних центрів по відношенню до твердих тканин зуба: емалі, дентину і цементу. У виникненні карієсу слід враховувати географічні фактори, умови побуту, характер харчування та інші чинники впливу зовнішнього середовища на організм. Патогенез і патологічна анатомія. За характером клініко-морфологічних проявів виділяють 4 стадії розвитку карієсу: стадію плями, поверхневий, середній і глибокий карієс. За характером перебігу розрізняють повільно- і швидкоплинний карієс.

Стадія плями - рання стадія карієсу. Початок карієсу - поява на тлі блискучої поверхні емалі білої, непрозорої плями, що нагадує за кольором крейду (крейдяна пляма). Результати морфологічних і мікрорентгенографічних досліджень шліфів зубів показали, що патологічний процес починається з дис- і демінералізації в поверхневій зоні емалі. Встановлено зниження вмісту кальцію, фосфору, фтору та інших мінеральних речовин. Спочатку солі кальцію зникають з міжпризматичної речовини, а потім і з призм. Міжпризматичні проміжки розширюються, контури призм стираються, стають дрібнозернистими і перетворюються в безструктурну



масу. Внаслідок цього емаль втрачає однорідність і блиск, а пізніше розм'якшується. Проникність емалі в цій стадії підвищується. Крейдова пляма може стати пігментованою (від жовтуватого до темно-бурого кольору), що не знайшло належного пояснення. Вважають, що пігментація пов'язана як з проникненням органічних речовин і їх розщепленням, так і з накопиченням в плямі тирозину і перетворенням його в меланін. Шари емалі і дентиноемалевого з'єднання в цій стадії не порушені. Каріозний процес може затихати, супроводжуватися ремінералізацією, і емалева пляма набуває чітких меж. При прогресуванні карієсу в стадії пігментованої плями демінералізація емалі посилюється.

Поверхневий карієс - процес прогресування демінералізації

і руйнування емалі в межах дентиноемалевого з'єднання. З емалевих призм зникають солі кальцію, руйнується міжпризматична речовина, призми виглядають більш рельєфно, в них добре виявляють поперечну смугастість, зрозумілу нерівномірністю розчинення солей кальцію. Призми розташовані безладно і поступово піддаються повній деструкції. У ділянках дефекту емалі накопичуються мікроорганізми, які починають поширюватися по розпушеній міжпризматичній речовині, по щілинах, що утворюється між збереженими призмами. При швидкому прогресуванні карієсу процес поширюється на дентин, при повільному його перебігу розм'якшена ділянка емалі знову вапнується (ремінералізація) і твердне. Середній карієс - стадія прогресування карієсу, при якій руйнується дентиноемалевого з'єднання і процес переходить на дентин. Дентинні каналця розширені, заповнені мікробними масами, відростки одонтобластів під дією мікробних токсинів піддаються дистрофії і некрозу з розпадом на окремі фрагменти. Гине і оболонка, що вистилає зсередини просвіт каналців. Це полегшує проникнення продуктів життєдіяльності мікроорганізмів в розташовані глибше каналця дентину і підсилює його демінералізацію і розм'якшення. Формується каріозна порожнина (дупло). Каріозний фокус має форму конуса, зверненого верхівкою в глиб зуба, основою - до його поверхні. В ділянці дна каріозної порожнини розрізняють три зони. Перша-зона розм'якшеного дентину, в ній відсутня структура дентину, він м'який, позбавлений солей кальцію, містить багато різних мікроорганізмів. Друга - зона прозорого дентину - заплілий дентин, його каналця звужені, тканина має однорідний характер, внаслідок чого він стає більш прозорим у порівнянні з ділянкою неураженого дентину. Третя - зона замісного (ірегуляторного, вторинного) дентину, який утворюється одонтобластами, не має впорядковано розташованих каналців. Утворення замісного дентину - компенсаторна реакція (репаративна регенерація), що сприяє стабілізації процесу.

Глибокий карієс - подальше прогресування процесу з утворенням

каверни в розм'якшеному дентині. Між каріозною порожниною і пульпою зберігається вузький його шар - дно каріозної порожнини.

У разі руйнування (пенетрації) цього шару каріозна порожнина досягає пульпи. Данні мікрорентгенографії уражених карієсом зубів показують, що у всіх стадіях його розвитку можна спостерігати чергування зон демінералізації, ремінералізації емалі та дентину. Процеси мінералізації емалі здійснюються головним чином за рахунок надходження мінеральних солей із слини. Мінералізація наростає в міру наближення до неуражених тканин. При глибокому карієсі найбільш характерні утворення ділянки підвищеної мінералізації на кордоні дентину з порожниною зуба і стертя малюнка на решті дентину за рахунок демінералізації. По ходу розвитку карієсу відзначають зменшення вмісту солей

кальцію в збережених твердих тканинах зуба, зниження резистентності емалі та дентину, зменшення активності фосфатази в зубах. На цьому ґрунті ослаблене відкладення фосфатів кальцію під впливом фосфатази, що сприяє прогресуванню карієсу. Крім описаної типової морфологічної картини карієсу, існують варіанти його розвитку і перебігу, які спостерігаються головним чином у дітей. Вони стосуються молочних або неправильно сформованих зубів при порушеннях обміну кальцію:

- циркулярний карієс - починається в області шийки зуба і охоплює її кільцеподібне; перебіг каріозного процесу швидко, без утворення зони прозорого прикордонного дентину і супроводжується значним руйнуванням тканин зуба;
- ранній, або підемалевий, карієс - розвивається безпосередньо під шаром емалі;
- бічний карієс - виникає на бічних сторонах зуба, нагадуючи по локалізації ураження циркулярний карієс, але відрізняється від нього більш повільним перебігом;
- стаціонарний карієс - обмежується тільки розчиненням емалі і виключно перших молярів;
- ретроградний карієс - розвивається з боку пульпи, вражає дентин і потім виходить на поверхню зуба, руйнуючи емалевий покрив. Мікроскопічна картина нагадує звичайний карієс, але як би в зворотному вигляді; спостерігають при гнійних пульпітах гематогенного походження, при травмах зуба, аномаліях зубів у дітей і у дорослих.

Карієс цементу зустрічається рідко, головним чином при оголенні кореня зуба і запаленні в періодонті. Він проявляється деструкцією в цементі і його розсмоктуванням - цементолізом. Поряд з цим іноді спостерігають і збільшення шару цементу - гіперцементоз.

Ускладнення середнього і особливо глибокого карієсу - пульпіт.

Некаріозні пошкодження

Клиновидні дефекти - дефекти твердих тканин зуба, розташовані на вестибулярній поверхні зуба, частіше іклів і премолярів. формуються дефекти в області шийки зуба і виникають на ґрунті трофічних уажень органічної речовини емалі та дентину зазвичай у зв'язку з перенесеними захворюваннями шлунково-кишкового тракту, ендокринної системи.

Часто ці дефекти супроводжують пародонтоз. Пульпа залишається закритою вторинним, ущільненим дентином, піддається атрофії і склерозу.

Розвиток клиновидного дефекту триває роками.

Флюороз (гіперфтороз, плямистість емалі) - захворювання, що розвивається при тривалому і надмірному надходженні в організм фтору (від лат. Fluor - фтор) і супроводжується ураженням не тільки зубів, але і інших органів. Зустрічаються в окремих ендемічних вогнищах, де вміст фтору у воді і харчових продуктах перевищує 2 мг / л (норма -

0,7-1,2 мг / л). В зубах при флюорозе порушені формування і звапніння емалі.

Розрізняють 4 ступеня флюорозного ураження зубів.

- I ступінь - дуже слабе ураження, при якому важко виявити поодинокі дрібні фарфороподібні або крейдоподібні плями і смужки, розташовані на губній, мовній половині поверхні зуба і охоплюють не більше 1/3 його поверхні.
- II ступінь - слабе ураження: видно фарфороподібні і крейдоподібні плями і смужки, що займають близько половини поверхні коронки зуба. Зустрічаються і пігментовані плями, але ураження локалізовано тільки в емалі і не стосується дентину.
- III ступінь - помірне ураження: спостерігають зливні плями, які займають більше половини поверхні зуба. Плями темно-жовтого і коричневого кольору. Руйнується не тільки емаль, а й дентин.
- IV ступінь - сильне ураження, при якому утворюються поодинокі і множинні ерозії емалі різної форми, безбарвні і пігментовані (від жовто-коричневого до чорного кольору).

При ураженнях III і IV ступеня спостерігають виражені розлади мінералізації, внаслідок чого зуби стають крихкими, ламкими, легко стираються і руйнуються.

Ерозія зубів - прогресуюча, чашеобразной форми спад емалі і дентину на вестибулярній поверхні спочатку різців, а потім іклів і премолярів верхньої щелепи. Зустрічається у людей середнього віку.

Причина не встановлена. Перебіг хронічне, з поступовим залученням нових неуражених зубів. Дефекти дуже болючі. Кислотний некроз твердих тканин зубів - професійне захворювання у людей, що працюють на виробництві неорганічних кислот. Припускають, що пари кислот знижують рН слини, знижують і можливості буферних систем ротової рідини і ремінералізуюча властивість слини.

Це сприяє швидкому зношування (стирання) твердих тканин зуба. Поразка зубів має поширений характер, процес розвивається повільно. Руйнуються коронки зубів, але пульпіту не виникає через поступове утворення замісного дентину. пульпіт

Пульпіт - запалення пульпи зуба.

Етіологія. Причини пульпіту різноманітні, але інфекції належить провідна роль. Рідко пульпіт розвивається і в асептичних умовах. Часто пульпіт ускладнює середній і особливо глибокий карієс зуба, коли мікроорганізми і їх токсини проникають в пульпу або через розширені дентинні каналці, або безпосередньо через вузьку смугу розм'якшеного дентину dna каріозної порожнини і при її penetрації. Рідше інфекція проникає в пульпу через апікальний отвір зуба при періодонтиті, пародонтит при наявності пародонтальних кишень, дуже рідко - лімфогенним і гематогенним шляхом при сепсисі. Пульпіт викликають травма зуба, вплив фізичних факторів, наприклад термічних при обробці зуба під штучну коронку, променевих і декомпрессионних. Хімічні чинники, в тому числі і медикаментозні, використовувані при лікуванні зуба і як пломбувальні засобів, теж викликають розвиток пульпіту. Інтенсивність і характер запалення в пульпі залежать не тільки від мікроорганізмів і їх токсинів (асоціації стрептококів і лактобактерій, рідше стафілококів), але і від стану місцевої і загальної реактивності (сенсibiliзації) організму.

Запалення в пульпі як замкнутої порожнини набуває деякі особливості. Воно супроводжується важкими розладами кровообігу, виникають венозний застій, стази, особливо виражені при гострій формі пульпіту. Ці судинні розлади в значній мірі обумовлені ускладненням відтоку з запаленої пульпи внаслідок вузькості кореневих каналів і малої величини апікального отвору. Порушення кровообігу несприятливо впливає на життєдіяльність структурних елементів пульпи, посилюючи дистрофію, і може привести до її некрозу.

Патогенез і патологічна анатомія. Залежно від локалізації виділяють коронкові, тотальний і кореневий пульпіт. За перебігом пульпіт може бути гострим, хронічним і хронічним із загостренням.

гострий пульпіт

Гострий пульпіт має кілька стадій розвитку. Починається він як вогнищевий поблизу каріозної порожнини і проявляється серозним запаленням (серозний пульпіт), при якому в пульпі спостерігають виражене розширення судин мікроциркуляторного русла, особливо венулярного відділу, серозний набряк з незначним скупченням полі- і мононуклеарних лейкоцитів. Іноді відзначають діапедез еритроцитів з формуванням дрібних вогнищ крововиливів. Виявляють слабо виражені дистрофічні зміни нервових волокон. Такий характер пульпіту триває кілька годин. Потім приєднується виражена міграція нейтрофілів, велика

кількість яких спочатку накопичується навколо венул, посилюються дистрофічні зміни нервових волоконец пульпи з розпадом мієліну. Виникає вогнищевий або дифузний гнійний пульпіт. Вогнищевий гнійний пульпіт має обмежений характер з формуванням в результаті гнійного розплавлення пульпи порожнини, заповненої гнійним ексудатом, - абсцесом. При дифузному гнійному пульпіті ексудат заповнює не тільки коронкову, але і кореневу частину пульпи (флегмона). Пульпа має сіруватий колір. Значно пошкоджуються всі її структурні елементи. При переході запалення на кореневу пульпу можливий періодонтит. Загальна тривалість гострого пульпіту становить 3-5 діб. Значно пошкоджуються всі її структурні елементи. Значно пошкоджуються всі її структурні елементи.

#### хронічний пульпіт

Хронічний пульпіт часто розвивається поволі як самостійна форма, але може бути результатом і гострого пульпіту. За морфологічними ознаками виділяють гангренозний, гранулюючих (гіпертрофічний) і фіброзний хронічний пульпіт. Гангренозний пульпіт розвивається з гострого пульпіту після часткової загибелі пульпи. У збереженої частини пульпи, де є ознаки серозного запалення, утворюється грануляційна тканина, що відділяє мертві маси.

Гранулюючий (гіпертрофічний) пульпіт характеризується продуктивним хронічним запаленням. Порожнина зуба заміщена грануляційною тканиною, яка іноді заповнює і сполучається з порожниною зуба каріозну порожнину. У цих випадках утворюється поліп пульпи. Він м'який, червонуватого кольору, легко кровоточить. Поверхня його може бути епітелізувалась за рахунок епітелію ясен. При цій формі пульпіту спостерігають лакунарне розсмоктування ділянок дентину макрофагами з заміщенням його остеодентіном. Дозрівання грануляційної тканини призводить до склерозу, виявляють петрифікати і дентіклеї.

Фіброзний пульпіт - процес, при якому велика частина порожнини зуба заповнена сполучною тканиною із значною кількістю колагенових волокон, з клітинними інфільтраціями з лімфоцитів, плазматичних клітин. Згодом клітинних елементів стає менше, колагенові волокна гіалінізуються, утворюються дентіклеї і петрифікати.

Ускладнення і наслідки залежать від характеру запалення і його розповсюдження. Серозний пульпіт при усуненні причини розсмоктується.

Гнійний пульпіт, особливо його дифузна форма, як правило, закінчується загибеллю пульпи і переходом в хронічну форму. Хронічний пульпіт закінчується атрофією і склерозом. Часте ускладнення пульпіту - періодонтит. Таким чином, гнійний пульпіт може стати першою ланкою в ланцюзі розвитку одонтогенних інфекцій. періодонтит

Періодонтит - запалення періодонта.

Етіологія і патогенез. Причини періодонтиту - інфекція, травма, хімічні речовини, в тому числі і медикаментозні. Значення інфекції в розвитку періодонтиту дуже велике, так як вона не тільки сама викликає розвиток запалення, але і приєднується до інших патогенних факторів. Основну роль відіграють стрептококи, інші представники мікрофлори порожнини рота мають менше значення. Шляхи проникнення інфекта різні - внутрізубної і внезубної. Внутрізубної (спадний) шлях найбільш частий, розвитку періодонтиту передують пульпіт. Внезубної шлях може бути контактним - з навколишніх тканин і рідше висхідним - лімфогенним або гематогенним. Патологічна анатомія. За локалізацією запалення в періодонті виділяють апікальний (верхівковий) і маргінальний (крайової, ясенний) періодонтит, за течією - гострий, хронічний і хронічний з загостренням. Гострий періодонтит може бути серозним і гнійним. При серозному апікальному періодонтиті відзначають запальну гіперемію тканин в області верхівки зуба, набряк їх з інфільтрацією окремими нейтрофільними лейкоцитами. Дуже швидко серозний екссудат стає гнійним. При цьому в результаті гнійного розплавлення тканин утворюється гострий абсцес або дифузна гнійна інфільтрація околоврешткової тканини з переходом процесу на лунку зуба, ясна і перехідну складку. При цьому в м'яких тканинах щоки, перехідної складки, неба, регіонарних до ураженої зуба, може розвинути перифокальне серозне запалення з вираженим набряком тканин - флюс. Гострий процес в періодонті продовжується від 2-3 діб до 2 тижнів і закінчується одужанням або переходом в хронічну форму.

Хронічний періодонтит буває трьох видів: гранулюючий, гранульоматозний і фіброзний. При гранулюючому апікальному періодонтиті в ділянці верхівки зуба відзначають утворення грануляційної тканини з більшою або меншою інфільтрацією її нейтрофілами.

Спостерігають остеокластичне розсмоктування компактної пластинки альвеол, цементу, а іноді дентину кореня ураженого зуба. У яснах утворюється свищовий хід, через який періодично виділяється гній. При гранульоматозному періодонтиті по периферії біляверхівкового скупчення грануляційної тканини утворюється фіброзна капсула, яка щільно спаяна з тканинами, що оточують верхівку зуба, - проста гранульома. Клітинний проліферати становлять фібробласти, макрофаги, лімфоцити, плазматичні, ксантомні клітини, кристали холестерину, іноді гігантські клітини типу клітин сторонніх тіл. Кісткова тканина альвеолярного відростка, відповідна розташуванню гранульоми, піддається резорбції. При загостренні запалення гранульома нагнаивається.

Найбільш часто зустрічається другий варіант гранулематозного періодонтиту - складна, або епітеліальна, гранульома. Її відміну від простої гранульоми - утворення тяжів багатошарового плоского епітелію, що пронизує грануляційну

тканину. Походження епітелію в гранульомі пов'язують з проліферацією залишків одонтогенного епітелію (острівців Малассі).

Морфогенетически вона пов'язана з епітеліальною гранулемою і представляє порожнину з епітеліальною вистилки. Формування кістогранульом пов'язують з нагноєнням, дистрофією і некробіозом грануляційної тканини. Кістогранульома може бути діаметром 0,5-0,8. Подальша еволюція кістогранульом веде до утворення радикулярної кісти щелепи.

Фіброзний періодонтит - результат гранулюючого періодонтиту, який обумовлений дозріванням грануляційної тканини при відсутності загострення процесу. Будь-який з видів хронічного верхівкового періодонтиту може загострюватися і нагноюватися.

Ускладнення та наслідки. При тяжкому перебігу гнійне запалення в періодонті поширюється на периост, а потім і на кістковий мозок альвеолярного відростка.

Виникає периостит, можливий остеомієліт лунки.

У процес втягуються регіонарні лімфатичні вузли.

периостит

Периостит - запалення окістя. За характером перебігу він буває гострим і хронічним, а за характером запалення - серозним, гнійним і фіброзним. Гострий периостит має морфологію серозного і гнійного запалення, хронічний периостит - фіброзного. Серозний периостит (помилково раніше називали- простим периоститом) характеризується гіперемією, запальним набряком і помірною нейтрофильною інфільтрацією окістя. Виникає зазвичай після травми. Нерідко переходить в гнійний периостит. Гнійний периостит - зазвичай ускладнення гнійного періодонтиту.

Інфекція проникає в окістя по каналах остеона (гаверсових)

і по живних каналах (фолькманівських); запалення поширюється на окістя і по венозних шляхах з лунок зуба. Осередок гнійного запалення зазвичай розташований в альвеолярному відростку щелепи з одного її боку - зовнішньої (вестибулярної) або внутрішньої (мовній або піднебінної). Нерідко щільна тканина окістя перешкоджає поширенню гнійного запалення, внаслідок чого утворюється поднадкостничний абсцес з відшаруванням окістя і скупченням гною між нею і кісткою. Утворення підокістного гнійника супроводжується перифокальним набряком прилеглих м'яких тканин. Одночасно в кортикальному відділі щелепи спостерігають лакуарну резорбцію кісткової тканини з боку гаверсових каналів і кістково-мозкових просторів. Гнійний периостит призводить до розплавлення окістя і прилеглих м'яких тканин з утворенням свища, відкривається часто в порожнину рота і рідше через шкірні покриви обличчя. Хронічний фіброзний периостит протікає нерідко з вираженим остеогенезом, в зв'язку з чим його називають продуктивним, гіперпластичним. Він

супроводжується ущільненням кортикального шару кістки - осифікуючий периоститом. У місці його локалізації кістка потовщена, кілька горбиста.

остеомієліт

Остеомієліт - запалення кісткового мозку щелепних кісток, яке частіше спостерігають в нижній щелепі відповідно молярів при прогресуючому гнійному періодонтит. Остеомієліт може протікати гостро або хронічно. Розвивається він, як правило, при сенсibiliзації організму бактеріальними антигенами при гнійному періодонтит - стрептококами, стафілококами, синьогнійної палички, колібактерії. Спочатку розвивається гнійне запалення кістково-мозкових просторів альвеолярного відростка, а потім - тіла щелепи. Знаходяться в цьому вогнищі кісткові балочки піддаються лакунарній або гладкій резорбції і стоншуються. Надалі в зв'язку з тромбозом судин мікроциркуляторного русла виникають ділянки некрозу кісткової тканини, відбувається відторгнення цих ділянок, утворюється кістковий секвестр. Він оточений гнійним ексудатом і розташований в секвестральній порожнині. При хронічному перебігу в збереженої кісткової тканини з внутрішньої сторони, в секвестральній порожнині розростається грануляційна тканина, з'являється піогенна мембрана, яка виділяє лейкоцити в Секвестральну порожнину. У зовнішніх шарах грануляційної тканини розвивається волокниста сполучна тканина, яка утворює капсулу, відмежовує Секвестральну порожнину від кісткової тканини. При цьому може наступити гнійне розплавлення секвестральної капсули, кістки і окістя, що призводить до утворення свища, який відкривається в порожнину рота або рідше назовні через шкіру. Після виходу секвестру і видалення гною настає регенерація кісткових балочок, яка веде до заповнення утворився дефекту. яка виділяє лейкоцити в Секвестральну порожнину. У зовнішніх шарах грануляційної тканини розвивається волокниста сполучна тканина, яка утворює капсулу, відмежовує Секвестральну порожнину від кісткової тканини. При цьому може наступити гнійне розплавлення секвестральної капсули, кістки і окістя, що призводить до утворення свища, який відкривається в порожнину рота або рідше назовні через шкіру. Після виходу секвестру і видалення гною настає регенерація кісткових балочок, яка веде до заповнення утворився дефекту. Одонтогенна інфекція - поняття, що об'єднує захворювання гнійно-запального характеру, розвиток яких пов'язаний з гнійним пульпітоу або гнійним запаленням періапикальних тканин зуба. Крім оститу,

періостита, остеомієліту, до одонтогенних інфекцій відносять одонтогенні гнійні регіонарні лімфаденіти, абсцеси, флегмони з різною локалізацією в орофациальній області, в м'яких тканинах дна порожнини рота та шиї.

Ускладнення та наслідки запальних захворювань щелепи різноманітні. Нерідко настає одужання. Будь-яке вогнище одонтогенної інфекції при зниженні опірності



організму, розвитку імунодефіциту може бути септичним вогнищем, який призводить до одонтогенного сепсису.

Одонтогенна інфекція сприяє розвитку флебітів і тромбофлебіту, серед яких найбільш небезпечний синус-тромбоз. Можливі медиастинит і перикардит. При локалізації запалення в верхньої щелепи нерідко зустрічається одонтогенний гайморит. Хронічний остеомієліт щелепи може ускладнитися патологічними переломами і амілоїдозом.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Які ви знаєте тверді тканини зуба?
2. Що таке карієс, морфологічна характеристика?
3. Ускладнення та ісходи карієса?
4. Пульпіт, морфологічна характеристика?
5. Які когут бути ускладнення пульпіта?
6. Що таке періодонтит, морфологічна характеристика?
7. Які когут бути ускладнення періодонтита?
8. Що таке остеомієліт, морфологічна характеристика?
9. Клінічні прояви остіомієліта щелепних кісток?

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

#### **3.1 тестові завдання**

Під час морфологічного дослідження дна каріозної порожнини зуба чітко диференціюються три зони: розм'якшеного дентину, прозорого дентину, замісного дентину. Вкажіть, для якої стадії карієсу характерні ці зміни?

Вірна відповідь      Середній карієс

- В      Стадія плями
- С      Поверхневий карієс
- Д      Глибокий карієс
- Е      Хронічний карієс

Під час морфологічного дослідження дна каріозної порожнини зуба чітко диференціюються три зони: розм'якшеного дентину, прозорого дентину, замісного дентину. Для якої стадії карієсу властиві ці зміни?

Вірна відповідь      Середній карієс

- В      Стадія плями
- С      Поверхневий карієс
- Д      Глибокий карієс
- Е      Хронічний карієс

При гістологічному дослідженні періапікальної тканини, видаленої у хворого, що тривалий час хворів на хронічний періодонтит, було виявлено грануляційну тканину, пронизану тяжами плоского епітелію, оточену фіброзною капсулою.

Який найбільш вірогідний діагноз?

Вірна відповідь      Складна гранульома

- В      Абсцедуючий періодонтит
- С      Гранулюючий періодонтит
- Д      Проста гранульома
- Е      Кістогранульома

Під час огляду зуба у його коронці виявлена велика порожнина, дном якої є вузький шар розм'якшеного дентину, що відділяє цю порожнину від пульпи.

Який найбільш вірогідний діагноз?

Вірна відповідь      Глибокий карієс

- В      Середній карієс
- С      Поверхневий карієс
- Д      Пульпіт
- Е      Періодонтит

При мікроскопічному дослідженні вилученого зуба спостерігається заміщення більшої його частини сполучною тканиною з більшою кількістю колагенових волокон і осередковими інфільтратами з лімфоцитів, макрофагів і плазматичних клітин. Про яке захворювання слід думати?

Вірна відповідь      Фіброзний пульпіт

- В      Поліп пульпи
- С      Гангренозний пульпіт
- Д      пульпіт, що гранулює
- Е      Серозний пульпіт

При дослідженні вилученого зуба виявлено: макроскопічно пульпа має вигляд безструктурної сіро-чорної маси із гнильним запахом, а мікроскопічно – безструктурної некротизованої маси, яка містить кристали жирних кислот і багато мікроорганізмів. Яке ускладнення гострого пульпіту розвилось?

Вірна відповідь      Гангрена пульпи

- В      Поліп пульпи

- C Флегмона пульпи
- D Хронічний пульпіт
- E Гранульоматоз пульпи

Чоловік 48 років звернувся до чергового стоматолога зі скаргами на гострий пульсуючий біль в області нижнього 7-го зуба праворуч. При огляді стоматолог виявив глибоку порожнину в прикореневій зоні коронки зуба, що уражає емаль і дентин зуба. Після проведених терапевтичних заходів і розтину пульпарної порожнини з'явився гній та настало полегшення. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Гострий пульпіт

- B Поверхневий карієс
- C Середній карієс
- D Карієс, стадія плями
- E Зубний камінь

Чоловік 25 років звернувся до стоматолога зі скаргою на зміну кольору першого великого кутнього зуба праворуч на нижній щелепі. При огляді стоматолог виявив на тлі здоровішої блискучої емалі зуба непрозору пляму білого кольору, що нагадує крейду. Ваш діагноз: Вірна відповідь Карієс, стадія плями

- B Поверхневий карієс
- C Середній карієс
- D Глибокий карієс
- E Флюороз

При огляді ротової порожнини дитину 7 років в області шийки першого верхнього моляра праворуч виявлена пігментована пляма з незначним дефектом емалі. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Поверхневий карієс

- B Карієс, стадія плями
- C Середній карієс
- D Глибокий карієс
- E Карієс цементу

У чоловіка 24 років, що проживає в районі, де вміст фтору у воді становить більш ніж 2 мг/л, при огляді стоматологом виявлено: на губній і язиковій поверхнях зубів спостерігаються слабо виражені окремі фарфороподібні й крейдові плями й смуги, що займають не більше 1/3 їх площі. Яке захворювання розвилось у хворого?

Вірна відповідь Флюороз I ступені

- B Кислотний некроз
- C Флюороз II ступені

D Флюороз III ступені

E Флюороз IV ступені

При дослідженні вилученого зуба макроскопічно визначається каріозна порожнина великих розмірів у вигляді каверни. Між дном каріозної порожнини й пульпою зберігається лише тонкий шар дентину. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Глибокий карієс

B Середній карієс

C Поверхневий карієс

D Карієс у стадії плями

E Карієс цементу

У хворого порожнина зуба заповнена грануляційною тканиною, яка заповнює також і каріозну порожнину, що сполучається з нею. Яке захворювання розвилось у хворого?

Вірна відповідь Гіпертрофічний пульпіт

B Серозний пульпіт

C Фіброзний пульпіт

D Гангренозний пульпіт

E Флюороз

При дослідженні вилученого зуба макроскопічно визначається каріозна порожнина, яка має форму конуса, основою зверненою до поверхні.

Мікроскопічно в стінці дна каріозної порожнини виділяють три зони:

розм'якшеного дентину, прозорого дентину й замісного дентину. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Середній карієс

B Карієс у стадії плями

C Глибокий карієс

D Поверхневий карієс

E Карієс цементу

При огляді стоматологом порожнини рота дитини 4 років виявлено в зоні шийки першого верхнього моляра ліворуч каріозну порожнину, що охоплює її циркулярно. Укажіть вид карієсу: Вірна відповідь Циркулярний карієс

B Стаціонарний карієс

C Бічний карієс

D Ранній карієс

E Ретроградний карієс

При макроскопічному дослідженні зуба у пульпі визначається маса сіро-чорного кольору з гнильним, смердючим запахом. Мікроскопічно пульпа являє

собою безструктурні зернисті маси з великою кількістю мікробів. Яка патологія розвинулась у пульпі зуба? Вірна відповідь Гангрена

- В Серозне запалення
- С Гнійне запалення
- D Інфаркт
- Е Скупчення гемосидерину

У школярів 1-2 класів деяких регіонів Західної України при профогляді виявили крейдоподібні смужки і плями темно-жовтого, коричневого, аж до чорного кольору на емалі коронок центральних і бічних різців, частіше верхньої щелепи. У 1/3 дітей зуби крихкі, ламкі, з ерозіями, місцями з відламом окремих ділянок коронки. Про яке захворювання зубів слід думати?

Вірна відповідь Флюороз

- В Гіпоплазія зубів
- С Гіперплазія зубів
- D Клиноподібні дефекти зубів
- Е Некроз твердих тканин зубів

У хворого 34-х років загострення хронічного апікального періодонтиту 38 зуба. З'явилась болюча припухлість на нижній щелепі, норичі в ротовій порожнині, вміст яких: грануляційна тканина та запальний інфільтрат, секвестри. Рентгенологічно - ділянки розрідження кістки щелепи з відокремленими її фрагментами. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Хронічний остеомієліт

- В Фіброзна остеодисплазія
- С Остит
- D Періостит
- Е Остеома

У чоловіка 30-ти років було видалено зуб. При гістологічному дослідженні періодонта на верхівці зуба виявлено: ріст щільної волокнистої сполучної тканини з інфільтрацією її лімфоцитами, гістіоцитами та з великою кількістю нейтрофілів. Який різновид апікального періодонтиту у хворого?

Вірна відповідь Хронічний фіброзний з загостренням

- В Хронічний фіброзний без загострення
- С Хронічний гранулюючий
- D Хронічний гранулематозний
- Е Гострий гнійний

Хвора 18-ти років впродовж декількох тижнів скаржиться на біль та кровоточивість в області 35 зуба при вживанні твердої їжі. Об'єктивно: на

жувальній поверхні цього зуба - велика каріозна порожнина, яка заповнена м'язоподібною тканиною. При зондуванні виникає кровотеча і біль в області з'єднання каріозної порожнини з пульпою. Який діагноз найбільш імовірний?

Вірна відповідь Хронічний гіпертрофічний пульпіт

- В Хронічний фіброзний пульпіт
- С Хронічний гангренозний пульпіт
- D Хронічний глибокий карієс
- Е Гострий гнійний пульпіт

При гістологічному дослідженні періапикальної тканини, видаленої у хворого, що тривалий час хворів на хронічний періодонтит, було виявлено грануляційну тканину з тяжами плоского епітелію, оточену фіброзною капсулою. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Складна гранульома

- В Абсцедуючий періодонтит
- С Гранулюючий періодонтит
- D Проста гранульома
- Е Кістогранульома

### ***3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату***

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та структуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення; 3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

20. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

21. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

### 4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “ Хвороби пародонту, запальні захворювання губ, язика, ясен, слизової оболонки рота. Вади розвитку обличчя, шиї та органів ротової порожнини”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Карієс. Морфологічна характеристика.
2. Остеомієліт. Морфологічна характеристика.
5. **Список рекомендованої літератури** (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

**Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 2 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 512с.
4. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

**Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

**Електронні інформаційні ресурси**

28. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
29. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
30. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
31. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
32. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
33. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
34. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
35. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія



### ***Практичне заняття № 30***

**Тема: Хвороби пародонту, запальні захворювання губ, язика, ясен, слизової оболонки рота. Вади розвитку обличчя, шиї та органів ротової порожнини**

**Мета:** Навчитися визначати особливості будови пародонту, особливості кровопостачання і іннервації пародонту, механізмами розвитку захворювань, особливості макро- і мікроскопічного виду органів при захворюваннях пародонту.

**Основні поняття:** класифікація хвороб пародонта, морфологія різних форм гінгівіту, морфологію різних видів пародонтиту за ступенями тяжкості, форми і морфологію епуліса, принципи морфологічної діагностики хвороб пародонту.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

**План: 1. Організаційні заходи** (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

#### ***2. Контроль опорного рівня знань***

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Пародонт - морфо-функціональний комплекс, до складу якого входять: ясна, періодонт, кісткові альвеоли. До захворювань пародонту відносяться: гінгівіт, зубні відкладення, пародонтит, пародонтоз, ідіопатичний прогресуючий Пародонтоліз, пухлини і пухлиноподібні процеси.

Захворювання пародонту в більшості випадків розвиваються в результаті порушення рівноваги між бактеріальним симбіозом і тканинами ротової порожнини, яка є збалансованою біологічною системою. У їхньому розвитку відіграють роль як місцеві, так і загальні (ендогенні) фактори, зміни реактивності

організму. **ГІНГІВІТ** *gingivitis* - запалення слизової оболонки ясен без порушення цілості зубо-

ясенного з'єднання. Гінгівіт поділяють по поширенню на локальний і генералізований, за течією - на гострий і хронічний.

Найчастішою причиною розвитку гінгівіту є мікроорганізми, особливо асоціації стрептококів, які знаходяться в зубному нальоті. Локальний гінгівіт може розвиватися після механічної травми ясен, під впливом фізичних і хімічних факторів. Генералізований гінгівіт розвивається, як правило, у хворих на інфекційні та ендокринними захворюваннями, найчастіше у дітей і осіб молодого віку.

Патологічна анатомія. За характером морфологічних змін виділяють такі форми гінгівіту: катаральний, виразковий, гіпертрофічний. катаральний виразковий гінгівіт можуть мати гострий та хронічний перебіг, гіпертрофічний - хронічний перебіг. Катаральний гінгівіт характеризується інфільтрацією нейтрофільними лейкоцитами, а згодом лімфоцитами, макрофагами, плазматичними клітинами і гіперемією, набряком, невеликими геморагіями. При виразковому гінгівіті виникають поверхневі виразки слизової оболонки, покриті фібринозно-гнійними плівками, під якими спостерігається інтенсивна інфільтрація нейтрофільними лейкоцитами, лімфоцитами, макрофагами, плазматичними клітинами, гіперемія і набряк. При гіпертрофічному гінгівіті в яснах розвивається продуктивне запалення з інфільтрацією лімфоцитами і плазматичними клітинами, гіперкератозом і акантозом покривного багат шарового плоского епітелію. У періоди загострення гіпертрофічного гінгівіту в яснах знаходять, крім зазначених вище змін інфільтрацію нейтрофільними лейкоцитами, огрядними клітинами.

Ускладнення і результати: Гострий локальний або гострий генералізований гінгівіт при ліквідації причини, яка його викликала, завершується одужанням. Після виразкового і гіпертрофічного гінгівіту часто розвивається пародонтит.

**Зубні відкладення** До зубних відкладень відносять зубний наліт

і зубний камінь.

Зубний наліт складається з слизу, лейкоцитів, залишків їжі. У ньому є велика кількість мікроорганізмів, в тому числі і тих, які ведуть до розвитку карієсу.

Зубний камінь утворюється зубним нальотом, в якому є відкладення фосфату кальцію. Найчастіше він зустрічається в зоні шийки зуба і ясенній кишені. За

кольором зубної камінь може бути білим, коричневим, Сіро-зеленим. Зубний камінь сприяє розвитку періодонтиту, пародонтиту , гінгівіту.

**пародонтит** *пародонтит* – запалення пародонта з наступною деструкцією, періодонта, кісткової тканини зубних перегородок і формуванням ясенного і періодонтального мішка.

За поширенням пародонтит може бути локальний і генералізований . Локальний пародонтит може бути гострим і хронічним, розвивається у людей різного віку. Генералізований пародонтит має хронічний перебіг з періодами загострення . Він зустрічається у людей старше 30-40 років. Залежно від глибини утвореного пародонтальної кишені виділяють легку (до 3,5 мм), середню (до 5 мм), важку (Більш 5 мм) ступеня пародонтиту .

Етіологія і патогенез. Причиною пародонтиту є асоціації мікроорганізмів, які знаходяться в зубному нальоті і зубному камені. Розвитку захворювання сприяють місцеві і загальні фактори. До місцевих чинників відносять: аномалії прикусу і розвитку зубів (їх скупченість і дистонія), аномалії розвитку м'яких тканин порожнини рота (малий обсяг рота, коротка вуздечка губ або неправильне її прикріплення). До загальних факторів, які сприяють розвитку пародонтиту , відносять цукровий діабет, хвороба Іценко-Кушинга, захворювання статевих органів, нервової системи, ревматичні хвороби, виразкову хворобу, хронічний гепатит, атеросклероз, гіпертонічну хворобу, авітамінози, порушення обміну речовин.

При наявності місцевих та загальних факторів і при їх поєднанні створюються умови, при яких бактерії зубного нальоту і зубного каменю ведуть до розвитку гінгівіту і пародонтиту . При цьому порушуються склад слини і ротової рідини. Вони стають

в'язкішими. Це, в свою чергу, сприяє ще більшого утворення зубного нальоту і зубного каменю.

Пошкодження кісткової тканини обумовлено дією біологічно активних речовин, які утворюються в зоні запалення : лізосомні ферменти нейтрофільних лейкоцитів, медіатори клітин імунної системи.

У розвитку локального пародонтиту мають значення переважно місцеві чинники, в розвитку генералізованого - загальні фактори в поєднанні з місцевими.

**Патологічна анатомія.** Захворювання починається з поразки ясен розвивається хронічний катаральний або гіпертрофічний гінгівіт. В просвіті ясенних борозен накопичуються в значній кількості базофільні маси – підясенний наліт. У складі нальоту є велика кількість мікроорганізмів , злущених епітеліальних клітин, лейкоцитів, некротичних мас. В епітелії маргінальної зони

ясен розвиваються гідропічна дистрофія, некроз, зроговіння . У сполучної тканини ясен розвиваються мукоїдне і фібриноидне набухання, васкуліти. В результаті запалення руйнуються зубо-ясенні з'єднання, кругова зв'язка зуба, формується зубо-ясенної кишеня. Мікроорганізми і їх токсини проникають в пародонтальную щілину, де в подальшому також розвивається запалення. Пародонтальна щілину розширюється.

Вже на ранніх стадіях розвитку захворювання руйнується кісткова тканина пародонту, в якій розвивається пазушна, лакуарна і гладка резорбція. Лакуарна резорбція починається з краю гребеня зубних ямок і проявляється появою остеокластів, розміщених в лакунах. Це призводить догоризонтальному розсмоктуванню гребеня лунок. При вертикальному розсмоктування остеокласти і осередки розсмоктування кістки розміщені по довжині міжзубної перегородки з боку пародонта. одночасно відбувається лакуарна резорбція кісткових балок в тілі щелепних кісток. Формується пародонтальна кишеню, яка заповнена гомогенними масами, колоніями мікроорганізмів, нейтрофільними лейкоцитами, залишками їжі. При загостренні захворювання глибина пародонтальної кишені збільшується. Зовнішня стінка пародонтальної кишені і її дно утворені грануляційною тканиною, яка покрита багатошаровим плоским епітелієм. При цьому епітелій досягає верхівки зуба. В грануляційної тканини багато нейтрофільних лейкоцитів, плазматичних

клітин, макрофагів, лімфоцитів. З пародонтальної кишені, особливо в період загострення, виділяється гній (альвеолярна піорея).

Згодом в альвеолярних відростках щелеп розвивається остеопороз, який можна виявити рентгенологічно. За результатами рентгенологічних досліджень виділяють такі ступені резорбції кісткової тканини лунок зубів:

I ступінь - кісткові краї лунок зуба зменшені, на висоту до 1/4 кореня зуба;

II ступеня - кісткові краї лунок зуба зменшені, на висоту до 1/2 кореня зуба;

III ступінь - кісткові краї лунок зуба зменшені, на висоту до 2/3 кореня зуба;

IV ступінь - повне розсмоктування кісткової тканини лунок, верхівка кореня зуба розміщена в м'яких тканинах пародонта .

При пародонтиті в зубі спостерігається резорбція цементу з формуванням цементних і цементно-дентинних ніш. Одночасно відбувається новоутворення цементу (гіперцементоз) і кісткових балок. У пульпі зуба розвиваються дистрофія і атрофія.

**Ускладнення і результати.** Пародонтит призводить до розгойдування і випадання зубів. Атрофія альвеолярного відростка щелепи ускладнює протезування. Вогнище гнійного запалення в пародонті можуть стати воротами інфекції і привести до розвитку сепсису.

## **ПАРОДОНТОЗ**

*пародонтоз* - хронічне захворювання пародонту первинно дистрофічного характеру. Серед усіх захворювань пародонту пародонтоз становить 4-5% випадків. Пародонтоз нерідко розвивається у пацієнтів з некаріозних уражень твердих тканин зуба, зокрема ерозією емалі, клиноподібними дефектами.

Причина пародонтозу є незрозумілою. Фоном для його розвитку є ті ж захворювання, які сприяють розвитку пародонтиту .

Основним проявом пародонтозу є ретракція ясен з оголенням шийки зуба, але при відсутності перед цим гінгівіту і пародонтиту . Поразка розвивається найчастіше в ділянці різців та іклів|. У кісткової тканини альвеол спостерігається затримка змін кісткових структур, потовщення трабекул, посилення лінії склеювання остеона з наступною втратою звичайного будови кістки (осередки ущільнення чергуються з

вогнищами| остеопорозу), переважає гладка резорбція кістки. Ці зміни поєднуються з ураженням мікроциркуляторного русла з розвитком гіалінозу і склерозу стінок дрібних судин зі звуженням і повною облітерацією їх просвіту, редукцією капілярів. Спостерігаються також дистрофічні зміни сполучної тканини.

## **ІДІОПАТИЧНИЙ прогресує Пародонтоліз**

*Ідіопатичний Пародонтоліз*| - захворювання невідомої природи з постійно прогресуючим лізисом всіх тканин пародонту . Зустрічається у дітей і підлітків з нейтропенією, синдромом Папійона-Лефевра і хворих на інсулінозалежний цукровий діабет. Спостерігається швидке утворення ясенної і пародонтальної кишені з альвеолярною піореєю, розхитуванням і випаданням зубів протягом 2-3 років. Діти втрачають молочні, а згодом постійні зуби.

## **Пародонтоми**

Пародонтоми - пухлини і пухлиноподібні процеси пародонта . Пухлини пародонта розвиваються з м'яких тканин пародонта, частіше доброякісні. Особливістю їх перебігу є часте травмування з виразкою , розвитком запалення. Серед пухлиноподібних процесів ясен частіше зустрічається епуліс , рідше фіброматоз ясен. **епуліс**

Епуліс - Ясенні освіту, яке розвивається в результаті хронічного подразнення тканин ясен коронкою, пломбою, коренем зруйнованого зуба. Утворення розвивається найчастіше на яснах різців, іклів, рідше премолярів і, як правило, на вестибулярній поверхні. Епуліс має грибоподібну, іноді округлу форму, розмірами від 0,5 до 2,0 см в діаметрі, рідше більший. Епуліс фіксований ніжкою або широкою основою до надальвеолярних тканин. Зустрічається у віці 20-40 років, частіше за все у жінок. У період вагітності зростання епуліса може прискорюватися. За кольором епуліс може бути білим, блідо червоним, іноді коричневим. За гістологічною структурою виділяють такі види епуліса:

- ангіоматозний;
- фіброзний;
- гігантоклеточний.

*Ангіоматозний епуліс* за будовою нагадує капілярну гемангіому. У ньому завжди знаходять крововиливи, вогнища гемосидероза.

*Фіброматозний епуліс* за будовою нагадує тверду фіброму.

*Гігантоклеточний епуліс*, Або периферійна гігантоклітинна гранульома. Складається з сполучної тканини з великою кількістю тонкостінних судин синусоїдного типу і великою або меншою кількістю гігантських клітин типу остеокластів і дрібних клітин типу остеобластів. У ньому є множинні дрібновогнищевий крововиливи, вогнища гемосидероза, тому макроскопічно такий епуліс бурого кольору. У цьому епулісі можуть утворюватися острівці остеїдної тканини і примітивні кісткові балки.

Виділяють також центральну гігантоклітинну гранульому, яка за гістологічною структурою подібна до периферійної гігантоклітинної гранульоми, але розміщена в кістковій тканині альвеоли. Межі її чіткі. Центральна і периферійна гігантоклітинні гранульоми часто локалізуються в нижній щелепі і ростуть в напрямку мови.

На поверхні епуліса часто розвиваються виразки, в місці яких утворюється грануляційна тканина, інфільтрована лімфоцитами і плазматичними клітинами. У місці такого епуліса може відбуватися резорбція кісткової тканини альвеоли, яка веде до розхитування зуба. В епітелії слизової оболонки, яка покриває епуліс, розвивається паракератоз, акантоз, псевдоепітеліоматозна гіперплазія.

**фіброматоз ясен** *фіброматоз ясен* - розростання щільної сполучної тканини з малою кількістю

клітин і судин у вигляді валиків навколо коронки зубів. За клінічними проявами нагадує гіпертрофічний гінгівіт, але розвивається не на ґрунті запалення. Причина

його розвитку не визначена. При фіброматозі ясен відбувається розсмоктування міжзубних перегородок і гребеня альвеолярного відростка.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Що таке пародонт, будова, захворювання пародонту?
2. Що таке гінгівіт, морфологічна характеристика?
3. Ускладнення та ісходи гінгівіту?
4. Пародонтит, морфологічна характеристика?
5. Які когут бути ускладнення пародонтиту?
6. Що таке пародонтоз, морфологічна характеристика?
7. Які когут бути ускладнення пародонтозу?
8. Що таке епуліс, морфологічна характеристика?
9. Що таке фіброматоз ясен, морфологічна характеристика?

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

#### **3.1 тестові завдання**

При огляді порожнини рота чоловіка 60-ти років виявлені наступні зміни: 26 і 27 зуби вкриті металічними коронками, які глибоко заходять під ясна. Між ними пародонтальна кишень глибиною 0,7 см з незначною кількістю гною. Ясенні сосочки цих зубів гіперемовані, набряклі, з ціанотичним відтінком, при дотику зондом кровоточать. На рентгенограмі - резорбція міжзубних перегородок на 1/2 довжини кореня. Який найбільш вірогідний діагноз?

Вірна відповідь      Локальний пародонтит

В            Гіпертрофічний гінгівіт

С            Хронічний катаральний гінгівіт

Д            Генералізований пародонтит

При мікроскопічному дослідженні періодонта відзначено: повнокровні судини, набряк сполучної тканини з інфільтрацією поодинокими нейтрофілами. Який різновид ексудативного запалення в періодонті?

Вірна відповідь      Серозне

В            Гнійне

- C Гнилісне
- D Фібринозне
- E Катаральне

Хвора 20-ти років звернулась до лікаря зі скаргами на кровоточивість та біль у яснах, що з'явилися через 2 дні після прийому сульфадимезину. Об'єктивно: ясенні сосочки та ясенний край гіперемовані, набряклі, кровоточать при незначному подразненні. Яка патологія розвинулась в яснах?

Вірна відповідь Гострий катаральний гінгівіт

- B Хронічний катаральний гінгівіт
- C Геморагічний гінгівіт
- D Гострий виразковий гінгівіт
- E Епулід

Слизова оболонка ясен гіперемічна, набрякла. Ця картина розвилася після опіку. Через 10 днів настало видужання. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Катаральний гінгівіт

- B Локальний парадонтит
- C Гострий стоматит
- D Хронічний гінгівіт
- E Виразковий гінгівіт

В області шийки в ясеневій кишені на зубах видно відкладання сторонніх мас у вигляді щільних вапняних утворень бурого кольору. Ясна подразнені. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Зубний камінь

- B Глибокий карієс
- C Пришийковий карієс
- D Поверхневий карієс
- E Клиноподібний дефект

На тлі хронічного гінгівіту у хворого з цукровим діабетом утворився послідовно зубний наліт і зубний камінь. Потім сформувався зубокаменевий канал, глибиною більш 5 мм, періодонтальна щілина розширена. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Генералізований парадонтит

- B Локальний парадонтит
- C Парадонтома
- D Фиброматоз
- E епуліс



При рентгенологічному дослідженні щелеп було встановлено, що резорбція кісткових тканин лунок не перевищує  $\frac{1}{4}$  кореня зуба. Ваш діагноз: Вірна відповідь I ступінь резорбції

B III ступінь резорбції C II ступінь резорбції

D IV ступінь резорбції

E Норма

На яснах ікла є пухлиноподібне утворення діаметром 1 см, округлої форми на широкій ніжці, бурого кольору. При гістологічному дослідженні визначається сполучна тканина з великою кількістю капілярів. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Ангіоматозний епуліс

B Фіброматозний епуліс

C Гігантоклітинний епуліс

D Репаративна гранульома

E Фіброматоз ясен

При дослідженні пухлиноподібного утворення ясен виявлена сполучна тканина, що нагадує тверду фіброму. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Фіброматозний епуліс

B Ангіоматозний епуліс

C Гігантоклітинний епуліс

D Репаративна гранульома

E Фіброматоз ясен

У зв'язку із тромбозом судин мікроциркуляторного русла виникла ділянка некрозу кісткової тканини, який відторгся від кістки. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Кістковий секвестр

B Гангрена

C Періостит серозний

D Періостит гнійний

E Сепсис

На тлі розвиненого гнійного періодонтита виникло ускладнення. Інфекція проникла в окістя по каналах остеона (гаверсовим) і живильним (фолькмановським). Щільна тканина окістя перешкоджає поширенню гнійного процесу, внаслідок чого утворився під окістям абсцес із його відшаруванням .

Ваш діагноз:

Вірна відповідь Періостит гнійний

B Періостит хронічний фіброзний

C Остеомієліт

- D Періостит серозний
- E Апостематозний періостит

При огляді ротової порожнини на вестибулярній поверхні нижнього різця ліворуч виявлено утворення грибоподібної форми рожевого кольору розміром до 2 см. яке широкою ніжкою фіксоване до надальвеолярної тканини. При гістологічному дослідженні виявлені розгалужені судини капілярного типу із судинними бруньками, ділянками крововиливів і вогнища гемосидерозу. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Ангіоматозний епуліс

- B Фіброзний епуліс
- C Гігантоклітинний епуліс
- D Фиброматоз ясен
- E Кавернозна гемангіома

У кореня IV зуба верхньої щелепи є кіста діаметром 3 см. внутрішня поверхня її вистелена багат шаровим плоским епітелієм без кератинізації. Стінка інфільтрована лімфоцитами й плазмоцитами. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Примордіальна кіста

- B Фолікулярна кіста
- C Неодонтогенна кіста
- D Радикулярна кіста
- E Кератокіста

У хворого хронічне генералізоване ушкодження зубів з формуванням зубоясеневих кишень. За результатами рентгенологічного обстеження щелепних кісток виявлено, що краї зубних ямок знаходяться на рівні 2/3 довжини кореня зуба. Який з перелічених діагнозів найбільш імовірний?

Вірна відповідь Пародонтит 3 ступеня резорбції

- B Пародонтит 1 ступеня резорбції
- C Пародонтит 2 ступеня резорбції
- D Пародонтит 4 ступеня резорбції
- E Пародонтоз

Хвора 20-ти років звернулась до лікаря зі скаргами на кровоточивість та біль у яснах, що з'явилися через 2 дні після прийому сульфадимезину. Об'єктивно: ясенні сосочки та ясенний край гіперемовані, набряклі, кровоточать при незначному подразненні. Яка патологія розвинулась в яснах?

Вірна відповідь Гострий катаральний гінгівіт

- B Хронічний катаральний гінгівіт
- C Геморагічний гінгівіт

- D Гострий виразковий гінгівіт  
E Епуліс

### 3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

22. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

23. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
--------	---------------------

«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

#### **4. Підбиття підсумків:**

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “ Захворювання слинних залоз - клінікоморфологічні особливості слинних залоз запальні захворювання, аутоімунні захворювання, слинокам'яна хвороба, пухлини та пухлиноподібні захворювання слинних залоз.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Пародонтит. Морфологічна характеристика.
2. Пародонтоз. Морфологічна характеристика.

**5. Список рекомендованої літератури** (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

#### **Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина ”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.

3. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 2 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво "Медицина". – Х ІІ. – 2019. – 512с.
4. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

#### **Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

#### **Електронні інформаційні ресурси**

37. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
38. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
39. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
40. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
41. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
42. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
43. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
44. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
45. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

#### ***Практичне заняття № 31***

**Тема: Захворювання слинних залоз - клініко-морфологічні особливості слинних залоз запальні захворювання, аутоімунні захворювання, слинокам'яна хвороба, пухлини та пухлиноподібні захворювання слинних залоз.**

**Мета:** Навчитися визначати захворювання слинних залоз, класифікацію захворювань слинних залоз, пояснити морфологічні особливості різних типів хвороб, провести макро- і мікроскопічне дослідження різних захворювань слинних залоз, систематизувати основні ознаки, специфічні для кожного виду захворювання.

**Основні поняття:** класифікація хвороб слинних залоз, морфологія різних форм, морфологія аутоімунних захворювань, морфологія слиокам'яної хвороби, пухлини та пухлиноподібні захворювання слинних залоз.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

**План:** 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

## **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Захворювання слинних залоз бувають вродженими і набутими .До вроджених захворювань відносять агенезію, гіпоплазію, ектопію, гіпертрофію залоз і додаткові залози. Ряд захворювань пов'язаний зі змінами проток залоз: атрезією проток, звуженням або екстазією, аномальним розгалуженням, дефектами стінок з утворенням вроджених фістул.

Серед хронічних захворювань найбільше значення мають запалення слинних залоз (сіалоаденіт), Слиокам'яна хвороба, кісти залоз, пухлини і пухлиноподібні захворювання.

### **СІАЛОАДЕНІТ**

Сіалоаденіт називають запалення будь слинної залози; паротит - запалення привушної залози. Сіалоаденіт може бути первинним (самостійне захворювання) або частіше вторинним (ускладнення або прояв іншого захворювання). У процес може залучатися одна заліза або одночасно дві симетрично розташовані; іноді може бути множинне ураження залоз. Сіалоаденіт може перебігати гостро і хронічно, нерідко з загостреннями.

Етіологія і патогенез. Розвиток сіалоаденіта пов'язано, як правило, з інфекцією. Первинний сіалоаденіт, представлений на епідемічний паротит і цитомегалії, пов'язаний з вірусною інфекцією .Вторинні сіалоаденіти викликають різноманітні бактерії, гриби. Шляхи проникнення інфекції в залозу різні: стоматогенний (через протоки залоз), гематогенний, лімфогенний, контактний.

Неінфекційної природи сіалоаденіти розвиваються при отруєнні солями важких металів (при виведенні їх зі слиною).

Патологічна анатомія. Гострий сіалоаденіт може бути серозним, гнійним (вогнищевим або дифузним), рідко - гангренозний. Хронічний сіалоаденіт, як правило, проміжний продуктивний. Особливий вид хронічного сіалоаденіта з вираженою лімфоцитарною інфільтрацією строми спостерігається при сухому синдромі Шегрена і хвороби Микуличі, при якій на відміну від сухого синдрому артрит відсутня.

Ускладнення та наслідки. Гострий сіалоаденіт закінчується одужанням або переходом в хронічний. Результатом хронічного сіалоаденіта буває склероз (цироз) залози з атрофією ацинарних відділів, ліпоматозом строми, зі зниженням або випаданням функції, що особливо небезпечно при системному ураженні залоз (синдром Шегрена), так як це веде до ксеростомії.

## **СЛИНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА**

Слинокам'яна хвороба (сіалолітіаз) - захворювання, пов'язане з утворенням в залозі, а частіше - в її протоках конкрементів (каменів). Частіше за інших уражається підчелюстна заліза, в привушній камені утворюються рідко, майже ніколи не уражається під'язикова залоза. Хворіють переважно чоловіки середнього віку.

Етіологія і патогенез. Утворення слинних каменів пов'язують з дискінезією проток, запаленням їх, застоєм і підвищенням лугів (рН 7,1- 7,4) слини, збільшенням її в'язкості, попаданням в протоки інородних тел. Ці фактори сприяють випаданню із слини різних солей (фосфат кальцію, карбонат кальцію) з кристалізацією їх на органічній основі - матриці (спущені епітеліальні клітини, муцин).

Патологічна анатомія. Каміні бувають різної величини (від піщинок до 2 см в діаметрі), форми (овальної або довгастої), кольору (сірого, жовтуватого), консистенції (м'які, щільні). При obturacii протоки в ньому виникає або загострюється запалення - сіалодохіт. Розвивається гнійний сіалоаденіт. Згодом сіалоаденіт стає хронічним з періодичними загостреннями.

Ускладнення та наслідки. При хронічному перебігу розвивається склероз (цироз) залози.

## **КІСТИ ЗАЛОЗ**

Кісти залоз дуже часто виникають в малих слинних залозах. Причиною їх є травма, запалення протоків з наступним їх склерозом і облітерацією. У зв'язку з

цим по своєму генезу кісти слинних залоз слід віднести до ретенційних. Величина кіст різна. Кісту з мукоїдному вмістом називають мукоцеле.

## **ПУХЛИНИ**

Пухлини слинних залоз складають близько 6% всіх пухлин, що зустрічаються у людини, але в стоматологічній онкології вони складають більшу частку. Пухлини можуть розвиватися як у великих (привушні, підщелепні, під'язикові), так і в малих слинних залозах слизової оболонки порожнини рота: області щік, м'якого і твердого неба, ротоглотки, дна ротової порожнини, язика, губ. Найчастіше зустрічаються пухлини слинних залоз епітеліального генезу. У Міжнародній класифікації пухлин слинних залоз (ВООЗ) епітеліальні пухлини представлені такими формами: I. Аденоми: плеоморфна; мономорфная (оксифильная; аденолімфома, інші типи). II. Борошно-епідермоїдний пухлина. III. Аціноклеточная пухлина. IV. Карцинома: аденокістозна, аденокарцинома, епідермоїдний, недиференційована, карцинома в поліморфній аденомі (злоякісна змішана пухлина).

**Плеоморфна аденома** - найчастіша епітеліальна пухлина слинних залоз, що становить понад 50% пухлин цієї локалізації. Майже в 90% випадків вона локалізується в привушній залозі. Пухлина зустрічається частіше у людей старше 40 років, але може спостерігатися в будь-якому віці. У жінок вона буває в 2 рази частіше, ніж у чоловіків. Зростає пухлина повільно (10-15 років). Пухлина являє собою вузол округлої або овальної форми, іноді горбистою, плотнотавою або еластичної консистенції, розміром до 5-6 см. Пухлина оточена тонкою капсулою. На розрізі тканина пухлини білувата, часто ослизнення, з дрібними кістами. Гістологічески пухлина надзвичайно різноманітна, за що і отримала назву плеоморфной аденоми. Епітеліальні освіти мають структуру проток, солідних полів, окремих гнізд, анастомозуючих між собою тяжів, побудованих з клітин округлої, полігональної, кубічної, іноді циліндричної, форми. Часті скупчення клітин міоепітелія витягнутої веретеноподібної форми зі світлою цитоплазмою. Крім епітеліальних структур характерно наявність вогнищ і полів мукоїдного, міксоїдної і хондроїдної речовини, яке є продуктом секреції міоепітеліальних клітин, які зазнали пухлинної трансформації. В пухлини можуть зустрічатися вогнища гіалінозу строми, в епітеліальних ділянках - зроговіння.

**Мономорфная аденома** - рідкісна доброякісна пухлина слинних залоз (13%). Локалізується частіше в привушній залозі. Зростає повільно, має вигляд інкапсульованого вузла округлої форми, діаметром 1-2 см, м'якої або щільної консистенції, білувато-рожевого або в деяких випадках коричневого кольору



.Гістологічно виділяють аденоми тубулярного, трабекулярного будови, базальноклітинний і світлоклеточний типи, папілярну цистаденом. У межах однієї пухлини будова їх однотипно, строма розвинена слабо.

**Оксифіна аденома (Онкоцитома)** побудована з великих еозинофільних клітин з дрібною зернистістю цитоплазми.

**Аденолімфомі** серед мономорфних аденом належить особливе місце. Це відносно рідкісна пухлина, зустрічається майже виключно в привушних залозах і переважно у чоловіків похилого віку. Вона являє собою чітко відокремлений вузол, до 5 см в діаметрі, сірувато-білого кольору, часточкової будови, з безліччю дрібних або великих кіст. Гістологічне будова характерно: призматичний епітелій з різко еозинофільної цитоплазмою розташовується в два ряди, формує сосочкові вирости і вистилає утворені порожнини. Строма рясно інфільтрована лімфоцитами, що формують фолікули.

**Мукоепідермоїдна пухлина** - новоутворення, що характеризується подвійною диференціюванням клітин - в епідермоїдні і слизеобр зующие. Зустрічається в будь-якому віці, кілька частіше - у жінок, переважно в привушної залозі, рідше - в інших залозах. Пухлина не завжди чітко відмежована, іноді округлої або неправильної форми, може складатися з декількох вузлів. Колір її сірувато-білий або сірувато-рожевий, консистенція щільна, досить часто виявляються кісти зі слизовим вмістом. Гістологічно знаходять різне поєднання клітин епідермоїдного типу, що утворюють солідні структури і тяжі з слизоутворюючих клітин, які можуть вистилати порожнини, що містять слиз. Зроговіння не спостерігається, строма добре виражена. Іноді є дрібні і темні клітини проміжного типу, здатні диференціюватися в різних напрямках, і поля світлих клітин. Переважання клітин проміжного типу, втрата здатності до слизоутворення - показник низької диференціювання пухлини. Така пухлина може мати виражений інвазивний ріст і давати метастази. Ознаки злоякісності у вигляді гіперхромними ядер, поліморфізму і атипизма клітин зустрічаються рідко. Таку пухлину деякі дослідники називають мукоепідермоїдна раком.

**Аціноклеточная пухлина (ацинозни-клітинна)** - досить рідкісна пухлина, яка може розвиватися в будь-якому віці і мати будь-яку локалізацію. Клітини пухлини нагадують серозні (ацінарніе) клітини слинних залоз, в зв'язку з чим ця пухлина і отримала свою назву. Цитоплазма їх базофільная, дрібнозернистий, іноді світла. Аціноклеточние пухлини часто добре відмежовані, але можуть мати і виражений інвазивний ріст. Характерно освіту солідних полів. Особливістю

пухлини є здатність до метастазування при відсутності морфологічних ознак злоякісності.

**Карцинома** (рак) слинних залоз різноманітна. Перше місце серед злоякісних епітеліальних пухлин слинних залоз належить аденокістозна карциноме, яка становить 10-20% всіх епітеліальних новоутворень слинних залоз. Пухлина зустрічається у всіх залозах, але особливо часто - в малих залозах твердого та м'якого піднебіння. Спостерігається частіше у віці 40-60 років як у чоловіків, так і у жінок. Пухлина складається з щільного вузла невеликого розміру, сіруватого кольору, без чіткої межі. Гістологічна картина характерна: дрібні, кубічної форми з гіперхромними ядром клітини формують альвеоли, анастомозующие трабекули, солідні і характерні гратчасті (кріброзніе) структури. Між клітинами накопичується базофільні або Оксифільні речовина, який утворює стовпчики і циліндри, в зв'язку з чим раніше ця пухлина називалася циліндроми. Зростання пухлини інвазивний, з характерним обростанням нервових стовбурів; метастазує переважно гематогенним шляхом в легені і кістки.

Решта видів карцином зустрічаються в слинних залозах значно рідше. Гістологічні варіанти їх різноманітні і аналогічні аденокарцином інших органів. Недиференційовані карциноми мають швидке зростання, дають лімфогенні і гематогенні метастази.

### ПУХЛИНОПОДІБНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Пухлиноподібними захворюваннями слинних залоз вважають лімфоепітеліальні ураження, сіалоз і онкоцитоз у дорослих. Зустрічаються вони рідко.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Що таке сіалоденіт, морфологічна характеристика?
2. Ускладнення та ісходи сіалоденіту?
3. Слинокам'яна хвороба, морфологічна характеристика?
4. Ускладнення слинокам'яної хвороби?
5. Кісти слинних залоз, морфологічна характеристика?
6. Які когут бути ускладнення кіст?
7. Доброякісни пухлини слинних залоз, морфологічна характеристика?
8. Злоякісни пухлини слинних залоз, морфологічна характеристика?

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

### **3.1 тестові завдання**

У хворого на слизовій оболонці порожнини рота з'явилося вогнище сіруватобілого кольору, щільне, яке виступає над слизовою оболонкою. Гістологічно в цій ділянці виявлений гіперкератоз, паракератоз та акантоз епітелію. Який патологічний процес розвинувся в слизовій оболонці?

Вірна відповідь      Лейкоплакія

- В      Гіаліноз
- С      Лейкодерма
- Д      Локальний пухлинний амілоїдоз
- Е      Осередковий іхтіоз

У дитини 9-ти років після тривалого прийому антибіотиків з приводу бронхопневмонії з'явилися біль та печіння в ділянці слизової оболонки губ та язика. Об'єктивно: на слизовій оболонці губ, язика сирнисті нальоти та сірі бляшки, які легко знімаються шпателем, залишаючи на своєму місці осередки гіперемії. При мікроскопічному дослідженні нальоту виявлено міцелій. Який найбільш вірогідний діагноз?

Вірна відповідь      Кандидозний хейліт

- В      Ексфоліативний хейліт
- С      Лейкоплакія
- Д      Контактний алергічний хейліт
- Е      Хейліт Манганотті

Хворий 60-ти років скаржиться на печіння язика, підвищене слиновиділення, явище глосалгії, котрі з'явилися після 5 днів користування металевим мостоподібним протезом. Об'єктивно: слизова оболонка ротової порожнини набрякла, гіперемована. Який стоматит за характером запалення розвинувся у хворого?

Вірна відповідь      Катаральний

- В      Гнійний
- С      Виразковий
- Д      Гангренозний
- Е      Фібринозний

При огляді ротової порожнини хворого, літнього віку, виявлена атрофія м'яких тканин ясен у ділянках хірургічно вилучених корінних зубів. Який вид атрофії має місце в області ясен:

Вірна відповідь      Дисфункціональна атрофія

- В      Дисциркуляторна атрофія
- С      Нейротична атрофія
- Д      Атрофія від тиску
- Е      Атрофія від дії фізичних факторів

У чоловіка 52 років у центрі нижньої губи спостерігається ерозія на тлі гіперемії із кров'янистими кірками. При мікроскопічному дослідженні біоптату визначається дефект епітелію, по краях ерозії епітелій у стані акантоза, клітини шиповатого шару в різному ступені дисконкомплексації й атипії. У стромі є дифузний інфільтрат з лімфоцитів, плазмочитів, гістіоцитів. Ваш діагноз:

Вірна відповідь      Хейліт Манганотті

- В      Гландулярний хейліт
- С      Контактний хейліт
- Д      Актинічний хейліт
- Е      Рак губи

Дівчина 18 років прийшла до лікаря зі скаргами на постійне лущення в області червоної облямівки губ. При зовнішньому огляді була виявлена наявність плоских тонких лусочок на кордоні червоної облямівки й слизової оболонки. Лусочки прозорі, схожі на пластинки слюди, щільно прикріплені в центрі й відстають на периферії. Ваш діагноз: Вірна відповідь

Ексфолиативний хейліт

- В      Гландулярний хейліт
- С      Алергічний хейліт
- Д      Метеорологічний хейліт
- Е      Тріщина губи

Жінка 42 років звернулася до лікаря зі скаргами на почуття печіння в язиці, періодичну втрату чутливості. При огляді язика було виявлене збільшення й стовщення грибоподібних сосочків, ділянки десквамації різної форми й величини у вигляді «гнізд» червонуватого кольору. Навколо вогнищ ураження відзначається незначний кератоз. Ваш діагноз: Вірна відповідь

Десквамативний глосит

- В      Неврогенні захворювання язика
- С      Складчастий язик
- Д      Ромбовидний глосит

Е Волосатий язик

При огляді порожнини рота чоловіка 66 років відзначається багряно-коричневе фарбування задньої й середньої спинки язика. Ниткоподібні сосочки стовщені, подовжені, відзначаються ознаки зроговіння. До вершини вони більш темні.

Змінені пофарбовані ниткоподібні сосочки нагадують волосся.

Вірна відповідь Волосатий язик

В Неврогенні захворювання язика

С Складчастий язик

D Десквамативний глосит

Е Ромбовидний глосит

Чоловік 77 років звернувся до лікаря зі скаргою на ураження червоної облямівки нижньої губи. При огляді виявлено чітко відмежоване вогнище діаметром 10 мм, від якого відходить виступ конусоподібної форми висотою 8 мм, бруднокоричневого кольору. При гістологічному дослідженні відзначається виражений гіперкератоз. Рогові маси у вигляді конуса піднімаються над поверхнею епітелію. В епітелії під роговими масами спостерігається акантоз. У підлеглій сполучній тканині відзначають дифузний інфільтрат з лімфоїдних і плазматичних клітин.

Ваш діагноз:

Вірна відповідь Шкірний ріг

В Стоматит

С ексфолюативний хейліт

D Лейкоплакія

Е Хронічна тріщина губи

При огляді порожнини рота вагітної жінки спостерігається картина обкладеного язика. На внутрішній поверхні щік розташовані ранки сірувато-рожевого кольору, різної форми й величини. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Стоматит

В Лейкоплакія

С ексфолюативний хейліт

D Метеорологічний хейліт

Е Хронічна тріщина губи

При огляді порожнини рота чоловіка 46 років на слизовій оболонці язика відзначаються білясті плями різної форми й величини, що не виступають над поверхнею слизової. При гістологічному дослідженні відзначається стовщення багат шарового епітелію за рахунок розширення базального й зернистого шарів,

явища паракератозу, акантозу й гіперкератозу. Акантотичні тяжі епітелію глибоко поринають у дерму. Ваш діагноз:

Вірна відповідь      Лейкоплакія

- В      Стоматит
- С      ексфоліативний хейліт
- Д      Метеорологічний хейліт
- Е      Хронічна тріщина губи

Чоловік 25-ти років звернувся зі скаргами на біль у нижній щелепі праворуч, припухлість, високу температуру тіла, озноб. При обстеженні макроскопічно відзначається відшарування окістя з накопиченням запального ексудату між нею й кісткою, з перифокальним набряком м'яких тканин і частково розплавленим окістям. Що розвилось у хворого? Вірна відповідь      Гнійний періостит

- В      Гангренозний пульпіт
- С      Локальний пародонтит
- Д      Катаральний гінгівіт
- Е      гранулематозний періодонтит

У хворого 37 років спостерігається ксеростомія (сухість слизової оболонки порожнини рота) і ксерофтальмія (сухість роговиці). При гістологічному дослідженні в тканині слинних залоз – хронічний сіалoadеніт з руйнуванням залоз і вираженим лімфомакрофагальним інфільтратом. Ваш діагноз:

Вірна відповідь      Сухий синдром Шегрена

- В      Інфекційний мононуклеоз
- С      Гіповітаміноз
- Д      Епідемічний паротит
- Е      Сіалолітіаз

У хворій 45-ти років відзначається деформація обличчя через пухлиноподібне розростання без утворення капсули, яке росте у кістці, мікроскопічно представлене клітинно-волокнуною тканиною і остеїдними балочками. Яка патологія найбільш імовірна?

Вірна відповідь      Фіброзна дисплазія щелепних кісток

- В      Еозинофільна гранульома
- С      Херувізм
- Д      Остеобластокластома
- Е      Кіста щелепних кісток

У чоловіка 35-ти років під язиком, в області вуздечки виявлена бляшка білого кольору, розмірами 0,8x0,5 см, що виступає над поверхнею слизової оболонки,

шорсткувата. Мікроскопічно: епітелій потовщений із гіперкератозом, акантозом. У підепітеліальній сполучній тканині круглоклітинна інфільтрація з розростанням колагенових волокон. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь      Лейкоплакія

- В      Папілома
- С      Афтозний стоматит
- Д      Хронічний виразковий стоматит
- Е      Плоскоклітинний рак із ороговінням

У дівчинки 6-ти років протягом 5-ти місяців розвинулася деформація обличчя внаслідок симетричного збільшення об'єму обох кутів нижньої щелепи.

Мікроскопічно: кісткова тканина щелепи заміщена волокнистою сполучною тканиною з великою кількістю судин, примітивними кістковими балочками.

Яке захворювання найбільш імовірно? Вірна відповідь      Херувізм

- В      Еозинофільна гранульома
- С      Цементома
- Д      Остеобластокластома
- Е      Фібозна дисплазія

У хворого 28-ми років верхня щелепа розширилась, потовщилась, деформує обличчя. При біопсії спостерігається волокниста фіброзна тканина, серед якої визначаються малозвапнені кісткові балки примітивної будови та остеїдні балочки. Який найбільш імовірний діагноз? Вірна відповідь      Моноосальна фіброзна дисплазія

- В      Поліосальна фіброзна дисплазія
- С      Ревматоїдний артрит
- Д      Остеомієліт
- Е      Херувізм

При огляді порожнини рота на слизовій оболонці язика виявлена щільна біла пляма 1 см у діаметрі, що трохи потовщує поверхню органа. Мікроскопічно: в ділянці ураження багат шаровий плоский зроговілий епітелій з гіперплазією базального і зернистого шарів, з явищами гіперкератозу та акантозу, в дермі - лімфогістіоцитарний інфільтрат. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь      Лейкоплакія

- В      Плоскоклітинний рак зі зроговінням
- С      Папілома
- Д      Плоскоклітинний рак без зроговіння
- Е      Еритроплакія

В тканині видаленої слинної залози знайдено: дифузний склероз, прошарки сполучної тканини містять змішаноклітинний інфільтрат, часточки залози атрофовані, протоки розширені. Крім того, тканина залози містить кістозну порожнину великих розмірів, внутрішня поверхня її вкрита сплосченим двошаровим епітелієм, просвіт заповнений рідиною, оточуюча тканина склерозована. Діагностуйте захворювання:

Вірна відповідь Ретенційна кіста

- В Гострий сіалоаденіт
- С Плеоморфна аденома
- D Мономорфна аденома
- Е Сіалолітіаз

У 4-річного хлопчика з'явилися горбисті, щільні, підшкірно розташовані утворення в ділянці кутів та вздовж гілок двох нижніх щелеп, які зумовили деформацію обличчя. При гістологічному дослідженні біоптату виявлено: в міжбалковому просторі розростання васкуляризованої сполучної тканини, довкола судин маси ацидофільного матеріалу, багато-ядерні гігантські клітини, окремі примітивні кісткові балочки. Діагностуйте захворювання:

Вірна відповідь Херувізм

- В Фіброзна дисплазія
- С Еозинофільна гранульома
- D Хронічний фіброзний періостит
- Е Периферійна гігантоклітинна гранульома

Чоловік 25-ти років звернувся до лікаря зі скаргами на біль в нижній щелепі справа, припухлість, високу температуру, озноб. При обстеженні макроскопічно відмічається відшарування окістя з накопиченням запального ексудату між ним і кісткою, з перифокальним набряком м'яких тканин та частково розплавленим окістям. Що розвинулося у хворого? Вірна відповідь

Гнійний періостит

- В Катаральний гінгівіт
- С Гангренозний пульпіт
- D Локальний пародонтит
- Е Гранулюючий періодонтит

### ***3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату***

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або його частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);



3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та структуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення; 3. Вказати які зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### **3.3. Критерії оцінювання**

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

#### **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка**

#### **практичних навичок з теми заняття:**

24. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

25. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

<b>Оцінка</b>	<b>Критерії оцінювання</b>
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.

«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

#### 4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Пухлини та пухлиноподібні процеси органів порожнини роту та щелепних кісток: одонтогенні та неодонтогенні пухлини, папілома, рак органів порожнини роту, передракові зміни (лейкоплакія), неепітеліальні пухлини, пухлини щелепних кісток (остеобластокластома, остеома, остеосаркома, фіброзна дисплазія, херувізм), щелепні кісти (фолікулярна кіста, кератокіста, кіста прорізування).”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Доброякісні пухлини слинних залоз. Морфологічна характеристика.
2. Злоякісні пухлини слинних залоз. Морфологічна характеристика.

**5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси): Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 2 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 512с.
4. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

### Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

### Електронні інформаційні ресурси

8. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
9. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
10. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
11. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
12. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
13. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
14. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
15. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
16. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

### *Практичне заняття № 32*

**Тема:** Пухлини та пухлиноподібні процеси органів порожнини рота та щелепних кісток: одонтогенні та неодонтогенні пухлини, папілома, рак органів порожнини рота, передракові зміни (лейкоплакія), неепітеліальні пухлини, пухлини щелепних кісток (остеобластокластома, остеома, остеосаркома, фіброзна дисплазія, херувізм), щелепні кісти (фолікулярна кіста, кератокіста, кіста прорізування).

**Мета:** Навчитися визначати етіологічні чинники одонтогенних пухлин органів порожнини рота і щелепних кісток, етіологічні чинники неодонтогенних пухлин органів порожнини рота і щелепних кісток, принципи класифікації пухлин і пухлиноподібних утворень органів порожнини рота і щелепних кісток, макро- і мікроскопічну характеристику різних видів пухлин

**Основні поняття:** класифікація пухлин ротової порожнини та щелеп кісток, морфологія різних форм, передракові зміни, щелепні кісти.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

**План:** *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

## **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

### **Класифікація пухлин органів порожнини рота і щелепних кісток:**

1. Органоспецифічні епітеліальні пухлини:

-доброякісні (папілома)

-злроякісні (плоскоклітинний рак)

2. Пухлини і пухлиноподібні процеси щелепних кісток за гістогенезом поділяють на: -неодонтогенні; -одонтогенні.

Органоспецифічні епітеліальні пухлини.

**Папілома** - доброякісна пухлина з плоского або перехідного епітелію.

*Етіологія.* Найбільш частою причиною є вірус папіломи людини (особливо 13 і 32 типу), проте можуть виникати внаслідок хронічної травматизації, запалення.

Розташування: шкіра, слизова оболонка рота, гортані, справжніх голосових зв'язок, стравоходу, піхви, сечоводів, ниркових мисок, сечового міхура.

Макроскопічно: поодинокі, рідше - множинні освіти з екзофітним зростанням, як правило, діаметром до 1 см, на тонкій ніжці або широкій основі, з сосочковою або бородавчастою поверхнею. Зазвичай локалізується в області неба, язика, ясен і губ, може покритися виразками, кровоточити, запалюватися.

Мікроскопічно: паренхіма у вигляді розростання покривного епітелію з нерівномірним збільшенням кількості шарів зі збереженням полярності і комплексності клітин і різним ступенем зроговіння. Строма - різна ступінь

розростання сполучної тканини з надлишковим утворенням дрібних кровоносних судин, нервових волокон.

Наслідки: сприятливі, при видаленні рідко рецидивує.

### **Передракові стани слизової оболонки порожнини рота**

**передрак** - це захворювання або патологічні процеси, в результаті динамічних змін можуть перейти в рак в результаті прогресії - постійної зміни властивостей в сторону злоякісності.

### **Класифікація передракових захворювань слизової оболонки порожнини рота:**

А. Облигатні передраки:

1. Хвороба Боумена.
2. Еритроплакія Кейра.
3. Бородавчастий або вузликовий передрак червоної облямівки губ.
4. Гиперкератоз.
5. Абразивний преанцерозноз хейліт Манганотті.

Б. Факультативні передраки (в 15-30% випадків переходять в злоякісну пухлину):

1. Лейкоплакія (верукозна, ерозивно-виразкова).
2. Папіломатоз.
3. Кератоакантома.
4. ерозивно-виразкова та гиперкератотических форми червоного плоского лишая.
5. Післяпроменевої стоматит і хейліт.
6. Хронічна декубітальних виразка.
7. Хронічна тріщина губи з гіперкератозом.

**Хвороба Боумена** (Плоскоклітинний рак *in situ*, внутрішньоепідермальний рак) - пухлина, яка повільно, протягом десятиліть, збільшується; в 5-8% випадків трансформується в інвазивної форму. Захворювання частіше зустрічається у чоловіків похилого віку.

*мікроскопічно*: має вигляд плоскоклітинного раку шкіри, але, на відміну від нього, пухлина не проникає за базальну мембрану.

**Еритроплакія Кейра** слизової оболонки рота являє собою червоні пляшки різних розмірів з чіткими кордонами і ледь помітними ущільненням біля основи.

Вогнища злегка підносяться над поверхнею незміненої слизової оболонки. Поверхня вогнищ гладка, гіперемійована. Поступово на поверхні слизової оболонки і з'являються виразки.

Мікроскопічно: при еритроплакія слизової оболонки рота червоний колір елементів обумовлений відсутністю нормального покривного епітелію з осередками орто або паракератозу. Епідерміс витончений з вираженим ядерним атипизмом.

**Кератоз (гіперкератоз)** і лейкоплакія можуть виникнути в будь-якій зоні слизової оболонки рота, слизової оболонки щік і ясен. У разі на червоній облямівці губ, спинці, в області ясен і твердого піднебіння, мова йде про кератоз; при залученні інших ділянок слизової оболонки рота - про лейкоплакию.

**Лейкоплакія** - різновид кератозу, що характеризується хронічним перебігом з ураженням слизових оболонок, у тому числі порожнини рота і червоної облямівки губ.

*Фактори ризику:* Куріння, жування тютюну, зловживання алкоголем, хронічні травми зубними протезами, авітаміноз А, хронічне запалення слизової оболонки, ВІЛ-інфекція.

*клінічно* - лейкоплакія може протікати безсимптомно або відчувається як шорстка ділянку слизової оболонки.

*Макроскопічно:* Ділянка сіро-білого кольору у вигляді плями, бляшки, бородавчатих розростань слизової оболонки рота, що не зішкрябують, з чіткими кордонами, незначно підноситься над рівнем незміненої слизової оболонки, плотноватие на дотик.

#### Клініко-морфологічна класифікація лейкоплакии:

1. Плоска форма.
2. верукозна форма
3. Ерозивно (виразкова) форма.
4. Лейкоплакія курців Гаппейнера (нікотиновий стоматит)

плоска лейкоплакія найпоширеніша форма захворювання, яка представляє собою вогнище з чіткими межами суцільного помутніння слизової оболонки блідо-сірого або білого кольору, не піднімається над зміненою слизовою оболонкою.

верукозна форма характеризується наявністю білих бляшок, які підносяться над слизовою оболонкою (бляшечная форма) або щільних горбистих сіро-білих виступаючі на 2-3 мм, бородавчатих розростань, частіше на тлі плоскої лейкоплакії (бородавчаста форма). Верукозна лейкоплакія має значно більшу, ніж плоска лейкоплакія, тенденцію до малігнізації - до 20% випадків.

Ерозивно лейкоплакія проявляється утворенням ерозій, які мають різну форму і величину і утворюються в осередках плоскою і верукозна лейкоплакии. Ерозивно лейкоплакія найбільш злаякісна (25,5% випадків). Найчастіше відзначаються ураження слизової оболонки щік і дна порожнини рота.

*лейкоплакію Ганпейнера* описують в літературі як самостійну клінічну форму захворювання, яка ніколи не піддається малігнізації і швидко проходить після відмови від куріння.

*мікроскопічно*: потовщення багат шарового плоского епітелію з явищами гіперкератозу, паракератозу і акантоза з хронічною запальною інфільтрацією. У 20% випадків виявляють дисплазію різного ступеня або рак in situ.

Перебіг і наслідки: потовщення, виразка вогнища лейкоплакії, поява дрібних червоних зернистих ділянок і нечіткі контури поразки вказують на можливість розвитку дисплазії або раку. Важливо відзначити, що, незалежно від виду та інших особливостей вогнища лейкоплакії, виключити наявність інтраепітеліальної неоплазії або раку можна тільки при гістологічному дослідженні біоптату або післяопераційного матеріалу.

Кератоакантома - щільний на дотик вузлик овальної або округлої форми, в центрі кратероподібне поглиблення, що містить рогові маси.

Папіломатоз - ділянку з дрібними сосочкоподібними розростання сіро білого кольору. Мікроскопічно: ділянки розростання сосочкоподібними утворень з помірним ороговенням або з його відсутністю

Послелучевой стоматит і хейліт виникає після іонізуючого опромінення, характеризується наявністю атрофічного рубця з рівною або дрібнозернистою поверхнею і наявністю помірного зроговіння.

Хронічна декубітальних виразка - глибокий дефект слизової оболонки, дно якого дрібнозернистий або большебугристе, без зроговіння з псевдоепітеліальною гіперплазією.

Хронічна тріщина губи - поглиблення з рівним рельєфом і гіперкератозом на дні і по краях виразки.

### **Класифікація раку органів порожнини рота**

I. За локалізацією процесу:

1. Слизова оболонка мови - 43,5%.
2. Рак дна порожнини рога - 24,6%.
3. Рак в альвеолярної частини верхньої і нижньої щелепи - 16%.
4. Рак неба - 8,7%.
5. Рак щік - 7,2%.

II. За макроскопічними ознаками:

1. Папілярна форма раку.
2. Инfiltrативная форма раку.
3. Виразково-інfiltrативна форма раку. III. Мікроскопічна класифікація:
  1. Хвороба Боуена (cancer in situ)
  2. плоскоклітинний рак: ■ ороговеваючий  
■ неороговеваючий
  3. Недиференційований рак

***Плоскоклітинний рак червоної облямівки губ*** - захворювання, яке зустрічається частіше у чоловіків у віці старше 50 років.

Фактори ризику: куріння, дефіцит заліза, вірус папіломи людини простий герпес, ультрафіолетове випромінювання.

Макроскопічно: Пухлина переважно локалізується на нижній губі у вигляді екзофітного або ендофітний (виразкового) освіти. мікроскопічно: плоскоклітинний рак різного ступеня диференціації, метастазу лімфо-, гематогенно і периневрально.

Рак мови - частіше злоякісне новоутворення порожнини рота, яке виникає переважно у чоловіків у віці від 50 років, що зловживають курінням.

Макроскопічно: поява нальоту і плям на мові. Їх колір і розмір можуть відрізнятися в залежності від форми первинної пухлини розташування і типу. Потім спостерігається поява на поверхні язика виразки або ущільнення, неприємний запах з рота. Визначається збільшення шийних та інших регіональних лімфатичних вузлів.

Класифікація раку мови

I. За локалізацією:

1. Бічна поверхня мови (70% випадків).
2. Корінь (20% випадків).
3. Нижня поверхня (10% випадків)
4. Рак спинки мови (рідко)

II. За макроскопічними ознаками:

1. Папілярна форма раку.
2. Инfiltrативная форма раку.
3. Виразково-інfiltrативна форма раку.



### III. мікроскопічна класифікація

1. Хвороба Боуена (cancer in situ)

2. Плоскоклітинний рак:

■ ороговеваючий.

■ неороговеваючий 3.

Недиференційований рак

По виду зростання по відношенню до порожнини рота:

1 Екзофітний - пухлина приймає форму гриба з папілярними або бляшкоподібний вирости.

1. Ендофітний.

III. По формі:

1. Виразкова - визначається в половині випадків. Виразка має тенденцію до периферичного росту, на її дні з'являються некротичні маси.

2. Вузлова - ущільнення на поверхні язика, з чіткими кордонами, характеризується швидким ростом.

3. Папілярна - має вигляд щільних розташованих поруч виростів невеликих розмірів.

мікроскопічно: плоскоклітинний зроговілий або неороговеваючий рак, аденокарцинома.

метастазує переважно лімфогенно:

1. Рак слизової оболонки бічної поверхні передньої і середньої третин мови метастазує в піднижньощелепної, середні і глибокі шийні лімфатичні вузли. Частота метастазування при ураженні пухлинним процесом цих ділянок становить 35-45%.

2. При локалізації пухлини на задній третині мови метастазування відбувається частіше в верхні глибокі шийні лімфатичні вузли і становить близько 75%.

### **Пухлини і пухлиноподібні процеси щелепних кісток**

#### **Класифікація пухлин і пухлиноподібних процесів щелепних кісток:**

1. Одонтогенні пухлини

2. Неодонтогенні пухлини.

3. Пухлиноподібні процеси

*одонтогенні пухлини* - група новоутворень, гістогенез яких пов'язаний з зубоутворюючими тканинами (одонтогенних епітелієм емалевого органу і мезенхімою зубного сосочка) *неодонтогенні пухлини* - доброякісні та злоякісні пухлини, які поділяються

на епітеліальні, нейрогенні, кістообразуючі (остеома, остеосаркома та ін), хрящоутворюючі (хондрома, хондросаркома і ін.), Гігантоклітинної пухлини, пухлини власне сполучної тканини, кістково-мозкові, судинні, гладкий м'язові і ін.

### Класифікація одонтогенних пухлин

#### 1. За гістогенезом:

- епітеліальні;
- пухлини похідні мезенхіми;
- змішані (епітеліально-мезенхімального походження).

#### 2. За перебігом: ■ доброякісні; ■ злоякісні.

### Епітеліальні одонтогенні пухлини

*амелобластоми* - доброякісні одонтогенні пухлини, що розвиваються з одонтогенного епітелію залишків емалевого органу або епітеліального вистилання одонтогенних кіст.

Епідеміологія: зустрічаються частіше у віці 20-50 років з однаковою частотою у осіб обох статей, а також в дитячому віці.

локалізація. Більше 80% амелобласти виникає в тілі нижньої щелепи в області кута і гілки, на рівні молярів і премолярів. Рідше виявляється в області різців. Вкрай рідко діагностують позакісткові (периферичні, екстраосальні) амелобластоми, зазвичай в яснах.

Пухлина характеризується місцеводеструючим зростанням, але зростає повільно і тривалий час безсимптомно, поширюючись на основу черепа, у верхній щелепі - на верхньощелепну пазуху, що з часом призводить до деформації щелепи.

Макропічно розрізняють дві форми амелобласти:

- солідну,
- кистозної.

*Кістозна (Поликистозна) форма* характеризується наявністю однієї або декількох і порожнин, заповнених світлою або бурою рідиною. На рентгенограмах Поликистозна форма амелобластоми має вигляд освіти з багатьох камер, розділених тонкими кістковими перегородками (симптом "мільних бульбашок").

*солідна форма* зустрічається значно рідше, являє собою вузол, що складається з пухлинної тканини сірого кольору.

Мікроскопічна картина. Гістологічні варіанти будови амелобластоми:

1. Фолікулярна.
2. плексиформна.
3. Акантоматозна.
4. Базальноклітинний.
5. зернистоклітинна (гранулярноклеточная).

Фолікулярний варіант будови типовий і характеризується формуванням острівців епітеліальних клітин, які нагадують емалевий орган зубного зачатка розвивається. Паренхіма пухлини складається з двох типів епітеліальних клітин циліндричних, розташованих в один ряд на базальній мембрані у вигляді "забору" на периферії епітеліальних комплексів, і зірчастих, розташованих в центральній частині і нагадують клітинні елементи пульпи емалевого органу.

Плексиформна (сетевидние) варіант представлений тяжами епітелію, які мають неправильну форму і переплітаються у вигляді сітки. На периферії тяжів розташовуються клітини циліндричної форми, а центральна їх частина зайнята зірчастими клітинами.

Акантоматозній варіант характеризується наявністю зон плоскоклітинної метаплазії з кератинізація серед острівців пухлинних клітин.

Базальноклітинний варіант амелобластоми по гістологічним будовою нагадує базальноклітинний рак.

Зернистоклітинна варіант представлений епітеліальними клітинами, які містять велику кількість ацидофільних клітин.

Нерідко в одній пухлини виявляють різні варіанти її гістологічної будови. Кращий прогноз відзначають при периферичних і монокістозних Амелобластома. Однак всі види амелобласти можуть рецидивувати, малигнізуватися.

Одонтогенна аденоматоїдна пухлина (аденоматоїдна пухлина) частіше спостерігається у жінок, зазвичай в період з 20-ти до 30-ти років життя. Як правило, вона виникає в передніх відділах верхньої щелепи в області іклів і промолярів. Часто виникає в області іклів, які не прорізалися. На р Морфологічно: пухлина інкапсульована, представлена протокоподібними структурами, розділеними сполучною тканиною і покритими кубічним або високим циліндричним одонтогенних епітелієм.

Наслідки: після хірургічного лікування не рецидивує.

Кератокістозна одонтогенна пухлина раніше належала дізонтогенетич-них одонтогенних кіст і називалася при мордiальною кісткою (одонтогенна кератокіста). Рентгенограмах пухлина схожа на кісту зуба.

локалізація - нижня щелепа в області 3-го моляра, поширюється вздовж нижньої щелепи.

Макроскопічно: Захворювання починається з появи безболісного випинання ділянки щелепи або виявляється випадково при рентгенологічному дослідженні. Являє собою одно-, рідше багатокамерну кістозну пухлину, що розвивається з елементів зачатка зуба.

мікроскопічно: Внутрішня поверхня кіст вистелена багат шаровим плоским епітелієм з зроговінням по типу паракератозу. Вторинна запальна реакція сприяє розвитку ортокератоза (ортокератозний тип), появі шару зернистих клітин, акантоза і папіломатозу.

**Одонтогенні карциноми** зустрічаються рідко.

Види: Злоякісна амелобластома (амелобластична карцинома) характеризується швидким ростом, вираженою деструкцією щелепної кістки, атипизмом і полі-морфізм одонтогенного епітелію, але зі збереженням фолікулярної будови.

*Первинна внутрішньокісткова карцинома (рак щелепи)*- надзвичайно рідкісна пухлина, розвиток якої пов'язують з одонтогенним епітелієм острівців. Має представлення острівцями і тяжами епітелію, нагадує плоскоклітинний рак. Зростає швидко з деструкцією кісткової тканини.

**Одонтогенні пухлини та пухліноподібні процеси з похідних мезенхімі цементома** - поразку як пухлинної, так і дізембріогенетичної природи, загальною ознакою яких є наявність цементоподібної тканини з різним ступенем мінералізації біля кореня зуба.

Види цементом:

1. Цементобластома.
2. цементуючим фіброма.
3. периапикального цементодісплазія
4. Гігантоформна цементома.

*Цементобластома (справжнє цементома)* - доброякісна пухлина, яка рідко зустрічається. На рентгенограмах має вигляд чітко відмежованих Звапнілі мас, тісно пов'язані з межами ураженого зуба і призводять до їх розробці. Мікроскопічно пухлина складається з переплетених пластів мінералізованих структур, являє собою кісткову тканину і цемент.

*Цементуюча фіброма* - пухлина складається з фіброзної тканини, серед яких знаходяться круглої форми, інтенсивно базофільні маси цементоподібної тканини (цементіклі).

*періапікального цементодисплазія* локалізується переважно в області верхівок коренів нижніх різців і характеризується розростанням структур, що нагадують грубоволокнисту кісткову тканину.

*Гігантоформна цементома* - форма дисплазії або аномалії розвитку, рідко зустрічається і може мати спадковий характер. Характеризується формуванням бесклеточної цементоподібної речовини з ділянками інтенсивного звапніння.

*Одонтогенна міксома* - одна з найпоширеніших одонтогенних пухлин, частіше виявляється у віці 10-30 років, приблизно з однаковою частотою вражає верхню і нижню щелепи.

*Макроскопічно:* пухлина росте у вигляді жовтувато-білою, слизоподібної маси без чітких меж (місцеводеструючій зростання).

*мікроскопічно;* представлена тканиною міксоїдна характеру з клітинами зірчастої і веретеноподібної форми з анастомозуючими відростками і наявністю дрібних острівців одонтогенного епітелію.

*Дентінома* - рідкісна пухлина, рентгенологічно являє собою обмежене розрідження кісткової тканини.

*Мікроскопічно:* тяжі одонтогенного епітелію, незріла сполучна тканина і острівці диспластического дентину.

### **Одонтогенні пухлини змішаного походження**

*Амелобластичная фіброма* - пухлина, розвивається в дитячому і молодому віці і локалізується в області премолярів.

мікроскопічно: Острівці проліферируючого одонтогенного епітелію і пухкої сполучної тканини, яка нагадує тканину зубного сосочка.

Одонтогенна фіброма - пухлина з зрілої фіброзної тканини з дрібними вкрапленнями одонтогенного епітелію. Характерно наявність псевдокапсулу. Прогноз сприятливий, рецидиви надзвичайно рідкісні.

*Одонтоамелобластома* - складається з острівців одонтогенного епітелію, емалі та дентину.

*Амелобластичная фіброодонтома* - розвивається в молодому віці. За будовою нагадує амелобластичную фиброму, але містить дентин і емаль. Злоякісні аналоги одонтогенних пухлин змішаного походження

Амелобластична саркома - нагадує амелобластичну фіброму, але сполучнотканинний компонент представлений низькодиференційований фібросаркоми.

Амелобластична одонтосаркома рідкісна пухлина, яка по гістологічним будовою нагадує амелобластичну саркому з незначною кількістю диспластического дентину і емалі.

## **ОДОНТОМИ**

*одонтома*- пухлиноподібні процес, що виникає в результаті порушення розвитку зуба, тобто є гамартроми. Досягнувши повного розвитку, одонтома включаючи емаль, дентин і цемент.

Одонтоми поділяють на прості і складні (комплексні).

Проста одонтома розвивається з однієї зубного зачатка. Вона може бути півної і неповною. Повна проста одонтома має всі складові тканин зуба, а неповна - тільки деякі з них.

*Складні одонтоми* - більш поширені, складаються з численних дрібних, неправильної форми, зубоподібних структур, розділених фіброзною тканиною. Складні одонтоми діляться на змішані, побудовані з хаотичного сплетення емалі та дентину, і утворені з тканин декількох окремо сформованих зубів.

У більшості випадків одонтоми безсимптомні і виявляються при рентенографіческих дослідженні (складна складена одонтома - характеризується наявністю численних дрібних зубоподібних структур; складна змішана одонтома представлена аморфної темної масою).

## **Неодонтогенні пухлини щелепних кісток**

*гігантоклітинна опухли*(Остеокластома, остеобластокластома, бура пухлина) - остеогенна доброякісна пухлина, яка відбувається з остеобластів і остеокластів. У щелепних костях зустрічається в 30% випадків всіх первинних доброякісних пухлин і пухлиноподібних утворень. Хворіють переважно жінки молодого віку. Може поєднуватися з ураженням довгих трубчастих кісток (стегнової, великогомілкової і променевої).

локалізується частіше в області премолярів нижньої щелепи, внутрішньокістков, зростає повільно, з часом викликає деформацію щелепи з розсмоктуванням коренів зубів.

Макроскопічно: Пухлина являє собою вузол з чіткими кордонами або без них, в основному м'якої консистенції, на розрізі - строкатий вид з чергуванням

ділянок сірого, червоного, жовтого і бурого кольору, з кістками різної величини з прозорим або кров'яним вмістом.

Клініко-рентгенологічні форми:

1. Кистозна - в кістки виявляється велика порожнину з чіткими контурами.
2. Літична - гомогенний неструктурний кістковий дефект з нерівними і змазаними межами.
3. Ніздрювата - представлена великою кількістю дрібних порожнин, глієнних перетинками різної товщини.

мікроскопічно: складається з дрібних веретеноподібних або овоїдні клітин (остеобластів) та великої кількості багатоядерних гігантських клітин типу остеокластів, рівномірно розподілених в пухлинної тканини. Зустрічаються крововиливи і відкладення зерен гемосидерину. Можливе утворення остеоїда.

Пухлина часто рецидивує, в ряді випадків метастазує в легені

Остеома (центральна і периферична) - пухлина, побудована з відносно зрілій кісткової тканини.

Розташування: в основному нижня щелепа, рідко - на внутрішній стінці і верхньощелепної пазухи, в порожнині носа і в товщі привушної слинної залози.

Макроскопічно: Пухлина росте дуже повільно, виникає асиметрія нижньої половини обличчя; горбиста, округла або овальна пухлина з широкою основою, яка виступає над підокісній або ендостальною поверхнями коркового шару.

мікроскопічно: Являє собою комбінацію з грубоволокнистою і пластинчастою кістки і містить системи, що нагадують центральні (гаверсови) канали. Остеоми діляться на компактні, які відрізняють нормальної компактною кістки порушенням архітекτονіки і вузькими судинними Канали, і губчасті, що складаються з губчастою кісткової тканини.

*Остеоїд-остеома (м'яка остеома)* зустрічається рідко (0,5% хворих з пухлинами), частіше в 20-30-річному віці, локалізуються в губчастої або компактною речовині кістки або субперіостальну. Її розміри варіюють від 5 до 20 мм в діаметрі.

Макроскопічно: Пухлина являє собою утворення м'якої консистенції червоного кольору з зоною осифікації в центрі, а навколишня склерозірованние тканину білого кольору.

мікроскопічно: М'які остеоми складаються з кісткової речовини, що відрізняється наявністю великих кістковомозкових порожнин.

*Остеосаркома (остеогенна саркома)* - високозлоякісних, часто зустрічається первинна пухлина кісток, для якої характерна продукція остеоїда. Відомо, що 3/4 пухлин виникають у осіб чоловічої статі в дитячому або юнацькому віці (10-20 років).

Розташування: Довгі кістки (ділянка до колінного суглоба, метафізи стегнової або великогомілкової кістки), щелепні кістки. Остеосаркома може зустрічатися також у різних кістках, переважно в осіб похилого віку на тлі кісткової патології (хвороба Педжета, внаслідок опромінення кісток і т.д.).

мікроскопічно: пухлина побудована з атипових клітин типу остеобластів з великою кількістю мітозів і примітивної кістковою тканиною.

прогноз: Несприятливий, метастазує гематогенним шляхом в легені.

### **Опухолоподібні процеси**

*Фібозна дисплазія (хвороба Брайцева - Ліхтенштенна)* - фібозна дисплазія (хвороба Брайцева - Ліхтенштенна) захворювання, що характеризується заміщенням кісткової тканини клітинно-волокнистої або фіброзної тканиною, бідної на судини, і формуванням недосконалих кісткових структур, характеризуються нерегулярністю і строкатістю будови склалася кісткової тканини, появою дефектних структур з досить вираженими резорбтивними змінами. Залежно від поширення процесу розрізняють моноосальную (уражена тільки одна з кісток скелета) і поліосальную (уражено кілька кісток, переважно з одного боку) форми фіброзної дисплазії. При цьому поліосальна форма може поєднуватися з меланозом шкіри і різними ендокринопатій (синдром Олбрайта).

Макроскопічно: в кістковій тканині визначаються округлі або видовжені ділянки з чіткими кордонами білуватого кольору, які містять червоні вкраплення. Костномозговий канал розширено або заповнений новоствореною тканиною з ділянками кісткової щільності або кістками.

Рентгенологічна картина: дифузне збільшення ураженої щелепи з деструкцією кісткової тканини у вигляді чергування ділянок ущільнення і розрідження, картина "матового скла"

мікроскопічно: ділянки фіброзної дисплазії представлені волокнистої фіброзної тканиною, серед якої визначаються малообезвествлені кісткові балки примітивної конструкції і остеоїдна балочки. Волокниста тканина в одних ділянках складається з хаотично розташованих пучків зрілих колагенових волокон і веретеноподібних клітин, а в інших - з тільки що сформованих (тонких) колагенових волокон і зірчастих клітин. Іноді зустрічаються миксоматозної осередки, кісти, скупчення остеокластів або ксантомних клітин, острівці хрящової тканини. Особливості гістологічної будови фіброзної дисплазії кісток обличчя:



щільний компонент в осередках дисплазії може бути представлений тканиною типу цементу (цементіклеподібні освіти).

Херувізм (сімейна поликистозна хвороба щелеп) - рідкісне сімейне захворювання, різновид фіброзної дисплазії з аутосомно-домінантним типом успадкування. Виявляється в ранньому дитячому віці. Характеризується двостороннім, симетричним збільшенням щелеп. При поширенні захворювання верхню щелепу відбувається відтягування нижніх повік вниз, що призводить до відкриття нижнього відділу склери, через що створюється враження, ч ідітіна дивиться в небо. Саме завдяки цим ознакам і характерною формою особи хворі діти схожі на зображення херувимів, звідки і виникла назва хвороби

Рентгенологічно виявляються множинні кістоподібні ділянки, які утворюються за рахунок резорбції кісткової тканини остеокластами. Розсмоктування кісткової тканини може бути настільки інтенсивним, що зуби втрачають свою кісткову опору - "парять в просторі". Порушується їх розвиток, вони можуть бути відсутніми, зміщуватися або передчасно випадати. Кісткові ураження бувають активними до 12 років, а потім активність їх знижується і з настанням статевого дозрівання процес стабілізується.

мікроскопічно: в активну стадію захворювання відзначають розростання клітинної волокнистої остеогенної тканини освіти кіст в зв'язку з лізисом кісткових балок остеокластами, множинні периваскулярні крововиливи, накопичення фуксинофільні субстанції. У період стабілізації процесу в осередках ураження наростає фіброз, зменшується число остеокластів і активується неоостеогенез.

*Еозинофільна гранульома (хвороба Таратинова)* зустрічається частіше у дітей і в молодому віці, в різних кістках, в тому числі і в щелепах. Захворювання відноситься до групи Гістіоцитоз Х.

Виділяють осередкової і дифузійної форми. При осередкової формі в кістках мають місце поодинокі осередки деструкції без поразки альвеолярного відростка при дифузній формі уражаються міжзубні перегородки альвеолярного відростка за типом горизонтальної розробці.

мікроскопічно: Еозинофільна гранульома зовні представлена грануляційною тканиною. Основна маса представлена гістіоцитарна клітинами, еозинофілами, гігантськими багатоядерними клітинами а ділянками некрозу і лімфо плазмоцитарна інфільтрацією.

## **ЩЕЛЕПНІ КІСТКИ**

**Фолікулярна кіста (дентальна кіста)** - розвивається з емалевого органу зуба, що не прорізався. Найчастіше вона пов'язана з верхніми іклами, нижніми

другими премолярами або нижніми третіми молярами. Виявляється в молодому віці (найчастіше в 12-15 років) і складає до 15% кіст щелепних кісток.

Макроскопічно: кіста однокамерна, локалізована в щелепних костях, відокремлена капсулою, яка легко відділяється. Просвіт кісти заповнений прозорою, жовтуватою рідиною, яка містить дрібні кристали холестерину. Досить часто в порожнині кісти визначаються "зубоподібне" конгломерати або коронка зуба, що не прорізався. Зростання кісти повільний, експансивний.

мікроскопічно: стінка кісти утворена сполучною тканиною, в якій можна виділити зовнішній шар, що містить малу кількість клітин і кровоносних судин і внутрішній, утворений ніжною волокнистою або грануляційною тканиною. Внутрішня поверхня кісти вистелена багатокульовим плоским епітелієм.

*Кератокіста (первинна кіста)* - одонтогенних епітеліальна кіста, є пороком розвитку зубообразуючого епітелію. Зустрічається в 9% випадків всіх кістозних пошкоджень щелеп. Розвиток характеризується дегенеративними змінами зірчастого епітелію пульпи емалевого органу в період одонтогенезу.

Розташування: Нижня щелепа в області молярів.

рентгенологічно: одиночна або полікістозних ділянку розрідження кісткової тканини з чіткими поліциклічними контурами. Конттури періодонтальної щілини зубів, які знаходяться в кератокіста збережені.

Макроскопічно: при огляді порожнини рота визначаються ділянки щільною кон- сістенції, безболісні, у вигляді "випинання" щелеп з вестибулярної локалізації. Прилеглі зуби безболісні при перкусії, і без листя. Порожнечі кіст у всіх випадках заповнені сірувато жовтуватою масою.

мікроскопічно: Стінка кісти представлена волокнистою сполучною тканиною з невеликою кількістю фібробластів і осередками запальної інфільтрації (лейкоцити, лімфоцити, макрофаги). Внутрішня поверхня кісти вистелена багат шаровим плоским епітелієм з ознаками паракератозу.

Наслідки і ускладнення: Після цистектомії в 37% випадків спостерігаються рецидиви, можливий розвиток амелобластоми в епітеліальних шарі або малігнізація з формуванням плоскоклітинної карциноми *кіста прорізування*- випинання над зубом, прорізується (частіше тимчасовим), покрито незміненими яснами. При наявності крововиливів в порожнину таких кіст, випинання набуває синюшного відтінку. В рамках кісткової тканини порожнин не спостерігається, а гідростатичний тиск кістозного вмісту гальмує прорізування зуба.

*Гінгівальної кісти ( "залози Серра" перлини Епштейна ")* зустрічаються у дітей грудного віку. Виявляються появою на яснах білуватих кулястих щільних безсимптомних утворень, що мають перламутровий відтінок.

Освіта кісти пов'язано з інтенсивним розпадом багат шарового плоского епітелію, який вистилає її порожнину.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Пухлини порожнини рота, класифікація?
2. Пухлини щелепних кісток, класифікація?
3. Неодонтогенні пухлини, морфологічна характеристика?
4. Одонтогенні пухлини, морфологічна характеристика?
5. Лекоплакція, морфологічна характеристика?
6. Щелерні кісти, морфологічна характеристика?
7. Епітеліальні пухлини ротової порожнини, морфологічна характеристика?
8. Злоякісні пухлини слинних залоз, морфологічна характеристика?

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

#### **3.1 тестові завдання**

У хворої людини деформовані кістки щелеп. Гістологічно виявлено розростання на місці кісток клітинно-волокнистої пухлиноподібної тканини з примітивним остеогенезом без чітких меж. Для якого захворювання характерна така картина?

Вірна відповідь      Фібозна дисплазія

- В      Амелобластома
- С      Остеосаркома
- Д      Еозинофільна гранульома
- Е      Паратиреоїдна остеодистрофія

У дитини 10-ти років на альвеолярному відростку нижньої щелепи виявлене нерухливе пухлиноподібне утворення 1,5 см у діаметрі, що закриває коронку премолярів з вестибулярного боку. Слизова оболонка на його поверхні червонобура, кровоточить при незначній механічній дії. Дані біопсії: утворення складається з судин дрібного калібру, розділених тонкими прошарками сполучної тканини, інфільтрована ними плазмочитами, слизова оболонка на деяких ділянках звиразкована. Який найбільш вірогідний діагноз?

Вірна відповідь      Ангіоматозна форма епулісу

- В Фіброматоз ясен
- С Гігантоклітинна форма епулісу
- Д Гіпертрофічний гінгівіт
- Е Фібозна форма епулісу

Під час рентгенологічного дослідження у хворого виявлена кіста у ділянці премоляра, у порожнині якої міститься зуб. Мікроскопічно: стінка кісти представлена сполучною тканиною і вистелена багат шаровим плоским епітелієм. Який найбільш вірогідний діагноз?

Вірна відповідь Фолікулярна кіста

- В Радикулярна кіста
- С Примордіальна кіста
- Д Еозинофільна гранульома
- Е Епуліс

У 27-річного чоловіка при рентгенологічному дослідженні нижньої щелепи виявлено вогнище деструкції кісткової тканини, гістологічно визначається пухлина, що складається із тяжів одонтогенного епітелію, незрілої сполучної тканини і острівців диспластичного дентину. Діагностуйте пухлину:

Вірна відповідь Дентинома

- В Амелобластична фіброодонтома
- С Одонтоамелобластома
- Д Одонтогенна фіброма
- Е Складна одонтома

У чоловіка 30-ти років на нижній щелепі зліва в ділянці моляра визначається пухлиноподібне утворення щільної консистенції, дрібногорбисте, що значно деформує щелепу. Утворення місцями нечітко відшароване від кісткової тканини. Мікроскопічно: у стромі біоптату виявляються тяжі, фолікули, на периферії яких - клітини одонтогенного циліндричного епітелію, у центрі - зірчасті клітини, які нагадують пульпу емалевого органа. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Амелобластома

- В Аденоматоїдна пухлина
- С Первинний внутрішньокістковий рак
- Д Аденокарцинома
- Е Остеобластокластома

У жінки 29 р. виявлено вузлоподібну пухлину нижньої щелепи із вираженою деформацією щелепи, рентгенологічними ознаками руйнування кістки. При гістологічному дослідженні пухлини спостерігаються множинні атипові

однойдерні клітини овальної форми, поодинокі гігантські багатоядерні клітини, хаотично розміщуються кісткові балочки. Діагностуйте захворювання:

Вірна відповідь      Остеобластокластома

- В      Фолікулярна амелобластома
- С      Внутрішньокісткова карцинома
- Д      Амелобластична фіброма
- Е      Злоякісна амелобластома

При огляді ротової порожнини на вестибулярній поверхні нижнього різця зліва виявлене утворення грибоподібної форми рожевого кольору до 2 см, яке широкою ніжкою фіксоване до надальвеолярної тканини. Під час гістологічного дослідження виявлено розгалужені судини капілярного типу з судинними бруньками, ділянками крововиливів та осередки гемосидерозу. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь      Ангіоматозний епуліс

- В      Фіброзний епуліс
- С      Гігантоклітинний епуліс
- Д      Фіброматоз ясен
- Е      Кавернозна гемангіома

Із щелепної кістки пацієнта 45-ти років оперативно видалено порожнисте утворення діаметром - 2,5 см, заповнене жовтуватою рідиною з кристалами холестерину, яке було розташоване у верхівці кореня каріозного зуба. При мікроскопічному дослідженні внутрішня поверхня порожнини вкрита багат шаровим плоским епітелієм з акантозом, без кератинізації. Стінка порожнини фіброзна, з кристалами холестерину, інфільтрована лімфоцитами, плазмочитами, макрофагами, що резорбують жири. Який діагноз найбільш імовірний?

Вірна відповідь      Радикулярна кіста

- В      Амелобластома
- С      Остеобластокластома
- Д      Фолікулярна кіста
- Е      Кератокіста

У хворої 35-ти років з хронічним періодонтитом біля кореня 15 зуба видалено кісту діаметром 3 см. При гістологічному дослідженні встановлено, що стінка її тонка, утворена зрілою сполучною тканиною, яка інфільтрована лімфоцитами і плазматичними клітинами, внутрішня поверхня вистелена багат шаровим плоским епітелієм без ознак кератинізації, в порожнині серозний ексудат.

Який найбільш імовірний діагноз? Вірна відповідь Радикулярна кіста

- В      Фолікулярна кіста

- C Примордіальна кіста
- D Херувізм
- E Фолікулярна амелобластома

Під час гістологічного дослідження операційного матеріалу з ділянки ікла верхньої щелепи 20-річного чоловіка виявлено пухлину, яка побудована з численних дрібних примітивних залозистих та тубулярних структур, із незміненого одонтогенного епітелію, розташованих серед гіалінізованої сполучнотканинної стромы. Діагностуйте пухлину:

Вірна відповідь Аденоматоїдна пухлина

- B Амелобластома
- C Первинна внутрішньокісткова карцинома
- D Остеобластокластома
- E Амелобластична фіброма

Жінка 35-ти років звернулася до лікаря зі скаргами на наявність пухлинного утворення на слизовій оболонці ясни ділянці верхніх різців. Під час огляду лікар на слизовій оболонці ясни виявив вузлик 1 см у діаметрі, м'якої консистенції, рожевого кольору, що кровить під час дотику. Про який процес йдеться даному випадку?

Вірна відповідь Ангіоматозний епулід

- B Фіброзний епулід
- C Гігантоклітинний епулід
- D Хронічний гінгівіт
- E Пухлина

У жінки 30-ти років з деформацією нижньої щелепи вилучена пухлина у вигляді вузла. Макроскопічно тканина її бура, з порожнинами; мікроскопічно представлена дрібними одноядерними клітинами овальної форми за типом остеобластів та гігантськими багатоядерними клітинами за типом остеокластів, серед них багато дрібних незрілих судин, зерна гемосидерину, острівці osteoidної речовини. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь Остеобластокластома

- B Остеосаркома
- C Остеома
- D Фібозна остеодисплазія
- E Гемангіома

При огляді ротової порожнини на вестибулярній поверхні нижнього різця зліва виявлене утворення грибоподібної форми рожевого кольору до 2 см, яке широкою ніжкою фіксоване до надальвеолярної тканини. Під час гістологічного дослідження виявлено розгалужені судини капілярного типу з судинними

бруньками, ділянками крововиливів та осередки гемосидерозу. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь      Ангіоматозний епуліс

- В      Фіброзний епуліс
- С      Гігантоклітинний епуліс
- Д      Фіброматоз ясен
- Е      Кавернозна гемангіома

У пацієнта 46-ти років у ділянці 4 премоляра виявлено пухлину сіруватого кольору. При гістологічному дослідженні: пухлина складається із острівців проліферуючого одонтогенного епітелію і пухкої тканини, яка нагадує тканину зубного сосочка сполучної тканини. Який з перелічених діагнозів найбільш імовірний?

Вірна відповідь      Амелобластична фіброма

- В      Одонтогенна фіброма
- С      Одонтоамелобластома
- Д      Одонтогенна міксома
- Е      Амелобластична одонтосаркома

У жінки 36-ти років на рентгенограмі біля кореня 15 зуба визначається новоутворення щільної консистенції з чіткими межами. Біопсія показала, що воно складається з ділянок незрілого цементу. Який найбільш імовірний діагноз?

Вірна відповідь      Цементома

- В      Амелобластома
- С      Остеома
- Д      Остеобластокластома
- Е      Остеїдостеома

В 4-літнього хлопчика з'явилися горбисті, щільні, підшкірно розташовані утворення в області кутів і уздовж дуг обох нижніх щелеп, які обумовили деформацію особи. При гістологічному дослідженні біоптата виявлено: у міжбалковому просторі розростання васкуляризованої сполучної тканини, навколо судин, маси ацидофільного матеріалу, багатоядерні гігантські клітини, окремі кісткові балки. Діагностуйте захворювання:

Вірна відповідь      Херувизм

- В      Хронічний фіброзний періостит
- С      Фіброзна дисплазія
- Д      Еозинофільна гранульома
- Е      Периферична гігантоклітинна гранульома

При обстеженні у хворого на твердому піднебінні виявлена пухлина у вигляді невеликого щільного вузла сірого кольору без чітких кордонів. Після видалення пухлина досліджена гістологічно. Пухлина складається із дрібних, кубічної форми клітин з гіперхромним ядром, альвеолярними структурами, трабекулами, солідні й криброзні структури. Ріст пухлини - інвазивний. Назвіть пухлину:

Вірна відповідь      Злоякісна плеоморфна аденома

- В      Мономорфна аденома
- С      Мукоепідермоїдний рак
- Д      Аденокістозна карцинома
- Е      Остеоїд-Остеома

У хворої дитини 6 років поблизу кута нижньої щелепи праворуч (в області зубів, що непрорізались) видалено пухлиноподібне утворення округлої форми, діаметром 1 см з залишками зубів в порожнині. При мікроскопічному дослідженні в складі пухлини виявлені емаль, дентин і пульпа. Визначите гістогенетичне джерело пухлини

Вірна відповідь      Змішана одонтогена пухлина

- В      Одонтогенний епітелій С  
Кісткова тканина
- Д      Одонтогена мезенхіма
- Е      Неодонтогена пухлина

В області кута нижньої щелепи на рівні молярів є пухлина, щільна, білувата з бурими включеннями й кістами. Тканина пухлини складається з тяжів одонтогеного епітелію з вигадливим розгалуженням. Виберіть правильну відповідь:

Вірна відповідь      Амелобластома

- В      Остеома
- С      Карцинома Д Міома
- Е      Дентинома

Пухлина, у якій серед фіброзної тканини є округлі й часточкові структури, інтенсивно-базофільні маси цементоподібної тканини. Виберіть одну правильну відповідь:

Вірна відповідь      Цементуюча фіброма

- В      Саркома
- С      Рак
- Д      Ліпома
- Е      Ангіома



У препараті кута щелепи на місці зуба, що не прорізався, під товстою фіброзною капсулою хаотично розташовані тканини зуба (емаль, дентин) . Виберіть одну правильну відповідь:

Вірна відповідь      Складна одонтома

- В      Одонтогенна саркома
- С      Фіброаденома
- Д      Поліморфна одонтома
- Е      Амелобластома

Сімейна множинна кістозна хвороба щелеп, яка проявляється в тому, що між кістковими балками розростається багата клітинами й судинами сполучна тканина. Навколо судин багатоядерні гігантські клітини. Кісткові балки зазнають лакунарної резорбції. Ваш діагноз:

Вірна відповідь      Херувизм

- В      Періостит
- С      Остеобластокластома
- Д      Парадонтома
- Е      Пухлина Беркитта

У відділення хірургічної стоматології звернувся хворий 42 років зі скаргами на збільшення розмірів нижньої щелепи. На рентгенограмі виявлена прозора тканина із чіткими границями, на тлі якої визначаються включення зубних конгломератів з вогнищами руйнування кортикальної пластинки. На розрізі пухлина представлена сірувато-білої, щільно-еластичною тканиною із дрібними порожнинами й вогнищами міксоматозного виду. Мікроскопічно виявлені розростання фіброзної тканини із включеннями одонтогенного епітелію у вигляді тяжів і дрібних острівців

Вірна відповідь      Одонтогена фіброма

- В      Кальцинуюча одонтогена кіста
- С      Цементома
- Д      Міксофіброма
- Е      Периферична амелобластома

У хлопчика 12 років в області ікла верхньої щелепи є пухлина, що утворена з одонтогенного епітелію і формує щось на зразок проток.. Ваш діагноз:

Вірна відповідь      Аденоматоїдна пухлина

- В      Папілома
- С      Одонтогенна крацінома
- Д      Амелобластома
- Е      Карцинома

Яка одонотогенна пухлина на рентгенограмі являє собою добре обмежене розрідження кісткової тканини. Гістологічно складається з тяжів одонтогенного епітелію, незрілої сполучної тканини й острівців диспластичного дентину.

Виберіть одну правильну відповідь.

Вірна відповідь      Дентинома

- В      Саркома
- С      Амелобластома
- Д      Карцинома
- Е      Ангіома

### **3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### **3.3. Критерії оцінювання**

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка**

**практичних навичок з теми заняття:**

26. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

27. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка –

2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

#### 4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “ **Підсумкове заняття. Практичні навички** ”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Доброякісні пухлини ротової порожнини. Морфологічна характеристика.
2. Злоякісні пухлини ротової порожнини. Морфологічна характеристика. 5.

**Список рекомендованої літератури** (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

#### Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко,

Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с

2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 2 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 512с.
4. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

#### **Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

#### **Електронні інформаційні ресурси**

- 28.<http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
- 29.[www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
- 30.[www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
- 31.[www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) – Державний експертний центр МОЗ України
- 32.<http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
- 33.[www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
- 34.[www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
- 35.<http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
- 36.<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

#### ***Практичне заняття № 33***

**Тема:** Підсумкове заняття. (Підрозділ спеціальна стоматологія). Практичні навички.

**Мета:** Провести підсумок: визначити спроможність студентів до самостійної патоморфологічної діагностики патологічних процесів, вивчених на практичних заняттях, можливість розуміти та застосовувати основні поняття цих тем, виявити рівень теоритичної та практичної підготовки студентів.

**Основні поняття:** Надані у матеріалах відповідних тем.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

**План:** 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

## 2. *Контроль опорного рівня знань*

2.1. Індивідуальне опитування знань термінології з тем: *наголосити визначення або надати пояснення*. Надані у матеріалах попередніх відповідних тем.

3. *Формування професійних вмінь, навичок* (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

3.1. Діагностика 1 макропрепарату за відповідними темами, 3.2.

Діагностика 1 мікропрепарату за відповідними темами.

### 3.3. *Критерії оцінювання*

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

## 7. *Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:*

- методи: опитування, вирішення ситуативної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

## 8. *Оцінка практичних навичок з теми заняття:*

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуативної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування

	патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

#### **4. Підбиття підсумків:**

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Загальні поняття інфекційної патології людини. Класифікація інфекційних хвороб. Кишкові інфекційні хвороби.”.

Пропонуються теми для рефератів.

1. Холера. Визначення, патоморфологія, клінічне значення

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

#### **Основна:**

4. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
5. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина ”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
6. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

### Додаткова:

Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

### Електронні інформаційні ресурси

10. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
11. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
12. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
13. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
14. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
15. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
16. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
17. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
18. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

### *Практичне заняття № 34*

**Тема:** Загальні поняття інфекційної патології людини. Класифікація інфекційних хвороб. Кишкові інфекційні хвороби.

**Мета:** Вміти визначати за макро- і мікроскопічною картиною ознаки загального інфекційного процесу. Морфологічні варіанти місцевих і загальних реакцій при інфекціях. Навчитися визначати етіологію, патогенез, морфологію кишкових інфекцій, а також їх ускладнення, причини смерті.

**Основні поняття:** Загальні характеристики інфекційного процесу. Класифікація інфекційних хвороб. Кишкові інфекційні хвороби, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення, результат.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

**План: 1. Організаційні заходи** (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

## **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Інфекційні хвороби можуть виникати при наявності трьох компонентів:

- джерела збудників інфекції (заражена людина або тварина);
- чинників, які забезпечують передачу збудників від зараженого організму до здорового;
- сприйнятливих до інфекції людей.

Проникнення і активізація збудника в організм є інфекційне захворювання.

Інфекційні агенти можна класифікувати за складністю їх будови:

- пріони
- віруси
- ріккетсії
- хламідії
- мікоплазми
- бактерії
- гриби
- Протисти
- гельмінти.

Збудники інфекції ушкоджують тканини трьома способами:

- вони можуть входити в контакт або проникати в клітини господаря і безпосередньо викликати загибель клітин;
- вони можуть виділяти ендо- або екзотоксини, які призводять до загибелі клітин, що знаходяться на відстані; виділяти ферменти, які пошкоджують кровоносні судини і викликають опосередковано ішемічний некроз;
- вони стимулюють розвиток імунних клітинних і гуморальних реакцій, спрямованих проти інфекційного агента, однак здатних викликати додаткове пошкодження тканини. Тканинні зміни при інфекціях

*А. Некроз клітини. Б. Дистрофічні зміни клітин. В. Формування внутрішньоклітинних включень. Г. Формування гігантських клітин.*



Черевний тиф - гостре інфекційне захворювання, класична кишкова інфекція, типовий антропоноз.

Стадії: Перша стадія характеризується мозковидного набухання групових фолікулів, на їх поверхні утворюються борозни і звивини, що нагадує поверхню мозку. Друга стадія - некроз групових фолікулів в основі якого лежить некроз брюшно-тифозних гранульом. Третя стадія - утворення виразок в результаті секвестрування і відторгнення некротичних мас. Четверта стадія - стадія чистих виразок. П'ята стадія - загоєння виразок і на їх місці виникнення рубців.

Ускладнення: Серед кишкових ускладнень найбільш часті і небезпечні кишкові кровотечі і виразки. Кровотечі виникають на третьому тижні і можуть бути смертельними. Виразка веде до перитоніту. Причиною того можуть бути некротичні зміни брижових лімфовузлів і надрив капсули селезінки.

Серед позакишкових ускладнень найбільше значення мають: пневмонія, гнійне запалення гортані, воскоподібний некрози прямих м'язів живота, остеомієліт, внутрішньом'язові абсцеси.

Пневмонія викликається пневмококком, стафілококом.

Гнійний перихондрит гортані з розвитком пролежнів біля входу в стравохід виникає у ослаблених хворих. Досить часто зустрічається воскоподібний некроз прямих м'язів живота. Гнійний остеомієліт і внутрішньом'язові абсцеси - пізні ускладнення. Смерть хворих настає від ускладнень.

Дизентерія (шигельоз) - гостре інфекційне захворювання, викликається групою мікробів з роду шигел. Характеризується запальним процесом в товстій кишці.

Стадії: Перша стадія - гостре катаральне запалення; друга стадія – некроз; третя стадія - утворення виразок; четверта стадія - стадія регенерації і рубцювання.

Ускладнення.

1. мікроперфорацію виразок з розвитком вогнищового або розлитого перитоніту. Це може викликати утворення гнійника або флегмони тазової клітковини - флегмонозний парапроктит. Парапроктит довго не заживає, з утворенням свищів. При дизентерії видимих оком перфораций не буває.
2. Звуження - стриктура прямої кишки на ґрунті глибокого рубцювання виразок. Процес рубцювання може переходити на навколишню тканину з виникненням періпроктита. У дітей можливе випадання прямої кишки.
3. Рецидиви некротично-виразкових процесів стінки кишки з переходом захворювання в хронічну форму.
4. Дуже рідко буває кровотеча з дизентерійних виразок.

Позакишкові ускладнення.

1. Очаговий пневмонія. У ослаблених хворих виникають пневмонії і абсцеси легких. Бувають такі пневмонії при дизентерії і у маленьких дітей.

2. У дітей як ускладнення - гнійний отит, з подальшим мастоидитом. Ці гнійні процеси в свою чергу можуть привести до Пієм.
3. Метастатичні абсцеси печінки. При амебної дизентерії вони бувають частіше. Виникають тромбофлебіти розгалужень ворітної вени і на цьому тлі абсцес печінки.
4. Результат дизентерійної інтоксикації - серозні артрити і синовіти.
5. Виснаження організму, водянка серозних порожнин, набряк клітковини. Нефрози.
6. Розвиток запального амілоїдозу - при хронічній формі дизентерії.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Загальна характеристика інфекційного процесу, класифікація.
2. Визначення первинного інфекційного комплексу, морфологічна характеристика.
3. Класифікація інфекційного агента.
4. Місцеві зміни при інфекційних хворобах, морфологічна характеристика.
5. Загальні зміни при інфекційних хворобах, морфологічна характеристика.
6. Черевної тиф, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
7. Сальмонельоз, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті. 8. Дизентерія, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

### **3.1 тестові завдання**

Під час розтину померлого м'які мозкові оболонки тьмяні, на їх поверхні наявні нашарування зеленувато-жовтого кольору, що захоплюють практично усю конвекситуальну поверхню півкуль головного мозку. При гістологічному дослідженні спостерігається різке повнокров'я оболонок мозку з дифузною лейкоцитарною інфільтрацією. Яке з нижче перерахованих захворювань найбільш вірогідне?

Вірна відповідь      Менінгококова інфекція

- |   |             |
|---|-------------|
| B | Кір         |
| C | Сибірка     |
| D | Туберкульоз |
| E | Грип        |

На розтині тіла чоловіка похилого віку, який протягом останніх 2-х тижнів страждав від гострого розладу кишечника, виявлені зміни у прямій та сигмоподібній кишках: на поверхні слизової оболонки відмічається коричневозелена плівка. Стінка кишки потовщена, порожнина різко звужена. Мікроскопічно виявляється проникаючий на різну глибину некроз слизової оболонки, некротичні маси пронизані нитками фібрину, з лейкоцитарною інфільтрацією. Який найбільш вірогідний діагноз?

Вірна відповідь      Фібринозний коліт

- В      Катаральний коліт
- С      Виразковий коліт
- D      Фолікулярний коліт
- Е      -

На розтині тіла чоловіка, який помер на 5-у добу захворювання черевним тифом, виявлені наступні зміни: групові фолікули клубової кишки збільшені, повнокровні і виступають над слизовою оболонкою, на їх поверхні видно борозни та звивини. Гістологічно: повнокров'я і набряк тканини, наявність гранульом, які складаються з великих клітин зі світлою цитоплазмою і містять черевнотифозні палички. Про який період місцевих змін при черевному тифі можна думати?

Вірна відповідь      Стадія мозкоподібного набухання

- В      Стадія некрозу
- С      Стадія загоєння виразок
- D      Стадія чистих виразок
- Е      Стадія утворення виразок

При черевному тифі некротизовані пейєрові бляшки тонкого кишківника забарвлюються в жовто-коричневий колір. Який пігмент просочує некротизовану тканину?

Вірна відповідь      Білірубін

- В      Ліпофусцин
- С      Гемоглобін
- D      Індол
- Е      Меланін

У померлого 67 років на розтині виявлені ознаки фібринозного запалення в товстому кишечнику. Ваш можливий діагноз:

Вірна відповідь      Дизентерія

- В      Балантидіаз
- С      Черевний тиф

D Амебіаз

E Холера

Слизова оболонка товстого кишечника в померлого від дизентерії на розтині повнокровна, покрита плівкою сірого кольору, що відривається з зусиллям. Який вид запалення розвився в кишечнику хворого?

Вірна відповідь Дифтеритичне запалення

B Геморагічне запалення

C Катаральне запалення

D Серозне запалення

E Крупозне запалення

Смерть хворого К., 16 років, настала внаслідок розлитого (розповсюдженого) фібринозно-гнійного перитоніту. На розтині, у нижній ділянці тонкого кишечника, виявлена виразка, що повторює форму пейерової бляшки, з перфорацією стінки кишечника. Мікроскопічне дослідження виявило стертість малюнка лімфоїдної тканини, витиснення її проліферуючими моноцитами, що формують гранульоми. Ускладнення якого захворювання стало причиною смерті?

Вірна відповідь Черевного тифу

B Бруцельозу

C Неспецифічного виразкового коліту

D Дизентерії

E Холери

При розтині трупа людини, що боліла черевним тифом, виявлені зміни в тонкому кишечнику: групові лімфоїдні фолікули збільшені, виступають над поверхнею слизової оболонки, сіро-червоні, соковиті, поверхня має вигляд звивин і борозен. При мікроскопічному дослідженні відзначається утворення черевнотифозних гранульом. Укажіть, яка з перерахованих стадій черевного тифу найбільш імовірна?

Вірна відповідь Мозковидного набрякання

B Некрозу

C Чистих виразок

D Загоєння

E Утворення виразок

Для гістологічного дослідження доставлена вилучена під час операції матка. Під слизовою оболонкою виявлені множинні вузли округлої форми, чітко відмежовані від навколишньої тканини. Мікроскопічно пухлина складається з пучків гладкої мускулатури з явищами тканинного атипізма. Ваш діагноз?

Вірна відповідь      Лейоміома

- В      Фіброміома
- С      Лейоміосаркома
- D      Хоріонепітеліома
- Е      Рак матки

Під час розтину хворого, що помер від розповсюдженого перитоніту, у дистальних відділах тонкого кишечника виявлені множинні виразки овальної форми, розташовані уздовж кишечника. Дно виразок чисте, гладке, утворене м'язовою або серозною оболонкою, краї виразок рівні, заокруглені. У двох виразках є перфоративні отвори діаметром до 0,5 см. Яке захворювання слід запідозрити?

Вірна відповідь      Черевний тиф

- В      Холера
- С      Сальмонельоз
- D      Туберкульоз
- Е      Дизентерія

При розтині померлого Л., 62 років, виявлені ознаки гіповолемічного шоку. Порушений тургор шкірних покривів, виражені симптоми «руки пралі», «поза глadiatorа». У просвіті кишечника невелика кількість рідини типу «рисового відвару». Яке захворювання привело до смерті хворого?

Вірна відповідь      Холера

- В      Черевний тиф
- С      Сальмонельоз
- D      Туберкульоз
- Е      Дизентерія

При розтині трупа чоловіка 50 років у термінальному відділі тонкої кишки виявлено кілька виразок розмірами від 4 до 6 см у діаметрі. Краї виразок помірно підіймаються над поверхнею слизової оболонки, стінки виразок покриті сіруватожовтуватими масами, що кришаться. Яке з ускладнень черевного тифу найбільш часто зустрічаються в цій стадії захворювання?

Вірна відповідь      Перфорація виразки

- В      Парапроктит
- С      Кишкова кровотеча
- D      Перитоніт
- Е      Пенетрація виразки

При розтині хворого П., що вмер від розлитого перитоніту, виявлена перфорація стінки кишки в області переходу тонкого кишечника в товстий. Яке інфекційне захворювання стало причиною перитоніту?

Вірна відповідь      Черевний тиф

- В      Холера
- С      Сальмонельоз
- Д      Туберкульоз
- Е      Дизентерія

На розтині тіла чоловіка, що страждає на черевний тиф, у здухвинній кишці виявлені дефекти, що розташовуються по довжині кишки, краї їх рівні, дно утворене м'язовим шаром. Яка з стадій черевного тифу діагностована?

Вірна відповідь      Чистих виразок

- В      Загоєння
- С      Утворення виразок
- Д      Мозкоподібного набухання
- Е      Некрозу

При розтині тіла чоловіка, померлого від внутрішньокішкової кровотечі, в клубовій кишці спостерігається некроз групових і солітарних фолікулів, імбібіція мертвих тканин жовцю і кров'ю; в нижньому відрізку кишки - явища секвестрації та відторгнення некротичних мас з утворенням дефектів. Який з перелічених діагнозів найбільш вірогідний?

Вірна відповідь      Черевний тиф, стадія "брудних" виразок

- В      Черевний тиф, стадія "чистих" виразок
- С      Черевний тиф, стадія некрозу
- Д      Черевнотифозна форма сальмонельозу
- Е      Хвороба Крона

У чоловіка 71-го року впродовж 10 днів спостерігався пронос з домішками у калі слизу та крові. Хворого було госпіталізовано у тяжкому стані, помер через 2 доби. При розтині тіла померлого виявлено: дифтеритичний коліт з множинними виразками неправильної форми різної глибини в сигмоподібній і прямій кишках. При бактеріологічному дослідженні висіяно шигели. Яке основне захворювання у хворого?

Вірна відповідь      Дизентерія

- В      Черевний тиф
- С      Сальмонельоз
- Д      Неспецифічний виразковий коліт
- Е      Іерсиніоз

У померлого внаслідок серцевої недостатності на шкірі відзначаються сліди висипу у вигляді плям і крапок. В області криж, остистих відростків хребців - пролежні. При мікроскопічному дослідженні ЦНС: в судинах мікроциркуляторного русла і дрібних артеріях - деструктивно-проліферативний ендотромбоваскуліт з наявністю гранульом Попова, в серці - інтерстиційний міокардит. Який з перелічених діагнозів найбільш імовірний?

Вірна відповідь      Висипний тиф

- В      Черевний тиф
- С      Ку-гарячка
- Д      Вузликосий періартеріт
- Е      ВІЛ-інфекція

Під час розтину тіла дитини 9-ти років у слизовій оболонці прямої кишки виявлені численні неправильної форми дефекти різної глибини з нерівними краями, а також сіро-білі плівки, що щільно спаяні з підлеглими тканинами. Про яке захворювання слід думати?

Вірна відповідь      Дизентерія

- В      Сальмонельоз
- С      Холера
- Д      Черевний тиф
- Е      Амебіаз

### **3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або його частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та структуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення; 3. Вказати які зміни у клітинах;

#### 4. Зробити висновок.

### 3.3. Критерії оцінювання

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

37. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

38. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

#### 4. Підбиття підсумків:



Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Вірусні повітряно-краплинні інфекції. Коронавірусна хвороба. ВІЛ-інфекція та СНІД. Сказ. Інфекції дитячого віку.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Іерсініоз. Морфологічна характеристика.
2. Кампілобактеріоз. Морфологічна характеристика.

**5. Список рекомендованої літератури** (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

**Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

**Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

**Електронні інформаційні ресурси**

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія 9.  
<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

## ***Практичне заняття № 35***

**Тема:** Вірусні повітряно-краплинні інфекції. Коронавірусна хвороба.  
ВІІнфекція та СНІД. Сказ.

**Мета:** вивчити клініко-морфологічні прояви вірусних інфекцій та коронавірусної хвороби.; трактувати морфогенез, клініко-морфологічні прояви, ускладнення, причини смерті при вірусних хворобах, СНІД, рикетсіозах; морфологічні характеристики риккетсіозов; причини смерті при сказі; морфологічна характеристика повітряно-крапельних вірусних і пріонових інфекцій; трактувати морфогенез.

**Основні поняття:** Загальні характеристики вірусні повітряно-краплинні інфекції. Коронавірусна хвороб, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті. СНІД, рикетсіози; морфологічні характеристики, ускладнення, причини смерті.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

**План: 1. Організаційні заходи** (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

### ***2. Контроль опорного рівня знань***

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

Особливості вірусів:

1. Внутрішньоклітинний паразитизм.
2. Тканинний тропізм.
3. Латентний спосіб існування.
4. Стійкість вірусів по відношенню до лейкоцитів.

Віч інфекція

I. Стадія інкубації.

## II. Стадія первинних проявів:

А - гостра гарячкова фаза;

Б - безсимптомна фаза;

В - персистуюча генералізована лімфаденопатія.

## III. Стадія вторинних захворювань:

А - втрата маси тіла менше 10%, поверхневі грибкові, бактеріальні, вірусні ураження шкіри і слизових оболонок, оперізуючий лишай, повторні фарингіти, синусити;

Б - прогресуюча втрата маси тіла більше 10%, незрозуміла діарея або пропасниця більше 1 місяця, волохата лейкоплакія, туберкульоз легенів, повторні або стійкі бактеріальні, грибкові, вірусні, протозойні ураження внутрішніх органів (без дисемінації) або глибокі ураження шкіри і слизових оболонок, повторний або дисемінований оперізуючий лишай, локалізована саркома Капоші;

В - генералізовані бактеріальні, вірусні, грибкові, протозойні і паразитарні захворювання, пневмоцистна пневмонія, кандидоз стравоходу,

атиповий мікобактеріоз, позалегеновий туберкульоз, кахексія, дисемінована саркома Капоші, ураження ЦНС різної етіології.

## IV. Термінальна стадія.

Виділяють також три імунологічні категорії залежно від рівня СД4-лімфоцитів:

- 1) більше  $0,5 \times 10^9$  / л СД4-клітин в 1 мм<sup>3</sup> крові;
- 2) від 0,2 до  $0,5 \times 10^9$  / л в 1 мм<sup>3</sup>;
- 3) менше  $0,2 \times 10^9$  / л в 1 мм<sup>3</sup>.

**риккетсіози** - група інфекцій людини, багатьох теплокровних тварин і деяких членистоногих, які є внутрішньоклітинними паразитами.

Резервуар Риккетсіозних інфекцій в природі - дикі і домашні тварини, вони є джерелом зараження членистоногих кровососів - бліх, кліщів.

У людей розвиваються захворювання з характерними висипаннями на шкірі і своєрідними ураженнями судин у вигляді васкулітів і тромбоваскуліти різної ваги. Зараження відбувається через пошкоджену шкіру, в яку втираються з фекаліями вошей і бліх збудники.

## Класифікація риккетсіозів (6 груп):

- 1) група висипного тифу, куди входять епідемічний висипний тиф, який передається вошами, і ендемічний або щурячий висипний тиф передається блохами.
- 2) група кліщових плямистих лихоманок (плямиста лихоманка скалистих гір, марсельська, північноавстралійському кліщовий висипний тиф і кліщовий висипний тиф Північної Азії).

- 3) група ендемічних лихоманок, збудники яких передаються личинками кліщів (лихоманка цуцугамуші).
- 4) група пневмотропних рикетсіозів або група Ку-лихоманки.
- 5) група параксизмальних рикетсіозів (волинська або траншейна лихоманка).
- 6) група рикетсіозів тварин.

Для цих рикетсіозів характерні ознаки:

- 1) важка патологія судин;
- 2) гарячковий стан;
- 3) висип.

Елементарної формою ураження судин є:

- 1) бородавчастий ендovasкуліт (деструкція ендотелію, некротизованих, освіта пристінкового коагуляційного тромбу у вигляді бородавки);
- 2) проліферація ендотеліальних і інтимальних клітин;
- 3) некроз всієї товщі стінки судини, коли всі три оболонки некротизуються. Посудина спадає, обтурують, тромбуються.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Загальна характеристика вірусної повітряно-крапельної інфекції, класифікація.
2. СНІД, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
3. Рикетсіози, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
4. Коронавірусна хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

### **3.1 тестові завдання**

Під час патологоанатомічного дослідження тіла хлопчика 5-ти років, померлого від гострої легенево-серцевої недостатності, було знайдено: серозногеморагічний трахеобронхіт з ділянками некрозу слизової оболонки, у легенях - множинні вогнища геморагічної пневмонії. Про яке захворювання йдеться?

- |                 |            |
|-----------------|------------|
| Вірна відповідь | Грип       |
| B               | Кіп        |
| C               | Скарлатина |
| D               | Дифтерія   |

Е Крупозна пневмонія

У дитини 12-ти років, що лікувалася в інфекційному відділенні з приводу грипу, на 5-ту добу захворювання з'явилися сильний головний біль, нудота, запаморочення, менінгеальні знаки. Смерть настала через добу від наростаючого набряку мозку. Під час розтину черепу м'які мозкові оболонки набрякли, повнокровні, дифузно просякнуті рідиною яскраво-червоного кольору. Звивини та борозни згладжені. Про яке ускладнення грипу слід думати?

Вірна відповідь Геморагічний менінгіт

В Крововилив у мозок

С Венозна гіперемія оболонок мозку

Д Гнійний лептоменінгіт

Е Серозний менінгіт

Чоловік віком 42 роки помер при явищах вираженої інтоксикації та дихальної недостатності. На розрізі тканина легень у всіх відділах строката, з множинними дрібновогнищевими крововиливами та вогнищами емфіземи. Гістологічно у легенях: геморагічна бронхопневмонія з абсцедуванням, у цитоплазмі клітин епітелію бронхів еозинофільні та базофільні включення. Який найбільш імовірний діагноз? Вірна відповідь Грип

В Парагрип

С Аденовірусна інфекція

Д Респіраторно-синцитіальна інфекція

Е Стафілококова бронхопневмонія

Чоловік 78 років помер у результаті кахексії. Останні 2 року життя страждав прогресуючим слабоумством. На аутопсії макроскопічно відзначене незначне зменшення маси головного мозку й помірну атрофію звивин. Мікроскопічно у всіх відділах кори великих півкуль головного мозку, в області підкіркових ядер, корі мозочка й таламусі виявлені оптично порожні вакуолі овальної форми (спонгіоз), а також втрата (випадіння) нейронів III – VI шару в комбінації із проліферацією астроглії. Також зустрічаються еозинофільні структури округлої форми, з позитивною реакцією барвника на амілоїд. Така мікроскопічна картина характерна для:

Вірна відповідь Пріонової енцефалопатії

В Вірусного енцефаліту

С Алкогольної інтоксикації

Д Уремичної енцефалопатії

Е Печінкової енцефалопатії

Хворий 23 років помер від набряку мозку. Мікроскопічно в тканині головного мозку виявлені повнокрів'я, набряк, периваскулярні інфільтрати, що складаються

із лімфоцитів, плазматичних клітин і макрофагів, лізис нейронів, гіперплазія астроцитів і мікрогліальних клітин, невеликі вузлики. Така мікроскопічна картина характерна для:

Вірна відповідь      Пріонової енцефалопатії

- В      Вірусного енцефаліту
- С      Алкогольної інтоксикації
- Д      Паразитарної інфекції
- Е      Уремичної енцефалопатії

При розтині хворого, що вмер від черевного тифу, виявлено, що м'язи передньої черевної стінки й внутрішньої поверхні стегон щільні, білувато-жовтого кольору, зовні стеарино- (парафіно)подібні. Описані зміни в м'язах є проявом:

Вірна відповідь      Ценкеровського некрозу

- В      Апоптоза
- С      Фібриноїдного некрозу
- Д      Колікваційного некрозу
- Е      Казеозного некрозу

Хворий 34 років потрапив у лікарню зі скаргами на озноб, підвищення температури тіла до 40 градусів, головний біль, слабкість. До кінця 5-ї доби на шкірі з'явилася дрібна розеольозна сип (екзантема), розвинувся колапс.

Діагностовано сипноу тиф. Які морфологічні зміни лежать в основі екзантеми:

Вірна відповідь      Деструктивно-проліферативний ендотромбоваскуліт

- В      Венозна гіперемія
- С      Артеріальна гіперемія
- Д      Периартеріт
- Е      Сегментарний фібринозний некроз артеріол

Чоловік 67 років у період епідемії грипу поскаржився на озноб, підвищення температури до 39,0, головний біль, кашель, виражену задуху. У легенях визначалися вологі хрипи. Через 2 дня, незважаючи на інтенсивну терапію, настала смерть хворого від легенево-серцевої недостатності. Який вид запалення буде спостерігатись в трахеї та бронхах, що підтвердить діагноз грипу на розтині?

Вірна відповідь      Катаральний трахеобронхіт

- В      Серозно-десквамативний трахеобронхіт
- С      Дифтеритичний трахеобронхіт
- Д      Фібринозно-геморагічний трахеобронхіт
- Е      Флегмозний трахеобронхіт

Хворий 43 років помер на 5-й день захворювання під час епідемії грипу. Слизова оболонка дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту просякнена геморагічним ексудатом і засіяні дрібно осередковими крововиливами. У гортані й трахеї – фібринозно-геморагічне запалення з великими вогнищами некрозу в слизовій оболонці, фібринозно-геморагічний панбронхіт. У легенях масивні крововиливи й дрібні вогнища геморагічної пневмонії. У тканині головного мозку виявлені повнокров'я, набряк, геморагічне просякнення й дрібно осередкові крововиливи. У танатогенезі провідну роль мав:

Вірна відповідь      Грипозний токсикоз

- В      Кардіоваскулярні ускладнення
- С      Енцефалопатія
- Д      Пневмонія
- Е      Некротично-інфекційні ускладнення

Хворий 27 років помер при явищах вираженої інтоксикації й дихальної недостатності. На розрізі тканина легень у всіх відділах строката із множинними дрібноосередковими крововиливами й вогнищами емфіземи. При гістологічному дослідженні: у легенях геморагічна пневмонія з абсцедуванням, у цитоплазмі епітелію бронхів еозинофільні й базофільні включення. Діагностуйте виявлене на секції захворювання:

Вірна відповідь      Грип

- В      Респіраторно-синцитіальна інфекція
- С      Аденовірусна інфекція
- Д      Парагрип
- Е      Стафілококова бронхопневмонія

У хлопчика 6 років з'явився різкий біль при ковтанні, виражений набряк шії, температура тіла підвищилася до 39,0 градусів. На мигдалині з'явилися сіруватожовті плівки, що знімаються через силу. Різко виражені ознаки загальної інтоксикації. Про яке з нижчеперелічених захворювань мова йде:

Вірна відповідь      Дифтерія

- В      Кір
- С      Скарлатина
- Д      Менінгококковий назофарингіт
- Е      Грип

При госпіталізації в період епідемії грипу хворий 58 років скаржився на озноб, підвищення температури до 38,5 градусів протягом 10 днів, задуху, кашель із мокротинням. Явища дихальної недостатності прогресували, через 7 днів настала смерть від серцево-легеневої недостатності. Діагностуйте виявлене на секції захворювання:

Вірна відповідь Важка форма грипу з легeneвими ускладненнями

- В Грип з бактеріально-септичними ускладненнями
- С Грип з геморагічним набряком мозку
- Д Грип з перевагою токсикозу
- Е Грип середньої важкості

Дитина 5 років доставлена в приймальне відділення лікарні в стані асфіксії. У гортані біло-жовті плівки, що обтурують дихальні шляхи та відділяються з силою. Зроблена трахеотомія. Який вид запалення розвився в гортані?

Вірна відповідь Дифтеритичне

- В Катаральне
- С Дифтероїдне
- Д Крупозне
- Е Змішане

У дитини 9-ти років, що хворіла на грип, на 5-ту добу захворювання з'явилися сильний головний біль, нудота, запаморочення, менінгеальні знаки. Смерть настала через добу від набряку мозку, що наростав. Під час розтину порожнини черепа м'які мозкові оболонки набрякли, повнокровні, дифузно просякнуті яскраво-червоного кольору рідиною. Про яке ускладнення грипу слід думати?

Вірна відповідь Геморагічний менінгіт

- В Крововилив в мозок
- С Венозна гіперемія оболонок мозку
- Д Гнійний лептоменінгіт
- Е Серозний менінгіт

Дайте визначення опортуністичної інфекції:

Вірна відповідь Маловірулентні інфекції, здатні приводити до захворювання тільки при імунодефіцитних станах

- В Низькоконтагіозні респіраторні інфекції
- С Висококонтагіозні респіраторні інфекції
- Д Украй рідкі пухлинні захворювання, що виникають тільки при імунодефіцитних станах.
- Е Гемотрансмісійні захворювання, що виникають тільки при імунодефіцитних станах.

До опортуністичних інфекцій, що розвиваються при СНІДі, не належить:

Вірна відповідь Цистіцеркоз

- В Токсоплазмоз
- С Пневмоцистоз
- Д Цитомегаловірусна інфекція



Е Кандидоз

При аутопсії померлого виявлена гостра пневмоцистна пневмонія, на шкірі дистальних відділів нижніх кінцівок виявлені багрово-червоні плями, бляшки й вузли (саркома Капоши). Для якого захворювання характерні дані зміни?

Вірна відповідь СНІД

В Грип

С Кір

Д Дифтерія

Е Сибірська виразка

У хворого М. 32 років, діагностовано СНІД. При дослідженні біопсії збільшених лімфатичних вузлів виявлені різко збільшені в обсязі фолікули з великими світлими центрами, у яких виявляються імунобласти й численні мітози. Така морфологічна картина характеризується як :

Вірна відповідь Фолікулярна гіперплазія

В Дифузійна гіперплазія

С Лімфома імунобластна

Д Виснаження лімфоїдної тканини

Е Фолікулярна гіпоплазія

У хворого при повторному дослідженні через тривалий час у біоптаті збільшених лімфатичних вузлів виявлене стирання їх структури за рахунок гіперплазії лімфо-, плазмочитів, імунобластів, еозинофілів і різкого скорочення кількості фолікулів. Фолікули дрібні, атрофічні, нерідко з гіалінозом у центрі.

Така морфологічна картина характеризується як :

Вірна відповідь Виснаження лімфоїдної тканини

В Фолікулярна гіперплазія

С Лімфома

Д Дифузна гіперплазія

Е Фолікулярна гіпоплазія

Хвора 42 років, була доставлена в хірургічне відділення у вкрай важкому (термінальному) стані. З анамнезу: більше 10 років страждає наркоманією. При дослідженні крові на ВІЛ - результат позитивний. На розтині: розлитий фібринозно-гнійний перитоніт, міжпетльові абсцеси, лівосторонній піооваріум і піосальпінгс із перфорацією, двостороння нижньодольова бронхопневмонія, кахексія, лімфовузли зменшені в розмірах, щільні, структура їх не визначається.

Назвіть період СНІДу:

Вірна відповідь СНІД

В Пре-Снід

- C Снід-Асоційований комплекс
- D Персистуюча генералізована лімфоаденопатія
- E Інкубаційний

Хвора 22 років, що страждала наркоманією, поступила в інфекційне відділення з ознаками інфекційного мононуклеозу. При дослідженні крові на ВІЛ - результат позитивний. Через 2,5 тижня стан хворої нормалізувався. Назвіть період ВІЛІнфекції:

Вірна відповідь Снід-Асоційований комплекс

- B Пре-Снід
- C СНІД
- D Персистуюча генералізована лімфоаденопатія
- E Інкубаційний

Для Снід-Асоційованого комплексу найбільш типовим проявом є:

Вірна відповідь Вторинні інтеркурентні інфекції: ГРВЗ, кандидози, піодермії, герпес, туберкульоз

- B Опортуністичні інфекції:
- C Нейро-Снід
- D Мононуклеозоподібний інфекто-снід
- E Онко-Снід

Для легеневого варіанта СНІДа типовим проявом є:

Вірна відповідь Пневмоцистна пневмонія B Геморагічна пневмонія:

- C Фридлендеровська пневмонія
- D Казеозна пневмонія
- E Вірусна пневмонія

Кишково-діарейний синдром, характерний для термінальної стадії СНІДу обумовлений опортуністичними кишковими інфекціями:

Вірна відповідь Криптоспоридіозом

- B Колі- Бацилярною інфекцією
- C Сальмонельозом
- D Цитомегаловірусною інфекцією
- E Дизентерійним амебіазом

Жінка 35-ти років хворіє на ВІЛ-інфекцію на стадії СНІД. На шкірі нижніх кінцівок, слизової оболонки піднебіння з'явилися рудувато-червоні плями, яскраво-червоні вузлики різних розмірів. Один з вузликів взято на гістологічне дослідження. Виявлено багато хаотично розташованих тонко-стінних судин,

вистелених ендотелієм; пучки веретеноподібних клітин з наявністю гемосидерину. Яка пухлина розвинулась у хворої?

Вірна відповідь Саркома Капоші

- В Гемангіома
- С Лімфома Беркіта
- D Лімфангіома
- Е Фібросаркома

### **3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення; 3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### **3.3. Критерії оцінювання**

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

39.методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

40.максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

#### 4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Інфекції дитячого віку.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Коронавірусна хвороба. Морфологічна характеристика.
2. СНІД. Морфологічна характеристика.

#### 5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

##### Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с

2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х II. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

#### **Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

#### **Електронні інформаційні ресурси**

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія
9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

#### ***Практичне заняття № 36***

**Тема:** Інфекції дитячого віку.

**Мета:** вивчити клініко-морфологічні прояви, ускладнення, причини смерті при дитячих інфекціях.

**Основні поняття:** Загальні характеристики дитячих інфекцій (дифтерія, менінгококова інфекція, коклюш, скарлатина), морфологічні характеристики, ускладнення, причини смерті.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

**План:** 1. *Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

## 2. *Контроль опорного рівня знань*

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми: *наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

**Дифтерія** - гостре інфекційне захворювання, яке характеризується утворенням фібринозного запалення в осередку первинної фіксації збудника і загальною інтоксикацією, пов'язаної зі всмоктуванням екзотоксину.

Особливості дифтерії полягає в тому, що вона:

1. належить до числа характерних так званих місцевих інфекцій, збудники якої, як правило, знаходяться, тільки в районі первинної локалізації процесу;
2. прижиттєвий симптомокомплекс дифтерії і все, що лежать в його основі анатомічні зміни є результатом впливу на організм дифтерійного токсину, так у всій картині хвороби немає жодної ознаки, який не міг би бути отриманий експериментально за допомогою одного отрути без участі живих збудників. Патологоанатомічна характеристика полягає в тому, що найбільш постійної реакцією місцевих тканин на проникання в них збудника є фібринозне запалення у вигляді дифтеритического або крупозного.

Скарлатина - являє собою гостре інфекційне захворювання з першопочаткового пошкодженням найчастіше зіву. Назва походить від слова "скарлатина" - яскравочервоний. Збудником хвороби є гемолітичний стрептокок.

Ускладнення: Виникає пошкодження слизової оболонки, що підлягають тканин, решітчатой кістки (етмоїдит). Можливий перехід процесу з вени на очі, мозкові оболонки і на тканину головного мозку з розвитком гнійного менінгіту або абсцесу головного мозку, поширення інфекції по євстахієвої трубі, в середнє вуха, розвивається отит, тромбофлебіт мемовідного синусу, гнійний менінгіт або абсцес головного мозку.

Менінгококова інфекція.

Являє собою одну з форм менінгококової інфекції з переважною пошкодженням м'яких мозкових оболонок головно-го і спинного мозку. Крім менінгіту

розрізняють розрізняють назофарингіт і менінгококцемію менінгококової природи.

Менінгококовий менінгіт хворіють частіше діти до п'яти річного віку.

При затяжному перебігу можуть виникнути ускладнення. Може пройти порушення циркуляції спинно-мозкової рідини, якщо шляху відтоку закупорені ексудатом або облітеровані, при його організації розвивається внутрішня водянка головного мозку - гідроцефалія.

Можливий перехід запального процесу на артерії мозку з їх тромбозом і порушення кровопостачання ділянок мозку, в яких виникають вогнища розм'ягшення.

При найбільш важкому протіканні захворювання може розвинути менінгококцемія. У цьому випадку виникають вогнища запалення в різних органах і тканинах. Пошкодження м'яких мозкових оболонок іноді не встигає розвинути і хворі гинуть протягом 24-48 годин. Типові зміни судин, крововилив в різних органах, в шкірі.

Особливо небезпечне крововилив в наднирники, яке супроводжується гострим наднирковою недостатністю. Спостерігається тромбоз судин і некротичні зміни в шкірі.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Загальна характеристика вірусної повітряно-крапельної інфекції, класифікація.
2. СНІД, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
3. Рикетсіози, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
4. Коронавірусна хвороба, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
5. Дифтерія, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
7. Скарлатина, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
8. Менінгококова інфекція, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

### 3.1 тестові завдання

У дівчинки 5-ти років спостерігаються висока температура і біль у горлі. Об'єктивно: набряк м'якого піднебіння, на мигдаликах сірі плівки, які важко відокремлюються, залишаючи глибокі кровоточиві дефекти тканини. Яке захворювання найбільш вірогідне?

- Вірна відповідь      Дифтерія зіву
- В      Ангіна Симановського-Венсана
  - С      Лакунарна ангіна
  - D      Інфекційний моноклеоз
  - Е      Некротична ангіна

Захворювання в 8-літньої дитини почалося гостро - з підвищення температури до 39 градусів, болі у горлі й збільшення підщелепних лімфовузлів. У гортані на тлі набряку й гіперемії є сірувато-білі плівчасті нашарування, щільно спаяні з підлягаючими тканинами й по зняттю яких утворюються дефекти тканини. Виражені явища інтоксикації, по даним ЕКГ різко виражені дистрофічні зміни міокарда. Поставте діагноз:

- Вірна відповідь      Дифтерія
- В      Коклюш
  - С      Кір
  - D      Менінгококова інфекція
  - Е      Скарлатина

Дитина 8 років занедужала гостро. Через 2 дні від початку захворювання настала смерть. На аутопсії виявлено, що м'які мозкові оболонки різко повнокровні, на базальній поверхні головного мозку вони просочені густим мутним жовтуватозеленуватим ексудатом. Тканина мозку набрякла. Поставте діагноз:

- Вірна відповідь      Менінгококова інфекція
- В      Коклюш
  - С      Кір
  - D      Дифтерія
  - Е      Скарлатина

У дитини після перенесеного кору при огляді виявлені в м'яких тканинах щік і промежині нечітко відмежовані набряклі ділянки червоно-чорного кольору, які злегка флюктуують. Яке ускладнення розвилось в дитини?

- Вірна відповідь      Волога гангрена (нома)
- В      Трофічна виразка
  - С      Суха гангрена
  - D      Газова гангрена



Е Пролежень

Захворювання в 6-літньої дитини почалося гостро, у клінічній картині домінували головний біль, нудота, блювота. Через 2 доби настала смерть. На аутопсії мозкові оболонки повнокровні, і на базальній і на конвексіальній поверхні мозку вони просочені густим мутним жовтувато-зеленуватим ексудатом, мозок набряклий. Для якого захворювання характерна така картина?

Вірна відповідь Менінгококова інфекція

В Скарлатина

С Коклюш

Д Кір

Е Дифтерія

У дівчини 18 років з'явився різкий біль при ковтанні, збільшення лімфатичних вузлів шиї, підвищення температури до 38 градусів. На слизовій оболонці мигдалин – біло-жовті плівки, які важко відділяються з утворенням дефекту підлягаючих тканин. Стан хворої прогресивно погіршувався. Хвора вмерла на 8-й день захворювання при наростаючих явищах серцевої недостатності. Які гістологічні зміни найбільше ймовірно будуть виявлені в кардіоміоцитах?

Вірна відповідь Жирова дистрофія

В Балонна дистрофія

С Слизова дистрофія

Д Гідропічна дистрофія

Е Гіаліново-крапельна

Дитина доставлена в санпропускник у стані асфіксії. При огляді в гортані виявлені білуваті обтуруючі просвіт плівки, що легко відділяються. Лікар запідозрив дифтерію. Про яку форму запалення гортані мова йде?

Вірна відповідь Крупозне запалення

В Гнійне запалення

С Дифтеритичне запалення

Д Катаральне запалення

Е Серозне запалення

Дівчинка 5-літнього віку занедужала дифтерією. На третю добу вмерла від асфіксії в результаті дійсного крупу. На розтині встановлено, що слизова оболонка гортані, трахеї й бронхів стовщена, набрякла, мутна, покрита сіруватими плівками, які легко відділяються. Про який патологічний процес свідчать морфологічні зміни в гортані:

Вірна відповідь Крупозне запалення

В Катаральне запалення

- C Гнійне запалення
- D Серозне запалення
- E Дифтеритичне запалення

При розтині хворого виявлено: м'яка мозкова оболонка верхніх відділів півкуль головного мозку різко повнокровна, жовто-зеленого кольору, просочена гнійним і фібринозним ексудатом по типу чіпця. Для якого захворювання характерна така картина:

Вірна відповідь Менінгококового менінгіту

- B Менінгіту при черевному тифі
- C Грипозного менінгіту
- D Туберкульозного менінгіту
- E Менінгіту при сибірській виразці

У хворого 28 років мигдалини значно збільшені, повнокровні, хворобливі, на їхній поверхні - щільні брудно-сірі плівки, які поширюються на тверде піднебіння, щільно пов'язані з підлягаючими тканинами, при спробі відокремити їх розвивається кровотеча. Який патологічний процес обумовлює дані морфологічні зміни:

Вірна відповідь Дифтеритичне ексудативне запалення

- B Крупозне ексудативне запалення
- C Катаральне ексудативне запалення
- D Гнійне ексудативне запалення
- E Геморагічне ексудативне запалення

В 11-літньої дитини раптово підвищилася температура до 39 градусів з ознобом, головним болем, блювотою, порушенням і руховим занепокоєнням. Через кілька днів з'явився геморагічний сип на тілі, ураження судинної оболонки око й суглобів, до яких приєдналася олігурія, розвилася наднирникова недостатність, що послугувала причиною смерті. В аналізах із глотки виявлений менінгокок.

Який найбільш імовірний діагноз:

Вірна відповідь Менінгококцемія

- B Менінгококовий назофарингіт
- C Менінгококовий менінгіт
- D Прогресуюча гідроцефалія
- E Прогресуюча церебральна кахексія

У дитини 5-ти років під час огляду зіву виявлено: слизова зіву і мигдаликів гіперемована, мигдалики збільшені, вкриті щільними, білуватими плівками, які видаляються з утрудненням. На місці видалення залишається глибокий дефект тканини. М'які тканини шиї набрякли, регіонарні лімфатичні вузли шиї

збільшені, болісні. Про яке захворювання можна думати? Вірна відповідь Вірна відповідь Дифтерія

В Скарлатина

С Кір

D Паротит

Е Аденовірусна інфекція

Лікар-стоматолог при огляді хворого на мигдаликах виявив накладення у вигляді плівок сіруватого кольору, що знімаються з утрудненням. Про яке захворювання можна думати?

Вірна відповідь Дифтерія зіву

В Грип

С Кір

D Фолікулярна ангіна

Е Скарлатина

### ***3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату***

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та структуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення;
3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### ***3.3. Критерії оцінювання***

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

**Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

41. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

42. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

Оцінка	Критерії оцінювання
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

#### 4. Підбиття підсумків:

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Туберкульоз.”

Пропонуються теми для рефератів:

1. Дифтерія. Морфологічна характеристика.

2. Корь. Морфологічна характеристика.

5. **Список рекомендованої літератури** (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

**Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с

2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К.

Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.

3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

**Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

**Електронні інформаційні ресурси**

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України

2. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association

3. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я

4. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України

5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація

6. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*

7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація

8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія 9.  
<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

***Практичне заняття № 37***

**Тема:** Туберкульоз. Сепсис. Сифіліс.

**Мета:** вивчити клініко-морфологічні прояви туберкульоза, сепсиса, сифіліса ускладнення, причини смерті.

**Основні поняття:** Загальні характеристики туберкульоза, класифікація. Первинний туберкульоз, гематогенний туберкульоз, вторинний туберкульоз морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті. Сепсис, морфологічні характеристики, ускладнення, причини смерті. Сифіліс, морфологічні характеристики, ускладнення, причини смерті.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мульти медійний проектор, ноутбук

**План:** *1. Організаційні заходи* (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

## *2. Контроль опорного рівня знань*

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми; Туберкульоз

Туберкульоз це загальне інфекційне захворювання, яке викликається туберкульозними мікобактеріями. Найчастіше вражаються легені, але в процес можуть залучатися і інші органи і тканини.

Сучасна клінічна класифікація туберкульозу.

*А. Основні клінічні форми.*

Гр. I. Туберкульоз органів дихання:

Первинний туберкульозний комплекс.

Туберкульозний бронхоаденіт.

Гематогенно - дисемінований туберкульоз.

Вогнищевий туберкульоз легень.

Інфільтративно-пневмонічний туберкульоз легенів.

Туберкулома легких.

Кавернозний туберкульоз легень.

Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.

Цироз легень.

Інші форми (плеврит, бронхіт, трахеїт, ларингіт).

Гр. II. Туберкульозна інтоксикація у дітей і підлітків.

Гр. III. Туберкульоз інших органів (ЦНС, кишечника, нирок, шкіри, кісток). Б.

*Характер туберкульозного процесу.*

а). відкриті форми (БК +).

б). закриті форми (БК-). Фази процесу.

а). інфільтрація, розпад, обсіменіння.

б). ущільнення, рубцювання, звапніння, розсмоктування.

*В. Ускладнення туберкульозу.*

Ателектаз.

Легенево - серцева недостатність.

Загальний амілоїдоз.

Кровотеча.

Пневмоторакс.

*Для вторинного туберкульозу характерні:*

1. обмеженість процесу легкими.
2. одностороннє ураження легень.
3. схильність до хронічного перебігу.

*Однією з основних особливостей вторинного туберкульозу є:*

1. рідкість гематогенних і лімфогенних метастазів в інші органи і системи.
2. форми вторинного туберкульозу досить різноманітні, деякі з них генетично пов'язані між собою і з фазами в розвитку наступних важчих форм. А.І. Струков і І.А. Кусевичький на основі клініко-рентгенологічних і патологоанатомічних досліджень виділив 8 форм вторинного туберкульозу легень:

*1. гострий вогнищевий.*

*2. фібринозно - вогнищевий.*

*3. інфільтративно - пневмонічний*

*4. туберкульома, як форма туберкульозу, яка патогенетично пов'язана з інфільтративно-пневмонічним туберкульозом.*

*5. казеозна пневмонія.*

*6. гострий кавернозний.*

*7. фіброзно-кавернозний.*

*8. циротичний туберкульоз.*

Причини смерті хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз і загиблих від цього захворювання в стаціонарі розділені на 4 групи:

- прогресування фіброзно-кавернозного туберкульозу;

- прогресування фіброзно-кавернозного туберкульозу при наявності вторинного не менше важкого захворювання, яке само по собі могло стати причиною смерті і лише умовно може бути віднесено до категорії супутніх.
- специфічні і неспецифічні ускладнення при фіброзно-кавернозному туберкульозі незалежно від його фази.
- поєднані форми туберкульоз

*Сепсис (від грец. Sepsis - гниття) - загальне інфекційне захворювання, яке виникає в зв'язку з існуванням в організмі вогнища інфекції і має ряд відмінностей від інших інфекційних хвороб.*

Класифікація. При сепсисі необхідно врахувати ознаки: 1) етіологічний; 2) характер вхідних воріт (локалізацію септичного вогнища); 3) клінікоморфологічні.

. При сепсисі розрізняють місцеві та локальні зміни. Місцеві зміни розвиваються в осередку проникнення збудника (вхідні ворота) або на певній відстані від нього. Утворюється вогнища, які являють собою фокус гнійного запалення (В деяких випадках септичне вогнище відсутнє). З септичного вогнища інфекція швидко поширюється по лімфатичних і кровоносних судинах. Поширення інфекції по лімфатичній системі супроводжується розвитком лімфангітів, лімфотромбозів і лімфаденітів, а поширення по кровоносній системі (по венах) – призводить до розвитку флебіту і тромбофлебіту. Нерідко виникає гнійний тромбофлебіт, що призводить до розплавлення тромбу і тромбобактеріальної емболії.

загальні зміни при сепсисі мають характер дистрофічних, запальних і гіперпластичних процесів. Дистрофічні зміни розвиваються в паренхіматозних (печінка, нирки, міокард, м'язи, ЦНС) і проявляються різними видами дистрофії і некробіозом, що нерідко завершується некрозом.

*Запальні зміни* представлені проміжними (інтерстиціальними) процесами (проміжний септичний нефрит, гепатит, міокардит). В клапанах серця може виникати гострий поліпозно-виразковий ендокардит з розплавленням тканини і відривом клапанів. Запальні зміни виникають також у судинах (васкуліти), що зумовлює появу численних геморагій. Однак геморагічний синдром пов'язаний при сепсисі не тільки з васкулітами, але і з інтоксикацією, підвищеною судиннотканинної проникністю, анемією тощо.

За клініко - морфологічними ознаками виділяють чотири клініко-анатомічні форми сепсису: септицемію, септикопіємію, септичний (бактеріальний) ендокардит і хроніосепсис. сифіліс (Syphilis по імені героя поеми лікаря Дж. Фракасторо пастуха Сифілуса) - хронічне інфекційне венеричне захворювання з ураженням шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів, кісток, нервової



системи і послідовною зміною стадій (періодів) хвороби. 3 періоди сифілісу: первинний, вторинний і третинний (гумозний).

Природжений сифіліс розвивається при внутрішньоутробному зараженні плоду через плаценту від хворої матері. Його поділяють на 3 форми:

- сифіліс мертвонароджених недоношених плодів;
- ранній вроджений сифіліс новонароджених і грудних дітей;
- пізній вроджений сифіліс дітей дошкільного та шкільного віку, а також дорослих.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Загальна характеристика туберкульозу, класифікація.
2. Первинний туберкульоз, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
3. Гематогенний туберкульоз, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
4. Вторинний туберкульоз, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення причини смерті.
5. Сепсис, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.
7. Сифіліс, класифікація, морфологічна характеристика, ускладнення, причини смерті.

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

#### **3.1 тестові завдання**

На розтині тіла чоловіка, який помер від гострої постгеморагічної анемії внаслідок легеневої кровотечі, було знайдено: макроскопічно - верхівки легень деформовані, на розрізі містять множинні білувато-сірі осередки діаметром 10-15 мм та множинні патологічні порожнини діаметром до 15 мм зі щільними стінками; мікроскопічно - в стінках порожнин розростання сполучної тканини з наявністю інфільтрату, який складається з епітеліоїдних клітин, багатоядерних

гігантів та лімфоцитів. Який найбільш імовірний діагноз? Вірна відповідь

Вторинний фіброзно-кавернозний туберкульоз

- В Первинний туберкульоз без ознак прогресування
- С Прогресуючий первинний туберкульозний комплекс
- Д Гематогенно-дисемінований туберкульоз легень
- Е Гематогенний міліарний туберкульоз легень

Хворий 47-ми років впродовж останніх 3-х років хворіє на туберкульоз легень, скаржиться на задишку, тяжкість в області правого боку грудної клітки; температура тіла - 37,7°C. Виявлено правосторонній ексудативний плеврит. Який тип клітин очікується у плевральному пунктаті?

Вірна відповідь Лімфоцити

- В Нейтрофіли
- С Еритроцити
- Д Атипові клітини
- Е Еозинофіли

На розтині тіла чоловіка 47-ми років, що помер від легеневої кровотечі, у 2 сегменті правої легені виявлена порожнина округлої форми з нерівними краями розміром 5,5 см; внутрішня поверхня її вкрита щільнуватими жовтуватими масами, що переходять у тканину легені. При гістологічному дослідженні - внутрішній шар складається з розплавлених казеозних мас, некротизованої тканини легені. Який процес розвинувся в легені? Вірна відповідь

- Гострий кавернозний туберкульоз
- В Рак легені, що розпадається
- С Хронічний кавернозний туберкульоз
- Д Гострий абсцес
- Е Хронічний абсцес

У молодого чоловіка видалено збільшений надключичний лімфовузол. Гістологічно: у центрі - осередок сирчастого некрозу, на периферії - вал епітеліоїдних клітин та лімфоцитів, серед яких зустрічаються клітини Пирогова-Лангханса. Діагностуйте процес у лімфатичних вузлах:

Вірна відповідь Туберкульозний лімфаденіт

- В Сифілітичний лімфаденіт
- С Лепроматозний лімфаденіт
- Д Лімфогранульоматоз
- Е Метастаз Вірхова

У дитини 13-ти років набряк в області гілки нижньої щелепи. Збільшені та малоболючі підщелепні та шийні лімфовузли. Реакція Манту позитивна. На рентгенограмі гілки нижньої щелепи відмічається резорбція кістки з чіткими

контурами, дрібні секвестри. При гістологічному дослідженні біоптату одного з лімфатичних вузлів виявлено вогнища казеозного некрозу, які оточені валами з епітеліоїдних клітин і лімфоцитів, між якими розташовані гігантські клітини Пирогова-Лангханса. Яка хвороба гілки нижньої щелепи у дитини?

Вірна відповідь Туберкульоз

- В Хронічний остеомієліт
- С Саркома Юїнга
- Д Гострий остеомієліт
- Е Остеобластокластома

На розтині тіла чоловіка 47-ми років, що помер від легеневої кровотечі, у 2-му сегменті правої легені виявлена порожнина округлої форми з нерівними краями розміром 5,5 см; внутрішня поверхня її вкрита щільнуватими жовтуватими масами, що переходять у тканину легені. При гістологічному дослідженні - внутрішній шар складається з розплавлених казеозних мас, некротизованої тканини легені. Який процес розвинувся в легені?

Вірна відповідь Гострий кавернозний туберкульоз

- В Рак легені, що розпадається
- С Хронічний кавернозний туберкульоз
- Д Гострий абсцес
- Е Хронічний абсцес

У чоловіка 30 років при гістологічному дослідженні біоптата шийного лімфатичного вузла виявлені гранульоми, які складаються з епітеліоїдних, лімфоїдних, багатоядерних гігантських клітин типу Пирогова-Лангханса. У центрі гранульоми визначається некроз. Який збудник необхідно виявити в зоні некрозу для підтвердження діагнозу туберкульоз:

Вірна відповідь Мікобактерію Коха

- В Стафілокока
- С Сальмонелли
- Д Бацилу Волковича-Фриша
- Е Блідку трепонему

У дитини після перенесеної ангіни різко збільшилися лімфатичні вузли: паратрахеальні, біфуркаційні й шийні. При мікроскопічному дослідженні шийного лімфатичного вузла виявлені вогнища некрозу, обмежені лімфоцитами, епітеліоїдними клітинами й клітинами Пирогова-Лангханса. Укажіть найбільш імовірну патологію:

Вірна відповідь Туберкульоз

- В Саркоїдоз
- С Риносклерома

- D Сап
- E Сифіліс

У чоловіка 28 років при гістологічному дослідженні шийного лімфовузла виявлене порушення малюнка внаслідок розростання епітеліоїдних, лімфоїдних клітин і макрофагів з ядрами у вигляді підкови, у центрі деяких скупчень кліток – безструктурні ділянки блідо-рожевого кольору з уламками ядер. Для якого захворювання характерні дані зміни:

Вірна відповідь Туберкульоз

- B Актиномікоз
- C Сифіліс
- D Метастаз пухлини
- E Лімфогрануломатоз

Хворий фіброзно-кавернозним туберкульозом помер при наростаючих явищах ниркової недостатності. На розтині – запах сечі, гіпертрофія лівого шлуночка, фібринозний перикардит, фібринозно-геморагічний ентероколіт. нирки трохи зменшені в розмірах, дуже щільні, із множинними тяжами. Гістологічно на препаратах, забарвлених конго-рот – рожеві маси в клубочках і стінках судин, загибель і атрофія більшості нефронів, нефросклероз. Дайте характеристику нирок при даній патології:

Вірна відповідь Амілоїдно зморщені нирки

- B Вторинно зморщені нирки
- C Піелонефротично зморщені нирки
- D Атеросклеротично зморщені нирки
- E Первинно зморщені нирки

У хворого із субфебрильною температурою в біоптаті збільшеного шийного лімфатичного вузла виявлені численні гранульоми, які містять у центрі казеозний некроз, оточений епітеліоїдними клітинами, гігантськими багатоядерними клітинами Пирогова-Лангханса й лімфоцитами. Для якого захворювання характерні такі патогістологічні зміни:

Вірна відповідь Туберкульоз

- B Банальний лімфаденіт
- C Лімфосаркома
- D Лімфогрануломатоз
- E Лімфолейкоз

При мікроскопічному дослідженні біоптата шкіри виявлені гранульоми, які складаються з епітеліоїдних клітин, оточених в основному Т-Лімфоцитами. Серед епітеліоїдних клітин розташовуються поодинокі гігантські багатоядерні клітини типу Пирогова-Лангханса. У центрі деяких гранульом визначаються

ділянки казеозного некрозу. Кровоносні судини відсутні. Для якого захворювання характерні описані гранульоми:

Вірна відповідь Туберкульоз

- В Сап
- С Лепра
- Д Сифіліс
- Е Риносклерома

Чоловік 63 років хворіє на фіброзно-кавернозний туберкульоз легенів протягом 24 років, потрапив у нефрологічне відділення з явищами уремії. Прижиттєва проба на наявність у нирках амілоїда виявилася позитивною. Яка форма амілоїдоза в цьому випадку має місце:

Вірна відповідь Вторинний системний

- В Обмежений (місцевий)
- С Сенільний (старечий)
- Д Сімейний уроджений
- Е Первинний системний

При розтині тіла дівчинки 9 років у верхівці правої легені субплеврально було виявлено вогнище казеозного некрозу діаметром 15 мм, біфуркаційні лімфатичні вузли були збільшені, містили дрібні вогнища некрозу коагуляційного типу.

Мікроскопічно – у легеневій тканині та лімфовузлах навколо некротичних мас

були розташовані епітеліоїдні клітини, лімфоцити й поодинокі гігантські

клітини. Діагностуйте захворювання: Вірна відповідь Первинний туберкульоз

- В Гематогенний туберкульоз із переважним ураженням легень
- С Гематогенний генералізований туберкульоз
- Д Вторинний осередковий туберкульоз
- Е Вторинний -фіброзно-осередковий туберкульоз

У чоловіка 72 років на секції виявлене збільшення й деформація правого

колінного суглоба. При гістологічному дослідженні тканин суглоба й

прилягаючих ділянок виявлені: масивні вогнища казеозного некрозу, які оточені валом епітеліоїдних, лімфоїдних клітин з наявністю гігантських макрофагів.

Діагностуйте захворювання:

Вірна відповідь Туберкульозний артрит

- В Деформуючий остеоартроз
- С Сифілітичний артрит
- Д Ревматоїдний артрит
- Е Гонорейний артрит

При мікроскопічному дослідженні шийного лімфатичного вузла виявлені скупчення епітеліоїдних клітин, лімфоцитів і гігантських багатоядерних клітин

Пирогова-Лангханса. У центрі казеозний некроз. Укажіть найбільш імовірну патологію:

Вірна відповідь Туберкульоз

- В Сифіліс
- С Саркоїдоз
- Д Риносклерома
- Е Сап

У біоптаті дужок м'якого піднебіння, взятого з приводу підозри на пухлину (макроскопічно визначалася виразка з щільним дном), виявлений некроз слизової оболонки з інфільтрацією підслизового шару лімфоцитами, епітеліоїдними клітинами, плазматичними клітинами, поодинокими нейтрофілами. Звертає увагу наявність вираженого ендо- та периваскуліту. Для якого захворювання властиві зазначені зміни?

Вірна відповідь Первинний сифіліс

- В Афтозний стоматит
- С Виразковий стоматит
- Д Виразково-некротичний стоматит Венсана
- Е Дифтерія зів

На слизовій оболонці правого піднебінного мигдалика спостерігається безболісна виразка з гладеньким лакованим дном та рівними хрящоподібної консистенції краями. Мікроскопічно: запальний інфільтрат, що складається з лімфоцитів, плазмоцитів, невеликої кількості нейтрофілів та епітеліоїдних клітин та наявність ендо- та периваскуліту. Про яке захворювання йдеться?

Вірна відповідь Сифіліс

- В Актиномікоз
- С Туберкульоз
- Д Дифтерія зіву
- Е Виразково-некротична ангіна Венсана

У чоловіка 23-х років виникла перфорація твердого піднебіння, в ділянці якого знайдено щільне утворення з чіткими межами. Після операції при мікроскопічному дослідженні цього утворення було виявлено: значний осередок казеозного некрозу, який оточений грануляційною тканиною з ендovasкулітом, клітинним інфільтратом, що складається з лімфоцитів, епітеліоїдних клітин, з перевагою плазмоцитів. Яке найбільш вірогідне захворювання у хворого?

Вірна відповідь Сифіліс

- В Туберкульоз
- С Склерома
- Д Саркома

Е Лепра

У хворого 14-ти років діагностована тріада Гетчинсона: зуби діжкоподібної форми, паренхіматозний кератит та глухота. Для якої хвороби характерні виявлені зміни?

Вірна відповідь Сифіліс

- В Токсоплазмоз
- С Проказа
- Д Туберкульоз
- Е Опісторхоз

Через 3 дні після кримінального аборт у хворої піднялася температура до 40 градусів, з'явилися петехіальні крововиливу в шкірі, сплутаність свідомості. Через 2 доби настала смерть. Гістологічно виявлено: інтерстиціальне запалення міокарда, печінки й нирок, септична селезінка. Яка форма сепсису найбільш імовірна:

Вірна відповідь Септицемія

- В Хроніосепсис
- С Септикопемія
- Д Хвороба Черногубова
- Е Затяжний септичний ендокардит

Працівник тваринницької ферми гостро занедужав і при наростаючих явищах інтоксикації помер. На розтині встановлено: селезінка збільшена, в'яла, на зрізі темно-вишневого кольору, зіскрібок пульпи рясний. М'які мозкові оболонки зводу й основи мозку набряклі, просякнуті кров'ю, мають темно-червоний колір («шапочка кардинала»). Мікроскопічно: серозно-геморагічне запалення оболонок і тканин головного мозку з руйнуванням стінок дрібних судин. Поставте діагноз:

Вірна відповідь Сибірська виразка

- В Бруцельоз
- С Холера
- Д Чуму
- Е Туляремія

При аутопсії дитини, що страждала гнійним омфалітом, були виявлені абсцеси печінки, збільшення селезінки, що дає рясний зіскрібок пульпи, гнійний менінгоенцефаліт, гнійний виразковий коліт. Діагностуйте захворювання:

Вірна відповідь Септикопемія

- В Хроніосепсис
- С Менінгококовий менінгіт
- Д Дизентерія

Е Неспецифічний виразковий коліт

На секції виявлена аневризма висхідного відділу аорти. Мікроскопічно в стінці аорти виявлений запальний інфільтрат з лімфоцитів, плазмоцитів, фібробластів і гігантських багатоядерних клітин. Який найбільш імовірний діагноз:

Вірна відповідь Сифіліс

В Атеросклероз

С Ревматизм

Д Гіпертонічна хвороба

Е Туберкульоз

У хворого 35 років раптово розвинулась діарея з водянистими випорожненнями. Пізніше приєдналася рясна багаторазова блювота, почали з'являтися ознаки зневоднювання – шкіра стала зморшкуватою, хворий страждав на сильну спрагу. З'явилися задуха, осиплість голосу, судоми, розвився коматозний стан, настала смерть. На аутопсії просвіт тонкої кишки різко розширений, переповнений рідиною, схожою на рисовий відвар. Стінка кишки набрякла, із множинними дрібновогнищевими крововиливами. Який найбільш імовірний діагноз:

Вірна відповідь Холера

В Амебіаз

С Дизентерія

Д Черевний тиф

Е Туберкульоз

У мисливця після укусу блохи різко збільшилися пахвові лімфовузли праворуч. Їхні розміри досягали 6-7 см у діаметрі, спаяні між собою, м'якої консистенції, нерухливі. При дослідженні біоптату виявлені вогнища некрозу, крововиливів, проліферація ретикулярних клітин. Тканина лімфовузлів просочена серозним ексудатом і містить велику кількість мікроорганізмів. Ваш діагноз:

Вірна відповідь Чума

В Лімфолейкоз

С Лімфогрануломатоз

Д Лімфосаркома

Е Сибірська виразка

Хвора 45 років, житель сільської місцевості, тривалий час скаржилася на нездужання, безсоння, дратівливість, головний біль, болі в м'язах і суглобах, зниження апетиту, субфебрилітет. Смерть настала при явищах поліорганної недостатності. На аутопсії в багатьох органах виявлені гранульоми, сформовані епітеліоїдними макрофагами з домішкою плазматичних клітин, еозинофілів і одиничних клітин типу Пирогова-Лангханса. Крім грануломатоза виявлений системний продуктивно-деструктивний васкуліт. Ваш діагноз:



Вірна відповідь      Бруцельоз

- В      Туляремія
- С      Холера
- Д      Чума
- Е      Сибірська виразка

У хворого 18 років пахові лімфовузли збільшені в розмірах, безболісні, пальпаторно ущільнені. В області слизової оболонки геніталій – виразка невеликих розмірів з ущільненими краями, «лаковим» дном сіруватого кольору.

Який найбільш імовірний діагноз:

Вірна відповідь      Сифіліс

- В      Туберкульоз
- С      Лепра
- Д      Трофічна виразка
- Е      Гонорея

У хворого М. 14 років, діагностована тріада Гетчинсона: зуби бочкоподібної форми, паренхіматозний кератит і глухота. Для якого захворювання характерні виявлені зміни:

Вірна відповідь      Сифіліс

- В      Токсоплазмоз
- С      Проказа
- Д      Туберкульоз
- Е      Опісторхоз

При біопсії печінки хворого 39 років виявлені гранульоми, що складаються із епітеліоїдних, лімфоїдних, плазматичних клітин і поодиноких гігантських макрофагів типу клітин Пирогова-Лангханса. У гранульомах багато дрібних судин з ознаками ендо- і периваскуліта, у деяких присутні вогнища казеозного некрозу. Для якого захворювання характерні виявлені зміни:

Вірна відповідь      Сифіліс

- В      Проказа
- С      Туберкульоз
- Д      Риносклерома
- Е      Сап

У чоловіка 25-ти років на спинці язика зліва з'явилась блюдцеподібна виразка 0,8 см в діаметрі. Дно і краї виразки щільні, поверхня їх гладенька, блискуча, при пальпації безболісна. При мікроскопічному дослідженні на межі виразки та в області її дна - інфільтрат з лімфоїдних, плазматичних, епітеліоїдних клітин при наявності значної кількості судин з ендovasкулітом. Який найбільш вірогідний діагноз?

Вірна відповідь      Первинний сифіліс

- В      Декубітальна виразка
- С      Ракова виразка
- Д      Туберкульоз
- Е      Афга Сеттона

У хворого 30-ти років на нижній губі виявлена виразка із гладенькою лакованою поверхнею, червоного кольору, хрящоподібної консистенції. Біопсія місця ураження виявила лімфоплазмоцитарну інфільтрацію, явища васкуліту. Який найбільш імовірний діагноз? Вірна відповідь Первинний сифіліс

- В      Вторинний сифіліс
- С      Вроджений сифіліс
- Д      Вісцеральний сифіліс
- Е      Гума

### ***3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату***

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення; 3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### ***3.3. Критерії оцінювання***

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»). **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів

- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

#### **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

- методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок
- максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

<b>Оцінка</b>	<b>Критерії оцінювання</b>
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

#### **4. Підбиття підсумків:**

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “Підсумкове заняття. (Підрозділ Патоморфологія інфекційних захворювань). Практичні навички.”.

Пропонуються теми для рефератів:

1. Вторинний туберкульоз. Морфологічна характеристика.
2. Висцеральний сифіліс. Морфологічна характеристика.

## 5. Рекомендована література та інформаційні ресурси

### Основна:

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я.

Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

### Додаткова:

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – С. 833-934.

### Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія 9. <http://www.webpathology.com/> - Web Pathology

### *Практичне заняття № 38*

**Тема:** Підсумкове заняття. (Підрозділ Патоморфологія інфекційних захворювань). Практичні навички.

**Мета:** перевірити вміння описувати мікро та макропрепарати з обґрантуванням висновок патологічного процесу згідно тем підсумкового контролю. **Основні поняття:** дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

**Обладнання:** набір макропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), набір мікропрепаратів (або їх зображень в електронному вигляді), мікроскоп, набір таблиць, мультимедійний проектор, ноутбук

**План:** **1. Організаційні заходи** (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

## **2. Контроль опорного рівня знань**

2.1. Фронтальне опитування знань термінології з теми:  
*наголосити визначення або надати пояснення.*

2.2. блок-схема з теми як перелік дидактичних одиниць теми;

дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

### **2.3. Перелік питань для перевірки базових знань за темою заняття.**

1. Описати мікропрепарат, зробити висновок.
2. Описати макропрепарат, зробити висновок.
3. Визначення даного патологічного процесу. 4. Ускладнення та причини смерті даного патологічного процесу.

**3.0 Формування професійних вмінь, навичок** (оволодіння навичками діагностування патологічного процесу на основі опису мікроскопічних та макроскопічних змін тканин і органів з подальшою замальовкою мікропрепаратів й описом макропрепарату у альбомі):

### **3.1 тестові завдання**

дивись вище згідно тем підсумкового контролю.

### **3.2. алгоритм опису макропрепарату та мікропрепарату**

Опис макропрепарату:

1. Вказати назву органа або его частину;
2. Вказати розміри органа (довжина, ширина, товщина);
3. Вказати поверхню органа, стан капсули, накладання;
4. Вказати консистенцію органа;
5. Вид та стуктуру органа на розтині;
6. Вказати наявність патологічного утворення (якщо вона є);
7. Зробити висновок.

Опис мікропрепарату:

1. Вказати назву органа;
2. Вказати забарвлення; 3. Вказати яки зміни у клітинах;
4. Зробити висновок.

### **3.3. Критерії оцінювання**

При оцінюванні засвоєння кожної теми студенту виставляються оцінки за 4-ри бальною (традиційною) шкалою («2», «3», «4», «5»).

#### **Оцінювання теоретичних знань з теми заняття:**

- методи: опитування, вирішення ситуаційної клінічної задачі, тестів - максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2. **Оцінка практичних навичок з теми заняття:**

43. методи: оцінювання правильності виконання практичних навичок

44. максимальна оцінка – 5, мінімальна оцінка – 3, незадовільна оцінка – 2.

Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину (5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

<b>Оцінка</b>	<b>Критерії оцінювання</b>
«5»	Здобувач вільно володіє матеріалом, бере активну участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, впевнено демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.

«4»	Здобувач добре володіє матеріалом, бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички під час мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах за алгоритмом, з деякими помилками, висловлює свою думку з теми заняття, демонструє клінічне мислення.
«3»	Здобувач недостатньо володіє матеріалом, невпевнено бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, тестів, демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах з суттєвими помилками.
«2»	Здобувач не володіє матеріалом, не бере участь в обговоренні та вирішенні ситуаційної клінічної задачі, не демонструє практичні навички мікро- та макроскопічного діагностування патологічних процесів в органах і тканинах.

#### **4. Підбиття підсумків:**

Наприкінці заняття виставляється та наголошується загальна оцінка за підсумком теоретичних знань та практичних навичок з теми з подальшою фіксацією у електронному журналі.

Наголошується тема наступного заняття: “ ПНД (підсумкова навчальна діяльність). Підготовка до іспиту ”.

#### **5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):**

##### **Основна:**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В.Ройко та ін.; ВДНЗУ “УМСА”.- Полтава, 2018.-190с
2. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. – Х ІІ. – 2019. – 420с.
3. Патоморфологія. Загальна патоморфологія: навчальний посібник / за ред. Я.Я. Боднара, В.Д. Волошина, А.М. Романюка, В.В. Гаргіна. - Нова Книга, 2020. - 248 с.

##### **Додаткова:**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна [та ін.]; за ред.. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936с.

## Електронні інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org) – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. [www.who.int](http://www.who.int) – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. [www.dec.gov.ua/mtd/home/](http://www.dec.gov.ua/mtd/home/) - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. [www.gmc-uk.org](http://www.gmc-uk.org) - *General Medical Council (GMC)*
7. [www.bundesaerztekammer.de](http://www.bundesaerztekammer.de) – Німецька медична асоціація
8. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html> - Патологічна лабораторія 9.  
<http://www.webpathology.com/> - Web Pathology