



# Патологічна анатомія. Атлас макропрепаратів

Навчальний посібник  
У двох частинах

Частина 2

Патологія окремих  
органів та систем



Міністерство освіти і науки України  
Міністерство охорони здоров'я України  
Сумський державний університет

# **Патологічна анатомія. Атлас макропрепаратів**

**Навчальний посібник  
У двох частинах**

**Частина 2**

## **Патологія окремих органів та систем**

Рекомендовано вченою радою  
Сумського державного університету

Суми  
Сумський державний університет  
2017

УДК 616–091(072)  
ББК 52.51я73  
П20

Авторський колектив:

*А. М. Романюк*, д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри патологічної анатомії СумДУ;  
*Р. А. Москаленко*, канд. мед. наук, доцент кафедри патологічної анатомії СумДУ;  
*Л. І. Карпенко*, канд. мед. наук, доцент кафедри патологічної анатомії СумДУ;  
*Є. В. Кузенко*, канд. мед. наук, доцент кафедри патологічної анатомії СумДУ;  
*Г. Ю. Будко*, канд. мед. наук, доцент кафедри патологічної анатомії СумДУ;  
*М. С. Ліндін*, канд. мед. наук, асистент кафедри патологічної анатомії СумДУ;  
*С. В. Сауляк*, канд. мед. наук, асистент кафедри ортопедії і травматології СумДУ;  
*А. В. Резнік*, канд. мед. наук, асистент кафедри патологічної анатомії СумДУ;  
*А. М. Піддубний*, аспірант кафедри патологічної анатомії СумДУ;  
*В. В. Сікора*, аспірант кафедри патологічної анатомії СумДУ;  
*Н. І. Гирявенко*, аспірант кафедри патологічної анатомії СумДУ

Рецензенти:

*І. Д. Дужий*, д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри загальної хірургії, радіаційної медицини та фізіотрії СумДУ;  
*І. І. Старченко*, д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри патологічної анатомії з секційним курсом Української медичної стоматологічної академії

*Рекомендовано до видання вченою радою  
Сумського державного університету як навчальний посібник  
(протокол №25 від 10 листопада 2016 року)*

**Патологічна анатомія.** Атлас макропрепаратів : у 2 ч. Частина 2. Патологія окремих органів та систем : навчальний посібник / А. М. Романюк, Р. А. Москаленко, Л. І. Карпенко та ін. – Суми : Сумський державний університет, 2017. – 204 с.

Навчальний посібник містить фотознімки постійних макропрепаратів кафедри патологічної анатомії Сумського державного університету з їх детальним описом. Посібник рекомендований для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації, лікарів-інтернів та лікарів-патологоанатомів.

**УДК 616–091(072)  
ББК 52.51я73**

© Романюк А. М., Москаленко Р. А.,  
Карпенко Л. І. та ін., 2017  
© Сумський державний університет,  
2017

## *Зміст*

	С.
Шафа 5. Патологія вагітності та пологів. Вади розвитку .....	4
Шафа 6. Патологія жіночої та чоловічої статеві системи .....	43
Шафа 7. Патологія серцево-судинної системи. Дифузні хвороби сполучної тканини. Патологія органів дихання .....	70
Шафа 8. Патологія сечовидільної системи .....	112
Шафа 9. Патологія органів травлення .....	151
Шафа 10 Патологія гепатобіліарної системи .....	181



***Шафа 5***

***Патологія вагітності та пологів.  
Вади розвитку***



### ***Препарат 1***

#### ***Мозкова грижа***

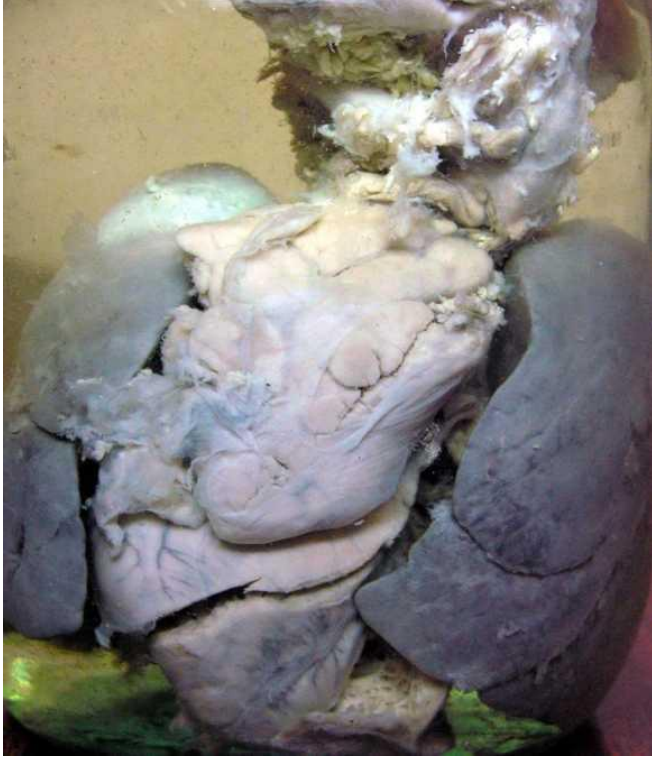
У плода має місце дефект кісток задньої частини черепа, через який випинаються оболонки речовини мозку. Ця патологія належить до ембріопатій. Мозкова грижа лише з оболонки мозку та ліквору має назву менінгоцеле, оболонки та речовини мозку – менінгоенцефалоцеле, речовини мозку та шлуночків – енцефалоцистоцеле. Спинномозкова грижа, пов'язана із розщепленням дорзальних відділів хребців, має назву *spina bifida*.



## ***Препарат 2***

### ***Яєчникова вагітність***

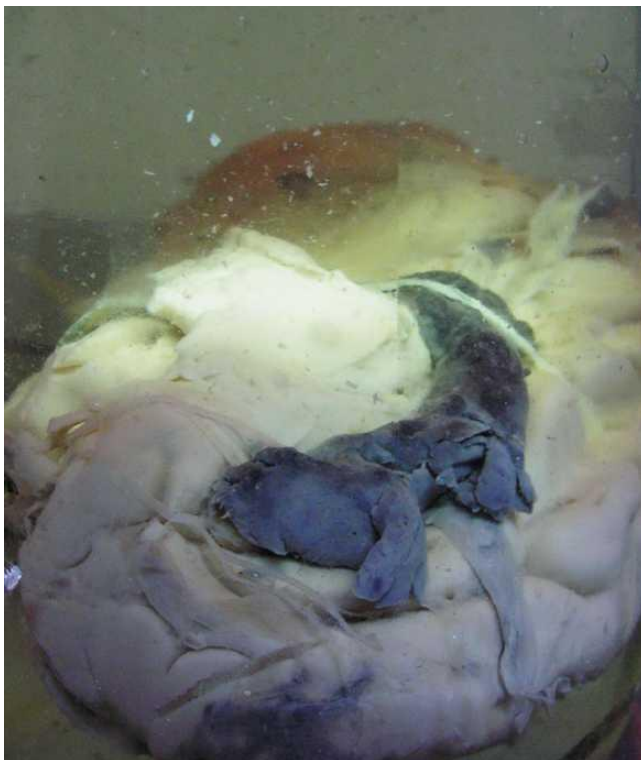
Плідне яйце локалізується в яєчнику внаслідок порушення прохідності маткових труб. Морфологічно: у тканині яєчника визначаються плідне яйце, ділянки крововиливів, ворсини хоріона, децидуальна реакція. Причини: хронічні запальні процеси, уроджені вади розвитку, травми, хірургічні втручання. Наслідки: розрив яєчника, розвиток внутрішньочеревної кровотечі, неплідність, дисгормональні порушення.



### *Препарат 3*

#### *Тимомегалія*

Вилочкова залоза збільшена, займає 1/2 частину середостіння. Тимомегалія характеризується збільшенням маси і об'єму паренхіми тимуса вище вікової норми при збереженні її нормальної будови. Вона може бути вродженою або набутою. Вроджена тимомегалія часто сполучається з вадами розвитку нервової, ендокринної та серцево-судинної систем, генералізованою гіперплазією лімфоїдної тканини.



#### ***Препарат 4***

##### ***Внутрішньошлуночковий крововилив у новонародженого***

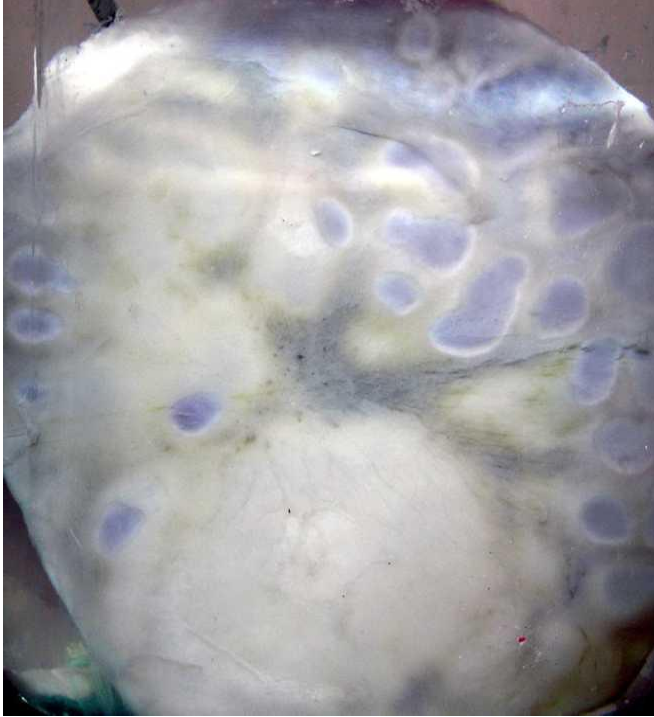
У шлуночках мозку виявляються згортки крові. Вони можуть виникати внаслідок пологової травми, поєднання асфіксії і пологової травми, а також при гіперволемії у разі надмірного введення рідини як проявлення ятрогенної патології.



### ***Препарат 5***

#### ***Пілоростеноз***

Пілоростеноз (належить до ранніх фетопатій) – уроджена гіпертрофія мускулатури пілоричного відділу шлунка зі звуженням його просвіту; найчастіша уроджена вада шлунка. Замість нормального пілоричного кільця на препараті бачимо трубку із вузьким просвітом і товстими щільними стінками, що вдавлюється у дванадцятипалу кишку. Хірургічне лікування приводить до повного одужання.



### ***Препарат 6***

#### ***Атрофія кісток черепа плода при гідроцефалії***

Кістки черепа стоншені внаслідок тиску спинно-мозкової рідини. Розвивається при порушенні циркуляції, утворення та реабсорбції ліквору – гідроцефалії. Основною причиною вади є порушення відтоку цереброспінальної рідини у субарахноїдальний простір, рідше – підвищена продукція цереброспінальної рідини або порушення її резорбції. Затримку відтоку цереброспінальної рідини викликають стеноз отворів Монро, Лушки, Мажанді та сильвієвого водопроводу. Розміри голови новонародженого при зовнішній гідроцефалії можуть бути не зміненими.





### *Препарат 7*

#### *Губчаста нирка*

Паренхіма нирки з дрібними порожнинами – це різновид полікістозу «інфантильного» типу. Полікістоз «інфантильного» типу — двобічне значне збільшення нирок з утворенням численних дрібних кіст у корковому та мозковому шарах, що щільно прилягають одна до одної. Нирки набирають вигляду багатопористої губки. При мікроскопічному дослідженні уся ниркова тканина має вигляд цілком заміщеної кістами, вистеленими кубічним ептелієм. Діти нежиттєздатні.





### ***Препарат 8***

#### ***Нирка при ДВЗ – синдромі***

Нирка збільшена, на її поверхні мають місце дрібноочяткові крововиливи. Нирка на розрізі має блідо-сірого кольору кірковий шар і застійний червоного кольору мозковий шар. Мікроскопічно у паренхімі нирки виявляються стаз, крововиливи, утворення тромбів у мікроциркуляторному руслі, дистрофія і некротичні зміни епітелію канальців нирки. Ця патологія трапляється при еклампсії. Наслідки: гостра ниркова недостатність, уремія, смерть.



### ***Препарат 9***

#### ***Викидень***

Плід невеликого розміру, з ознаками незрілості, народжений передчасно, також бачимо плаценту з ділянками крововиливів. Згідно із визначенням ВООЗ аборт, або викидень, називають переривання вагітності впродовж перших 28 тижнів. Переривання вагітності та видалення плода із матки раніше 14 тижнів від розвитку зародка називають аборт; строком від 14 до 28 тижнів – пізнім аборт. Під час гістологічного дослідження виявлені дистрофічні та некротичні зміни у тканинах плода та плаценти.



### ***Препарат 10***

#### ***Вада серця***

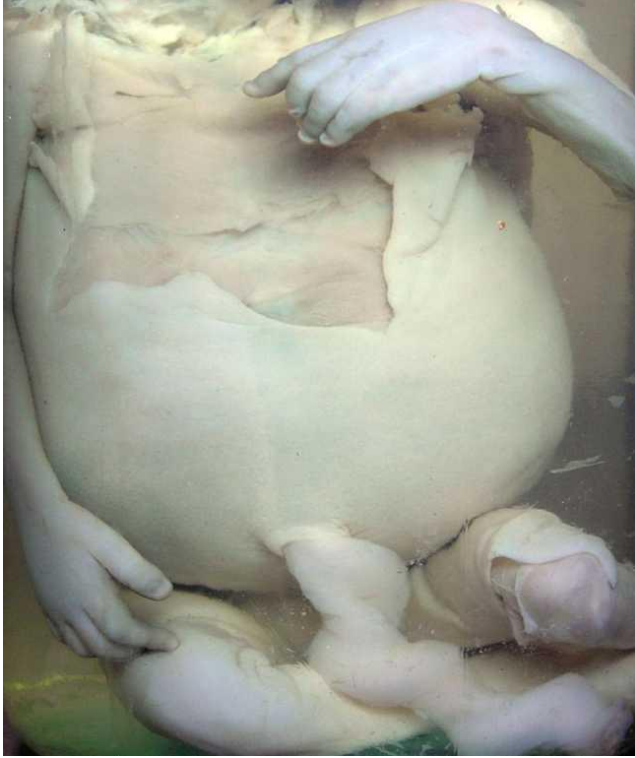
На препараті зображене серце новонародженої дитини. У його перегородках мають місце отвори, що з'єднують між собою камери серця. Найчастіше ця патологія трапляється у мембранозній частині міжшлуночкової перетинки. При цьому відзначається скидання крові зліва направо без розвитку ціанозу та гіпоксії (білий тип пороку серця). Повна відсутність міжшлуночкової перетинки приводить до формування трикамерного серця.



### *Препарат 11*

#### ***Крововилив у бічні шлуночки***

Бічні шлуночки заповнені кров'ю. У новонароджених – це наслідок пологової травми у поєднанні з асфіксією. Вони розвиваються також при гіперволемії у разі надмірного введення рідин як проявлення ятрогенної патології. У жінок трапляється під час патології вагітності – тяжких токсикозах, еклампсії, до пологів і в післяпологовому періоді. Наслідки: набряк головного мозку, порушення роботи життєвоважливих центрів, смерть.



### *Препарат 12*

#### *Краніотомія при передчасних пологах*

У плода відсутня голова, спостерігаються ознаки мацерації на шкірі, що свідчить про внутрішньоутробну його загибель. У цьому разі мала місце уроджена патологія – гідроцефалія і патологія з боку матері – вузький таз і слабкість пологової діяльності. Такі обставини перебігу пологів стали показом для проведення краніотомії.



### *Препарат 13*

#### *Післяпологовий ендометрит*

Матка збільшена у розмірах, стінка потовщена, м'язові волокна гіпертрофовані, внутрішня поверхня порожнини матки коричнево-чорного кольору внаслідок запального процесу. Запальний процес може поширюватися за ендометрій, тоді приєднуються метрит та периметрит. У такому разі матка стає септичним вогнищем поширеного генералізованого інфекційного процесу. Наслідки: диспластичні зміни ендометрія, сепсис, неплідність.



### *Препарат 14*

#### *Міхуровий занос*

На препараті подане утворення, що являє собою гроноподібні скупчення ворсин, що складаються з численних пухирців, заповнених прозорою рідиною. Пухирці можуть вільно розміщуватися у порожнині матки і виділятися з піхви. При повному міхуровому заносі плід відсутній, при частковому – плід є, але він рано гине. Інвазивний міхуровий занос може давати метастази у легені, піхву.





### *Препарат 15*

#### *Гемосальпінкс*

На препараті зображений фрагмент маткової труби. Вона розширена, заповнена кров'ю. Ця патологія виникає під час позаматкової вагітності та роз'їданні ворсинками хоріона стінки труби, запальних процесах, травмах. Наслідки: розрив маткової труби, розвиток внутрішньочеревної кровотечі.





### ***Препарат 16***

#### ***Токсична дистрофія печінки***

Це гостре захворювання, що характеризується прогресуючим масивним некрозом печінки та печінковою недостатністю. Печінка збільшена, дряблї консистенції, жовтого кольору. Це супроводжується гіперплазією навколопортальних лімфатичних вузлів та селезінки, численними крововиливами у шкіру, слизову та серозну оболонки, легені, некрозом епітелію нирок, дистрофічними змінами у підшлунковій залозі, міокарді та ЦНС. Хворі помирають від гострої печінкової або ниркової недостатності (гепаторенальний синдром).



*Препарат 17*

***Підковоподібна нирка***

Уроджена вада сечовидільної системи. Має місце з'єднання нирок у вигляді підкови у верхніх чи нижніх їх полючах. Функціональних порушень ця вада може не викликати. Вона виявляється випадково під час обстеження чи розтину померлого від іншої патології. Трапляються й інші вроджені вади нирок: агенезії або аренії, гіпоплазії, дисплазії, полікістоз нирок.



***Препарат 18***

***Міхуровий занос***

Бачимо пухирцеві утворення з трофобласта. Виникає після абортів або пологів. Як злоякісний варіант цього виду трофобластичної хвороби розвивається хоріонепітеліома. Макроскопічно міхуровий занос являє собою гронаподібні скупчення, складені з численних пухирців, заповнених прозорою рідиною. Пухирці можуть вільно розміщуватися у порожнині матки і виділятися з піхви. При повному міхуровому заносі плід відсутній, при частковому – плід є, але він рано гине.



### *Препарат 19*

#### *Гіпоплазія плаценти*

На препараті зображена плацента, що не відповідає віку гестації дитини. Зменшення плаценти може виникати як вада розвитку. Гіпоплазія плаценти характеризується зменшенням її розмірів та маси. Вона може призвести до порушень плодово-плацентарного кровообігу, виникнення фетоплацентарної недостатності та смерті плода.



### *Препарат 20*

#### *Вада розвитку кисті*

У цьому разі фаланга пальця тримається на складці шкіри, спостерігається збільшення кількості пальців (полідактилія) та їх зрощення (синдактилія). Також існують інші вади розвитку кінцівок: ампутація та аплазія (амелія) кінцівок, фокомелія — недорозвиток проксимальних відділів кінцівок, коли ступні та кисті починаються безпосередньо від тулуба.



### *Препарат 21*

#### *Уроджений фіброеластоз ендокарда*

У серці спостерігається потовщення пристінкового ендокарда. Він тьмяний, жовто-сірого кольору. Фіброеластоз ендокарда — уроджене захворювання, при якому в ендокарді та субендокардіальному шарі міокарда спостерігається склероз із великою кількістю еластичних волокон. Смерть настає від гострої серцевої недостатності або від наростаючої недостатності серця при інтеркурентних захворюваннях (пневмонія).





## *Препарат 22*

### *Самовільний аборт*

Передчасне народження плода пов'язане із захворюваннями матері. При спонтанному аборті з матки викидається все плідне яйце, яке може бути цілим або порушеним, з оболонками і згортками крові. Під час гістологічного дослідження шматочків плідного яйця виявляють оболонки плода, ворсини хоріона та децидуальну тканину. Часто аборт відбувається в результаті неповного поверхневого заглиблення плідного яйця у слизову оболонку матки, неспроможності самої слизової оболонки, а також при крововиливах або пухлинах.



*Препарат 23*

### ***Трубна вагітність***

Маткова труба розширена, стінка її потоншена, у просвіті кров із елементами плідного яйця. Гістологічно визначаються ворсини хоріона, що проникають у товщу м'язової оболонки; у слизовій оболонці труб і матки виникає децидуальна реакція. Причини виникнення – запальний процес із розвитком часткової непрохідності маткових труб, порушення їх прохідності при пухлинах. Наслідки: трубний повний або неповний аборт, розрив маткової труби, внутрішньочеревна кровотеча.





### *Препарат 24*

#### *Шокова нирка*

Макроскопічно кірковий шар збільшений в об'ємі, блідий, із набряком. Піраміди мають ціанотично-червоний відтінок через накопичення гемоглобіногенного пігменту і різкого повнокрів'я юктагломерулярної зони внаслідок шунтування крові. Мікроскопічно виявляється недокрів'я кори, гострий некроз епітелію звивистих каналців із розривом базальних мембран каналців та інтерстиційний набряк. Наслідки: гостра ниркова недостатність, уремія, гіпертензія, диспротеїнемія, смерть.



### *Препарат 25*

#### ***Викидень на малому терміні вагітності***

Ця вада належить до ембріопатій центральної нервової системи, пов'язана з деформацією шлуночків головного мозку в поєднанні з гідроцефалією (підвищенням внутрішньочерепного тиску, збільшенням об'єму черепної коробки, атрофією речовини головного мозку).



### *Препарат 26*

#### *Уроджена кіста легені*

У паренхімі легені порожнина вистелена тонким шаром сполучної тканини, містить прозору рідину. Кісти легень (відносять до ранніх і пізніх фетопатій) можуть бути численними (полікістоз легень), розміщуватися в одній легені, в одній частці або бути поодинокими. Кісти легень мають різне походження, найчастіше утворюються при агенезії одного з порядків розгалуження бронхів.



### *Препарат 27*

#### *Уроджений рак легені*

На препараті зображена легеня новонародженої дитини. На поверхні та вглибині легені бачимо розростання численних пухлинних утворів сірого кольору. Під час гістологічного дослідження у пухлині виявлені ознаки клітинного та тканинного атипізму альвеолярних структур легені.



### *Препарат 28*

#### *Уроджений рак печінки*

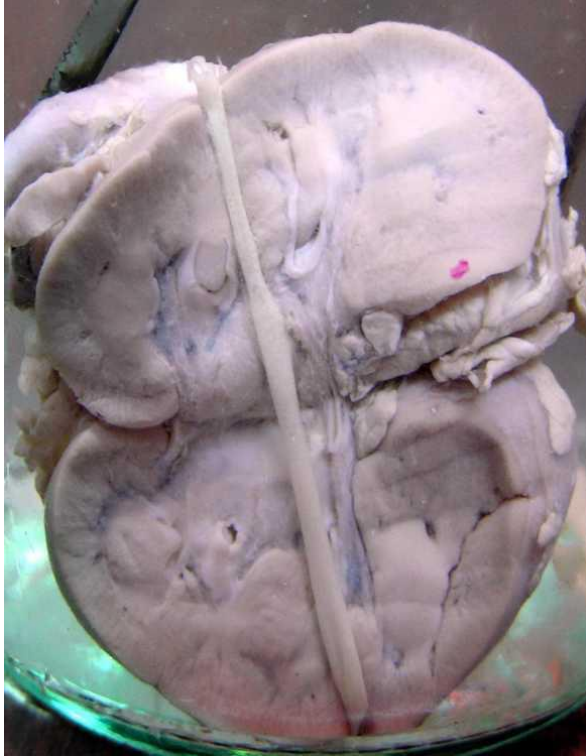
У паренхімі бачимо вузол тканини пістрявого вигляду без чітких контурів із інфільтративним ростом. Гепатобластома, або ембріональна гепатома, – злоякісна пухлина печінки, що розвивається із ембріональної плюрипотентної западини. Пухлина у вигляді численних білувато-жовтих вузлів проростає у тканину печінки, росте швидко, метастазує у лімфатичні вузли і гематогенно — у легені. Смерть настає від кровивиливів у черевну порожнину.



### *Препарат 29*

#### *Позаматкова вагітність*

Розвиток плідного яйця в яєчнику, матковій трубці, черевній порожнині називається позаматковою вагітністю. Причини: запальні, пухлинні процеси маткової труби, порушення іннервації маткових труб. Наслідки: розрив маткової труби чи яєчника, внутрішньочеревна кровотеча.



### *Препарат 30*

#### *Гіпоплазія нирки.*

Нирка зменшена у розмірах, структурні компоненти не порушені. Якщо має місце однобічна гіпоплазія, то спостерігається компенсаторне збільшення розмірів іншої нирки. Під час двобічної гіпоплазії розвивається хронічна ниркова недостатність, настає смерть.





### ***Препарат 31***

#### ***Уроджений рак легені***

На препараті показані легені новонародженої дитини. На їх поверхні помітні вузли різних розмірів, сірого кольору. Причини патології: фето- та ембріопатії, дія іонізуючої радіації, онкогенних вірусів, фізичних та хімічних чинників.

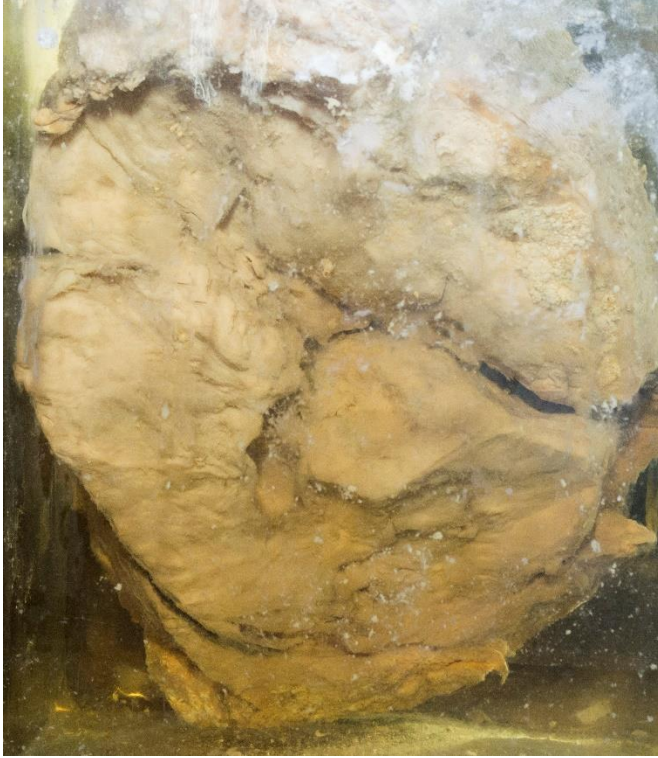




### *Препарат 32*

#### *Уроджена вада серця*

На препараті подане серце новонародженої дитини. У його перегородках мають місце отвори, що з'єднують між собою камери серця. Найчастіше ця патологія трапляється у мембранозній частині міжшлуночкової перетинки. При цьому спостерігається скидання крові зліва направо без розвитку ціанозу та гіпоксії (білий тип пороку серця). Повна відсутність міжшлуночкової перетинки приводить до формування трикамерного серця.



### ***Препарат 33***

#### ***Рак яєчника***

На препараті зображений значно збільшений яєчник за рахунок розростання тканини. Ця тканина жовто-сірого кольору з ділянками крововиливів та некрозів, не має чітких меж росту. У пухлині бачимо вторинні зміни – осередки ослизнення сосочкоподібними виростами. Мікроскопічно виражені проявлення клітинного атипізму (поліморфізм і гіперхромність ядер, патологічні мітози).



*Препарат 34*

***Численні уроджені вади розвитку, мацерація плода***

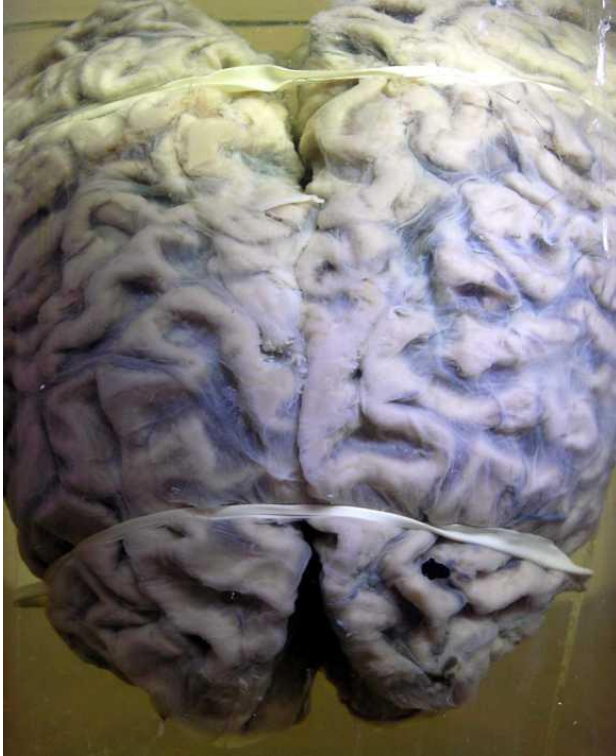
Мацерація (від лат. *maceratio* – розмочування) – розм'якшення, розмочування тканин. У внутрішньоутробно загиблого плода мацерація відбувається під впливом навколоплідних вод. У плода наростають набряки, помірні збільшення печінки, селезінки. Мікроскопічно вдається виявити незрілі форми еритроцитарного ряду в капілярах легені, оскільки легені менше схильні до аутолізу і мацерації.



### *Препарат 35*

#### *Додаткова селезінка*

На препараті зображена селезінка дитини, поряд із якою відзначається невеликий окремий вузлик сіро-коричневої тканини. Це додаткова селезінка. Ця патологія належить до ембріопатій. Зазвичай виявляється випадково, клінічно може не проявлятися.



*Препарат 36*

***Мікрогірія з уродженою гідроцефалією***

У головному мозку збільшення кількості звивин, вони зменшені у розмірах. Бокові шлуночки розширені – це проявлення внутрішньошлуночкової гідроцефалії. При цій патології наростає атрофія речовини головного мозку, що здебільшого пов'язана з порушеннями відпливу ліквору внаслідок стенозу, роздвоєння чи атрезії водогону великого мозку, атрезії серединних та бічних отворів IV шлуночка та міжшлуночкового отвору.

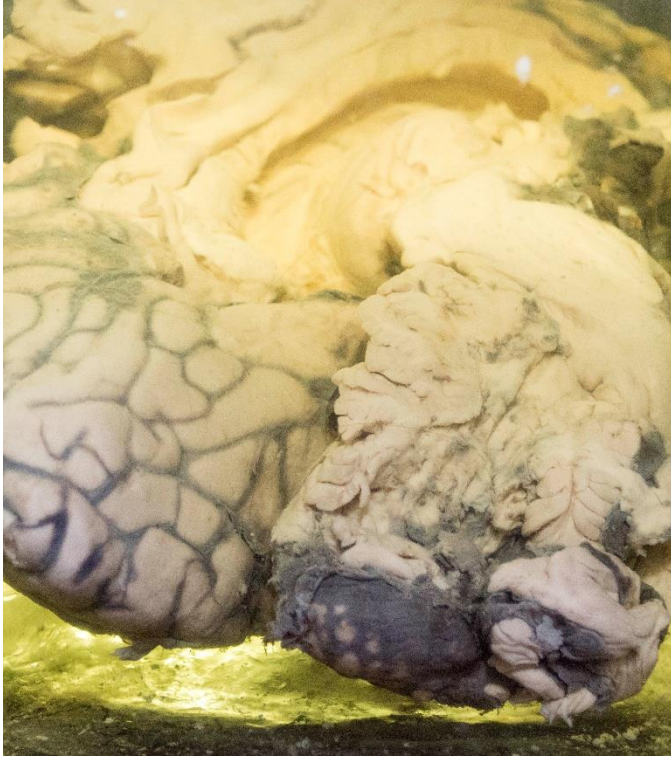


### *Препарат 37*

#### *Численні вади розвитку: агенезія черепа, плечового пояса та нижньої кінцівки*

На препараті показаний плід із численними вадами розвитку. Агенезія ( або аплазія) – уроджена відсутність органа. За наявності елементів зародка, що утворюють частіше судини воріт, використовують термін аплазія, за їх відсутності порок позначають терміном агенезія. Ця патологія не сумісна з життям, викликає антенатальну загибель плода.





### *Препарат 38*

#### ***Субарахноїдальний крововилив у головний мозок***

На препараті поданий головний мозок із ділянкою темного кольору в ділянці його стовбура – крововиливом. Ця патологія виникає при підвищенні артеріального тиску, що може спостерігатися при пізніх гестозах – еклампсії та прееклампсії. Мікроскопічно виявлене дифузне просочення кров'ю тканин головного мозку, некроз нейронів. Наслідки: набряк мозку, смерть, організація із утворенням кісти.

***Шафа 6***

***Патологія жіночої та чоловічої  
статевої системи***

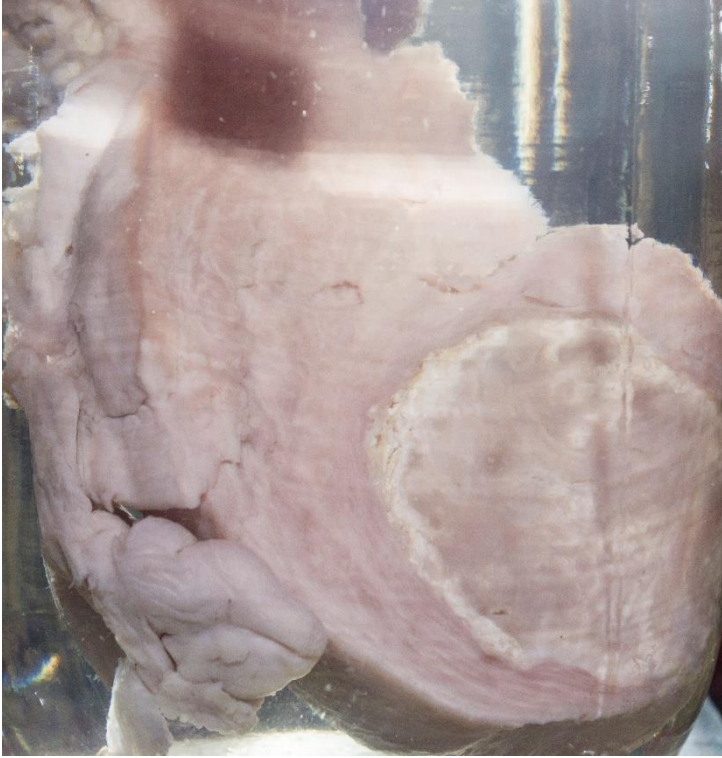




### ***Препарат 1***

#### ***Аденома передміхурової залози***

Передміхурова залоза збільшена у розмірах, щільної консистенції, з горбистою поверхнею. Аденома належить до групи доброякісних епітеліальних органонеспецифічних пухлин. Наслідки: малігнізація (переродження у злоякісну пухлину), гостра затримка сечі.



### ***Препарат 2***

#### ***Звапніння фіброматозного вузла***

На препараті подана матка, у стінці якої має місце утвір до 7 см діаметром, обмежений капсулою. У ньому визначається ділянка з відкладанням солей кальцію. Під час гістологічного дослідження виявлені ознаки тканинного атипізму, за допомогою реакції фон Коса верифіковані кальцієвмісні депозити. Цей процес належить до вторинних змін у пухлині.



### *Препарат 3*

#### *Лейоміосаркома матки зі вторинними змінами*

У матці пухлина у вигляді вузла, м'якої консистенції без капсули, без чітких меж. Вторинні зміни виражені у вигляді некрозів, крововиливів.



#### ***Препарат 4***

##### ***Сосочкова кіста яєчника з малігнізацією***

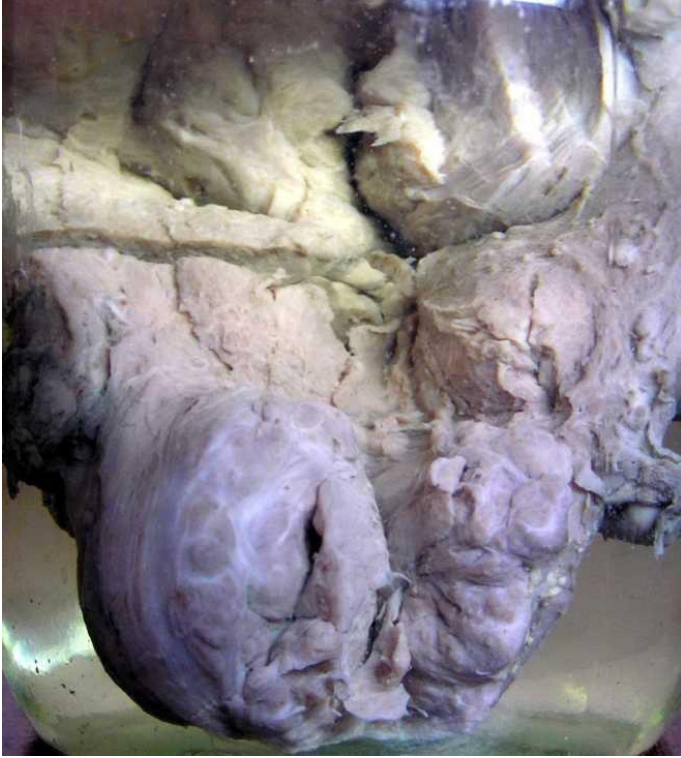
Яєчник збільшений у розмірах до 10 см за рахунок утворення відповідної кісти. Під час гістологічного дослідження у цих розростаннях виявлені ознаки побудови аденоматозних структур, де трапляються поодинокі патологічні мітози й атипізм клітин.



### ***Препарат 5***

#### ***Некроз фіброматозного вузла***

На препараті поданий фіброматозний вузол до 7 см діаметром, обмежений капсулою. У його центрі визначається осередок розм'якшення та розпаду сірого кольору без чітких меж. Під час гістологічного дослідження виявлені ознаки тканинного атипізму та ділянки некрозів. Цей процес належить до вторинних змін у пухлинах.



### ***Препарат 6***

#### ***Фіброміома матки***

Розростання у вигляді вузла діаметром до 12 см, наявне у стінці матки. На розрізі вузол має волокнисту структуру, щільну консистенцію. На окремих ділянках вузла спостерігаються вторинні зміни. Під час гістологічного дослідження вузла – ознаки тканинного атипізму серед гладком'язових та сполучнотканинних структур.





### ***Препарат 7***

#### ***Крукенбергівський рак яєчника***

На препараті подана матка з обома матковими трубами та яєчниками. Правий яєчник збільшений до 6 см, лівий – до 7,5 см, щільної консистенції, з горбистою поверхнею. Під час гістологічного дослідження виявлені залозисті структури з ознаками клітинного атипізму. Цей вид пухлинного ураження належить до лімфогенних метастазів раку шлунка.





### ***Препарат 8***

#### ***Серозна кіста яєчника***

На препараті бачимо збільшений у розмірах яєчник. У його товщі виявляється утвір діаметром до 10 см, обмежений капсулою. Під час гістологічного дослідження виявлені ознаки атрофії, склерозування, дистрофії. У процесі свого росту вона може малігнізуватися і призвести до раку.



### *Препарат 9*

#### *Серозна кіста яєчника з малігнізацією*

У яєчнику має місце порожнинний утвір, заповнений прозорою безбарвною рідиною – кіста. На внутрішній стінці помітні розростання з утворенням сосочків. Під час гістологічного дослідження виявлені ознаки тканиного та клітинного атипізму, інвазивного росту.



***Препарат 10***

***Матка з матковими трубами та яєчниками  
(вікова гіпотрофія)***

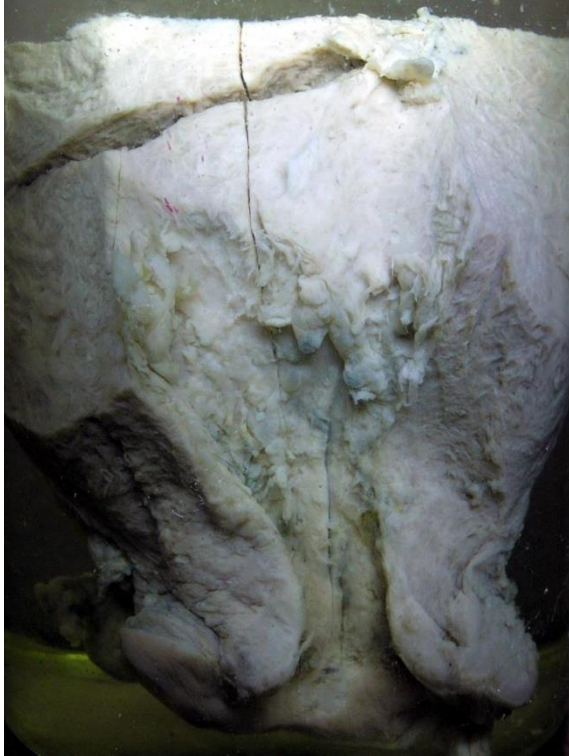
Матка маленька, труби потоншені, яєчники маленькі, щільні, фіброзні. Це проявлення вікової гіпотрофії у жінок у постменопаузному періоді.



***Препарат 11***

***Псевдомуцинозна кіста яєчника***

Це доброякісна пухлина яєчника, що має форму порожнини, заповненої слизоподібним вмістом. Наслідки: може малігнізуватися і переходити у рак.



*Препарат 12*

*Дифузний фіброматоз міометрія*

Спостерігаються потовщення, ущільнення стінки матки, у м'язовому шарі трапляються прошарки фіброзної тканини сірого кольору. Цей патологічний процес доброякісного характеру.





### *Препарат 13*

#### *Цистаденома яєчника*

У збільшеному яєчнику наявне новоутворення у вигляді кісти до 7 см діаметром, заповнене прозорою рідиною. Із середини новоутворення має гладеньку поверхню, обмежене капсулою. Під час гістологічного дослідження підтверджений діагноз цистаденоми яєчника. Існують два різновиди цієї патології: проста серозна та папілярна цистаденома.



### ***Препарат 14***

#### ***Серозна кіста яєчника***

Інша назва цієї пухлини – цистаденома. Це доброякісна пухлина, подана у вигляді порожнини, заповненої безбарвною рідиною. Стінка кісти гладенька. Наслідки: проліферація, утворення сосочкових структур, малігнізація.





*Препарат 15*

*Текома*

На препараті поданий яєчник, збільшений до 10 см, поверхня горбиста, сірого кольору, щільної консистенції. Під час гістологічного дослідження у пухлині яєчника виявлені ознаки тканинного атипізму стромального компонента.



***Препарат 16***

***Текома яєчника***

Доброякісна пухлина, росте у вигляді вузла жовтого кольору. Вона належить до доброякісних пухлин. Для неї характерний тканинний атипізм.



### *Препарат 17*

#### ***Фіброматозний вузол***

Це доброякісна пухлина зі сполучної тканини, часто трапляється у стінці матки. Має щільну, волокнисту будову, на розрізі сірого кольору. Під час гістологічного дослідження виявлений виражений тканинний атипізм.



*Препарат 18*

***Фіброміома матки з малігнізацією***

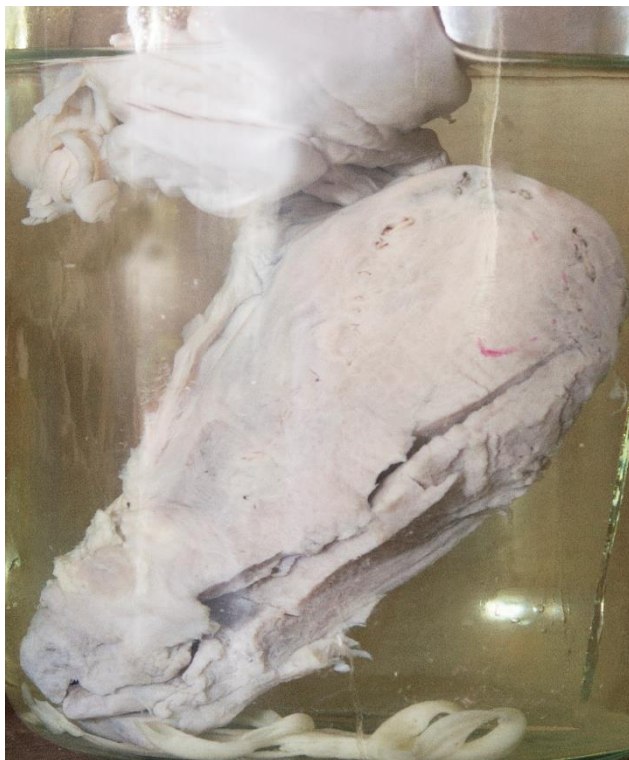
У матці вузол щільної консистенції сірого кольору, волокнистої будови, без чітких меж із тканиною матки. На мікроскопічному рівні мають місце ознаки клітинного атипізму.



***Препарат 19***

***Фібросаркома***

Це пухлина належить до групи мезенхімальних пухлин із сполучної тканини, без капсули, нагадує «риб'яче м'ясо» на розрізі. Для неї характерний клітинний атипізм, інфільтративний ріст.

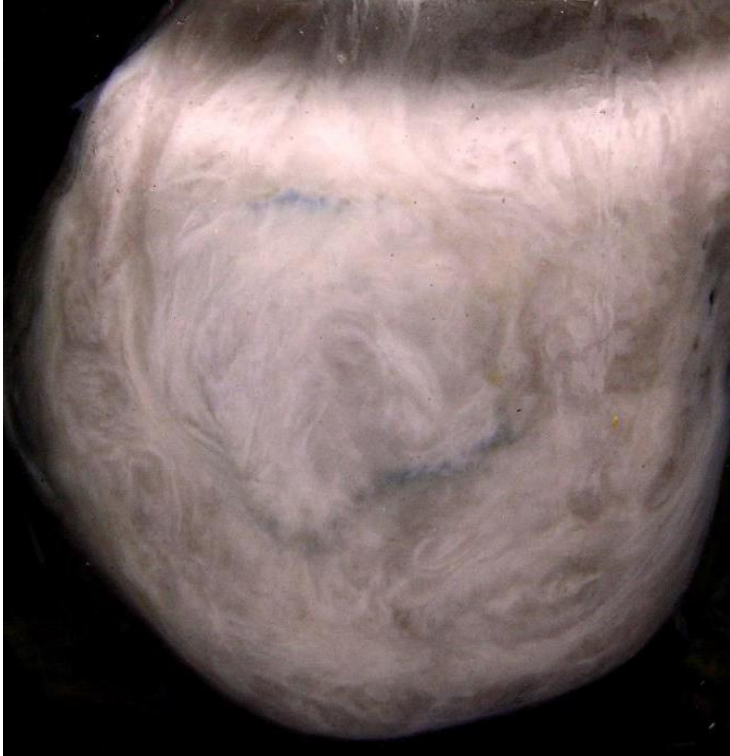


### ***Препарат 20***

#### ***Проста кіста яєчника***

На препараті поданий збільшений яєчник та утвір до 4 см діаметром. На розрізі цей утвір заповнений прозорою рідиною, має тонку та гладеньку капсулу. Під час гістологічного дослідження виявлені ознаки тканинного атипізму.





*Препарат 21*

***Фіброма із некрозом вузла***

На препараті подана фіброма – пухлина щільної консистенції, в якій спостерігається некроз тканини. Під час гістологічного дослідження встановлено, що пухлина складається із сполучної тканини з ознаками тканинного атипізму.

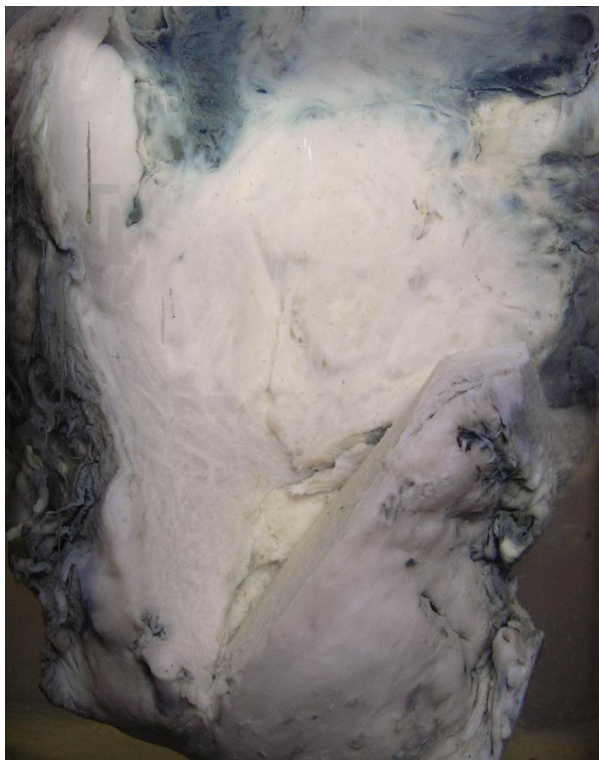




***Препарат 22***

***Рак яєчника***

У яєчнику наявна пухлина, із сосочкоподібними виростами. Мікроскопічно виражені проявлення клітинного атипізму (поліморфізм і гіперхромність ядер, патологічні мітози).



### *Препарат 23*

#### ***Фіброміома матки із вторинними змінами***

Матка, у стінці якої має місце розростання у вигляді вузла діаметром до 15 см. На розрізі вузол має волокнисту структуру, щільну консистенцію. На окремих ділянках вузла спостерігаються крововиливи темного кольору. Під час гістологічного дослідження вузла – ознаки тканинного атипізму серед гладком'язових та сполучнотканинних структур.



### *Препарат 24*

#### *Текома яєчника*

На препараті поданий збільшений яєчник. Поверхня його горбиста, сірого кольору, щільної консистенції. Під час гістологічного дослідження у пухлині яєчника виявлені ознаки тканинного атипізму стромального компонента.



### *Препарат 25*

#### *Хвороба Педжета*

На препараті подана молочна залоза з ознаками деформації навколо ареоли та втягування соска. Під час гістологічного дослідження у пухлині молочної залози виявлено розростання світлих клітин Педжета, інфільтративний ріст пухлинних клітин уздовж молочних протоків.



### *Препарат 26*

#### *Метастаз раку молочної залози у шкіру*

На препараті поданий шматочок шкіри, на поверхні якого спостерігається розростання пухлинних вузлів діаметром від 2 до 5 см, щільної консистенції, без чітких меж, із ділянками крововиливів та некрозів. Під час гістологічного дослідження у пухлинах виявлені ознаки клітинного та тканинного атипізму залозистих структур молочної залози.

***Шафа 7***

***Патологія серцево-судинної системи.  
Дифузні хвороби сполучної тканини.  
Патологія органів дихання***



***Препарат 1***

***Атеросклеротичний кардіосклероз***

Зріз серцевого м'яза з наявністю сірих смужок дифузного характеру. Це ділянки заміщення серцевого м'яза сполучною тканиною. Про атеросклеротичне походження цих змін свідчить наявність атеросклеротичного ексцентричного стенозування коронарних артерій.





***Препарат 2***

***Гіпертрофія лівого шлуночка з кардіосклерозом***

На препараті бачимо зріз серцевого м'яза з ознаками гіпертрофії лівого шлуночка до 2 см із одночасною гіпертрофією сосочкових м'яз. Серед міокарда помітні ділянки сірого кольору дифузного характеру, що є результатом ураження серцевого м'яза при гіпертонічній хворобі.



### ***Препарат 3***

#### ***Поліпозно-виразковий ендокардит при сепсисі***

На препараті бачимо ураження стулок аортальних клапанів. Стулки потовщені, з ознаками деструктивних змін, що виникають внаслідок септичного ураження стафілококом. Помітні вирости на клапані та виразки – має місце поліпозно-виразковий ендокардит. Ускладнення: розвиток септичних (бактеріальних) емболів у великому колі кровообігу.



#### ***Препарат 4***

##### ***Обширный инфаркт миокарда***

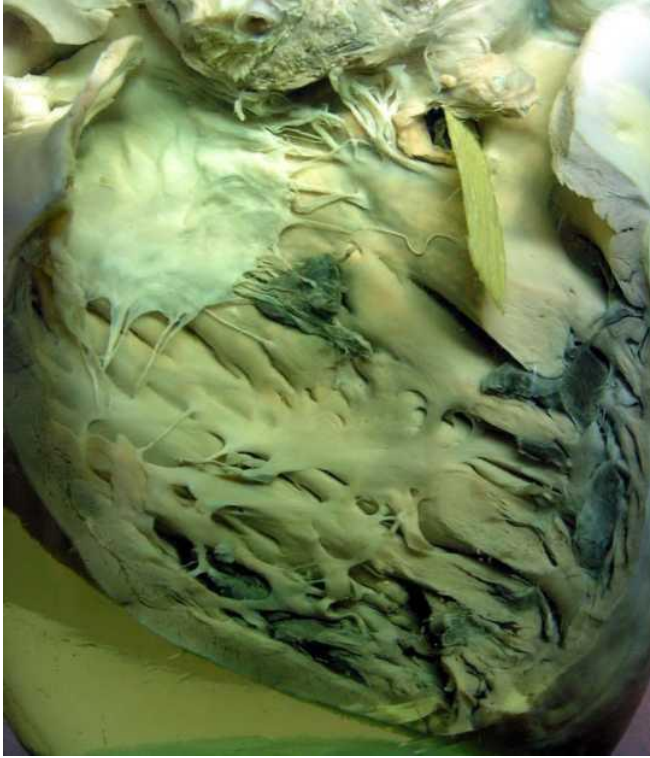
На препараті бачимо зріз камери лівого шлуночка з місцевим ураженням стінки темного кольору, що захоплює переважно внутрішній та середній його шари. Таке масивне ураження серцевого м'яза при інфаркті міокарда закінчується міомаляцією або формуванням гострої аневризми серця.



### *Препарат 5*

#### ***Концентрична гіпертрофія міокарда (компенсаторна, тоногенна)***

Бачимо зріз камер серця – правого і лівого шлуночків. Стінка лівого шлуночка гіпертрофована до 2 см. Гіпертрофія розвивається в серці під час гіпертонічної хвороби, при вадах серця (стенозування аортальних клапанів при септичному ендокардиті). Гіпертрофія м'язових волокон проходить за рахунок гіперплазії органел.



### ***Препарат 6***

#### ***Перфорація виразки при поліпозно- виразковому ендокардиті***

На препараті бачимо ураження стулок аортального клапана. Стулки потовщені, з ознаками деструктивних змін, що виникають внаслідок септичного ураження стафілококом. Помітні вирости на клапані та виразки – має місце поліпозно-виразковий ендокардит. Ускладнення: розвиток септичних (бактеріальних) емболів у великому колі кровообігу. Мікроскопічно визначається переважання деструктивних змін у стінці клапана, характерних для септичного ендокардиту.



### *Препарат 7*

#### *Постінфарктний кардіосклероз*

На препараті бачимо зріз камери лівого шлуночка з його дилатацією і наявністю великовогнищевих ділянок сірого кольору в міжшлуночковій перетинці на місці перенесеного інфаркту міокарда.





### ***Препарат 8***

#### ***Поворотно-бородавчатий ендокардит***

На препараті подані стулки мітрального клапана, потовщені за рахунок розростання сполучної тканини. На кінцях клапана помітні потовщення. Має місце поєднання склеротичних змін зі свіжими деструктивними змінами клапанів. У такому разі часто формуються набута вада, а також тромбоемболічні ускладнення у венозному колі кровообігу.





### ***Препарат 9***

#### ***Концентрична гіпертрофія міокарда***

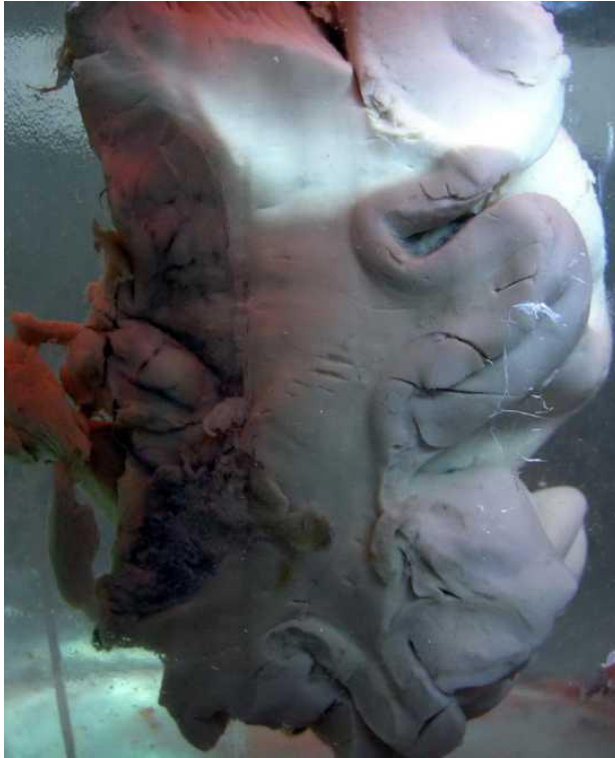
На препараті поданий зріз стінки лівого шлуночка. Вона гіпертрофована до 2 см. Гіпертрофія розвивається в серці під час гіпертонічної хвороби, при вадах серця (стенозування аортальних клапанів при септичному ендокардиті). На початкових стадіях розвитку захворювання характеризується розвитком компенсаторної гіпертрофії не тільки м'язових волокон, а й стромальних (судини, нервові волокна, сполучнотканинний каркас).



***Препарат 10***

***Синдром Леріша***

Наявні обтурувальні тромби на місці біфуркації аорти. Такі зміни розвиваються на стадії ускладнень атеросклерозу. Наслідком тромбування клубових артерій може бути ішемія нижніх кінцівок із розвитком їх гангрени.



### *Препарат 11*

#### *Крововилив у головний мозок*

На зрізі тканини головного мозку бачимо крововилив невеликих розмірів у ділянці сірої речовини. Таке ускладнення може розвиватися при гіпертонічній хворобі, що спостерігається на третій стадії її перебігу (стадія органних змін) або на будь-якій іншій стадії у разі розвитку гіпертонічного кризу. Наслідок – утворення гемосидерину, що пошкоджує паренхіму мозку і призводить до розростання сполучної тканини та гліозу.



***Препарат 12***

***Стенозувальний атеросклероз вінцевих артерій серця***

На препараті бачимо звивисті та потовщені коронарні артерії серця. У ділянці верхівки вогнище великовогнищового постінфарктного кардіосклерозу сірого кольору. Потовщення зумовлене відкладанням атеросклеротичних бляшок. У наслідок цього просвіт артерій звужується на 25–75 %, це зумовлює погіршення кровопостачання міокарда. Результат – ішемія міокарда, дистрофічні зміни, ішемічний некроз (інфаркт). Наслідком може бути кардіосклероз – заміщення міокарда сполучною тканиною.



### *Препарат 13*

#### *Геморагічний інфаркт головного мозку*

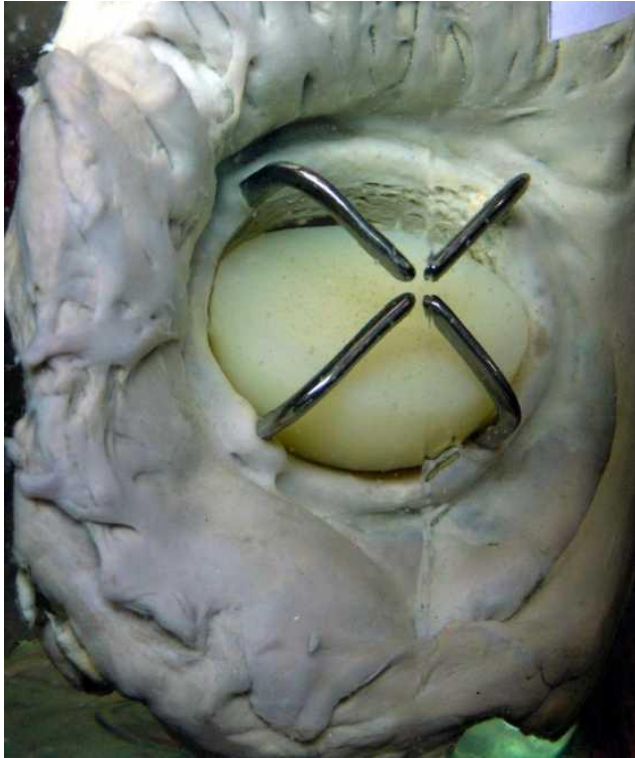
На препараті помітні крововиливи у головний мозок, що розвиваються під час гіпертонічної хвороби на третій стадії і характеризуються руйнацією тканини головного мозку. Наслідки: смерть, формування кісти у зв'язку з розвитком коліквацийного некрозу. Стінки кісти мають іржавий колір через відкладання гемосидерину.



#### ***Препарат 14***

##### ***Бородавчастий ендокардит із гіпертрофією міокарда***

Приклад ревматичного ураження мітрального клапана. На стулках клапана бачимо бородавчасті нашарування тромботичних мас, що виникають внаслідок ушкодження ендокарда у вигляді мукоїдного, фібриноїдного набрякання з подальшими деструктивними змінами. Такі зміни у стінці клапана призводять до формування вади з гіпертрофією міокарда або до тромбоемболічних ускладнень.



*Препарат 15*

***Штучний клапан серця***

На місці мітрального клапана установлений штучний клапан унаслідок виникнення набутої вади мітрального клапана, розвиненої після ревматичного його ураження.

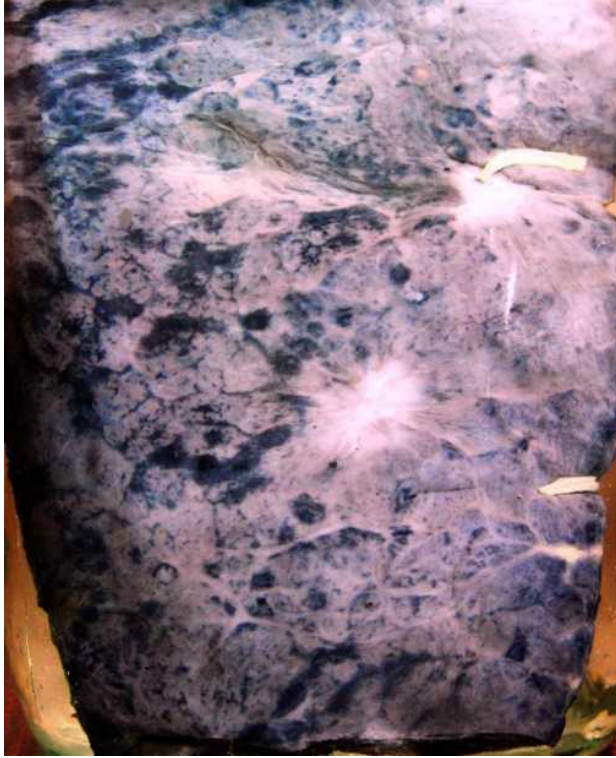




### *Препарат 16*

#### ***Концентрична гіпертрофія міокарда (компенсаторна, тоногенна)***

Бачимо зріз камер серця – правого і лівого шлуночків. Стінка лівого шлуночка гіпертрофована до 2 см. Гіпертрофія розвивається в серці під час гіпертонічної хвороби, при вадах серця (стенозування аортальних клапанів при септичному ендокардиті). На початкових стадіях розвитку захворювання характеризується розвитком компенсаторної гіпертрофії не тільки м'язових волокон, а й стромальних (судини, нервові волокна, сполучнотканинний каркас).



### *Препарат 17*

#### *Вогнище Гона*

Загосення вогнищ первинного комплексу. Під час локалізації первинного туберкульозного афекту в легенях спочатку розсмоктується перифокальне запалення. Ексудативна тканинна реакція змінюється продуктивною: навкруги вогнища казеозної пневмонії утворюється вал із епітеліоїдних і лімфоїдних клітин, що відмежовує вогнище від оточуючої легеневої тканини. Казеозні маси поступово зневоднюються, стають щільними і звапнуються (петрифікація). Із часом, шляхом метаплазії, утворюються кісткові балки з клітинами у міжбалкових просторах.



### *Препарат 18*

#### *Жирова дистрофія печінки під час крупозної пневмонії*

Жирова дистрофія печінки виявляється різким збільшенням вмісту і зміною складу жирів у гепатоцитах. У клітинах печінки спочатку виникають гранули ліпідів (пилоподібне ожиріння), потім дрібні краплі (дрібнокрапельне ожиріння), що надалі зливаються у великі краплі (великокрапельне ожиріння) або в одну жирову вакуолю, яка заповнює всю цитоплазму і відтискує ядро на периферію. Макроскопічно печінка збільшена, недокрівна, в'ялої консистенції, має жовтий або вохрово-жовтий колір.



### *Препарат 19*

#### ***Фіброзно-кавернозний туберкульоз***

Хронічна форма туберкульозу. Виникає у тих випадках, коли при первинному афекті, що зажив, загальний специфічний процес набуває прогресуючого перебігу з чергуванням спалахів і згасань. При цьому організм сенсibiliзується, і виникають параспецифічні зміни, під якими розуміють різні мезенхімальні клітинні реакції у вигляді дифузної або вузликів проліферації лімфоцитів і макрофагів, гіперпластичних процесів у кровотворній тканині, фібриноїдних змін сполучної тканини і стінок артерій в органах, диспротеїноз, іноді розвиток амілоїдозу.



### ***Препарат 20***

#### ***Вогнищева пневмонія***

Бронхопневмонія характеризується наявністю численних осередків ураження легеневої тканини, розміщених навкруги запалених бронхів або бронхіол із поширенням процесу на оточуючі альвеоли. Цей тип пневмонії найбільш часто трапляється у дітей, старих людей і хворих із ослабленою резистентністю (наприклад, у хворих на злоякісні новоутворення, серцеву недостатність, хронічну ниркову недостатність та ін.) Бронхопневмонія також може розвиватися як ускладнення гострого бронхіту, муковісцидозу й інших захворювань.





### *Препарат 21*

#### *Прикоренева бронхоневмонія*

Найчастіше збудниками є стафілококи, стрептококи, Haemophilus influenzae, кишкова паличка і грибки. Розвиток бронхоневмонії пов'язаний із гострим бронхітом або бронхіолітом, причому запалення частіше поширюється на легеневу тканину інтрабронхіально (низхідним шляхом, звичайно при катаральному бронхіті або бронхіоліті), рідше – перибронхіально (звичайно при деструктивному бронхіті або бронхіоліті).

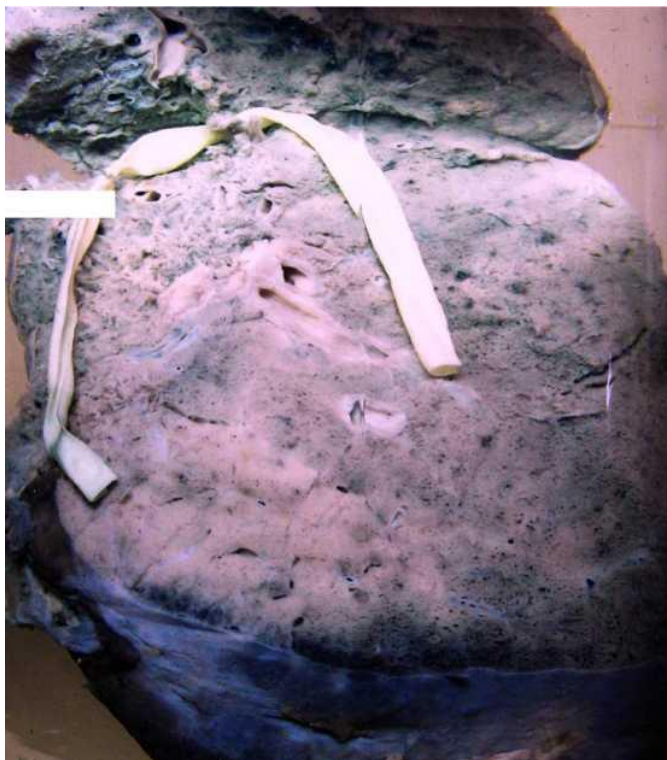


### *Препарат 22*

#### ***Крупозна пневмонія***

На препараті бачимо частку легені сірого кольору, що безповітряна, щільної консистенції (лобарна пневмонія). Крупозна пневмонія – гостре інфекційно-алергічне захворювання, при якому вражається одна або декілька часток легені (лобарна пневмонія), в альвеолах виникає фібринозний ексудат (фібринозна, або крупозна пневмонія), а на плеврі – фібринозне накладання (плевропневмонія).





*Препарат 23*

***Дрібновогнищева бронхопневмонія***

Бронхопневмонією називають запалення легенів, розвинене у зв'язку з бронхітом або бронхіолітом (бронхоальвеоліт). Вона має вогнищевий характер, може бути морфологічним виявленням як первинних (наприклад, при респіраторних вірусних інфекціях), так і вторинних (як ускладнення деяких захворювань) гострих пневмоній. Звичайно вражаються базальні відділи легенів з обох боків, які на розтині мають сірий або сіро-червоний колір. Під час гістологічного дослідження визначається типове гостре запалення з ексудацією.



### *Препарат 24*

#### *Первиннозморщена нирка*

Нирка зменшена. На поверхні дрібногорбиста, щільної консистенції. Такі зміни в нирці розвиваються при гіпертонічній хворобі, коли в артеріолах нирок у клубочках виникають явища гіалінозу і склерозу, що погіршують кровопостачання паренхіми нирки і викликають в ній склеротичні зміни. Макроскопічно це виявляється западаннями на поверхні нирки із сусідніми випинаннями, що є результатом компенсаторних гіпертрофічних процесів у збережених клубочках.



### *Препарат 25*

#### *Карциноматоз легені*

У паренхімі легені виявляють дрібні вогнища сірого кольору, характерні для метастатичного характеру поширення раку легенів. При метастазуванні перші лімфогенні метастази виникають у перибронхіальних і біфуркаційних лімфатичних вузлах, потім – шийних, заочеревинних. Серед гематогенних метастазів для раку легені характерні метастази в печінку, головний мозок, кістки (особливо у хребці) і надниркові залози.



*Препарат 26*

***Геморагічна пневмонія***

Макроскопічно виявляють у легені численні вогнища крововиливів. Гістологічно визначають інтерстиціальне запалення, в ексудаті виявляють лімфоцити, макрофаги і плазматичні клітини. У просвіті альвеол і бронхіол – велика кількість гіалінових мембран, утворених із фібринозного ексудату. Гостра швидкоплинна геморагічна пневмонія може мати летальний кінець.



### *Препарат 27*

#### *Хронічний бронхіт*

Хронічний бронхіт – хронічне запалення бронхів, що виникає в результаті тривалого гострого бронхіту або ж тривалої дії на слизову оболонку бронхів бактерій або вірусів, фізичних і хімічних чинників. Хронічне запалення може супроводжуватися метаплазією епітелію, внаслідок чого знижується кількість клітин, що мають війки. Наслідки: ателектаз легені, обструктивна емфізема, хронічна пневмонія, пневмофіброз.





*Препарат 28*

***Бульозна верхньочасткова емфізема легенів***

Емфіземою легенів називають захворювання, характеризоване надмірним вмістом повітря в легенях і збільшенням їх розмірів. Бульозна емфізема – це не окремий тип емфіземи, а термін, що показує наявність булл діаметром більше 10 мм. Булли можуть траплятися при всіх чотирьох основних типах емфіземи. Вони часто розриваються, це призводить до розвитку спонтанного пневмотораксу. Частіше булли розміщуються на верхівці легенів субплеврально.





*Препарат 29*

***Центральний рак легені***

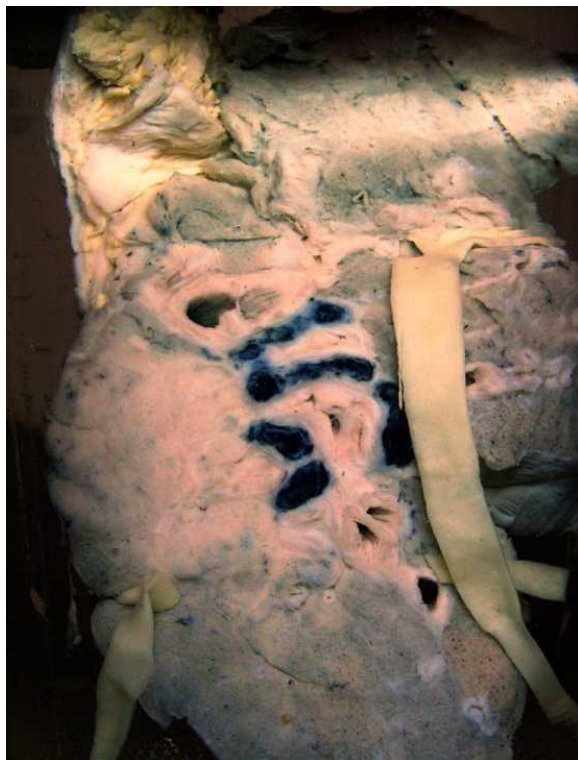
На препараті бачимо вузол сірого кольору без чітких меж. Згідно із класифікацією раку легені розрізняють: прикореневий (центральный), витічний із стовбурової чи початкової частини сегментарного бронха. За характером росту розрізняють: екзофітний (ендобронхіальний) та ендофітний (екзо- і перибронхіальний). За макроскопічною картиною рак легені буває: масивним або вузловим, поліпоподібним, розгалуженим, рак Пенкоста, пневмоніоподібним. На цьому препараті це вузлова форма раку легені.



### *Препарат 30*

#### *Туберкулома*

Туберкулома – форма вторинного туберкульозу, що виникає як своєрідна фаза еволюції інфільтративного туберкульозу, коли перифокальне запалення розсмоктується і залишається вогнище сирнистого некрозу, оточене капсулою. Туберкулома досягає 2 – 5 см у діаметрі, розміщена у I або II сегменті, частіше справа. Нерідко при рентгенологічному обстеженні унаслідок досить добре окреслених меж її спомилково приймають за периферичний рак легені.



### *Препарат 31*

#### *Рак легені*

У легені є вогнище сірого кольору без чітких меж із інфільтративним ростом. В етіології раку легені щонайбільше значення мають канцерогенні речовини, паління сигарет. До передракових станів відносять хронічні бронхіти, хронічні пневмонії, що супроводжуються гіперплазією. Рак може виникати у вогнищах пневмосклерозу після перенесеного туберкульозу, інфаркту легені, навколо чужорідних тіл, так званий «рак у рубці».



*Препарат 32*

### ***Бронхоектаз***

Бронхоектази характеризуються стабільним розширенням бронха або бронхіоли. Вони можуть бути природженими і набутими. Природжені бронхоектази трапляються порівняно рідко і розвиваються у зв'язку з порушеннями формування бронхіального дерева. Гістологічною ознакою природжених бронхоектазів є безладне розміщення в їх стінці структурних елементів бронха.



### *Препарат 33*

#### *Дрібновогнищевий гематогенний туберкульоз*

При гострому міліарному туберкульозі легені бувають роздутими, пухкими, у них, як піщинки, виявляють дрібні горбики, яких особливо багато у верхніх сегментах. Нерідко ця форма туберкульозу закінчується менінгітом. При хронічному міліарному туберкульозі можливі рубцювання горбиків і розвиток стійкої емфіземи легенів, у зв'язку з чим посилюється навантаження на серце і розвивається гіпертрофія правого шлуночка (легеневе серце).





### *Препарат 34*

#### *Метастази раку в легеню*

У легені виявляються безліч вузлів – це метастази злоякісної пухлини. Ці вузли мають різну форму, нечітку межу росту, поверхня їх горбиста, сіро-рожевого кольору. За типом поширення метастази бувають гематогенними (пухлинні клітини переміщуються кровоносними судинами), лімфогенними (поширення відбувається через лімфатичні судини) та імплантаційними (поширення у межах серозних порожнин).





### *Препарат 35*

#### ***Великовогнищева бронхопневмонія***

На препараті бачимо вогнища запалення різних розмірів, вони щільні, на розрізі – сіро-червоні. Залежно від розміру вогнищ розрізняють міліарну (альвеоліт), ацинозну, часточкову, часточкову зливну, сегментарну і полісегментарну бронхопневмонії. В альвеолах відзначають скупчення ексудату зі слизом, нейтрофілами, макрофагами, еритроцитами, відлущеним альвеолярним епітелієм; іноді визначають невелику кількість фібрину. Ексудат розподіляється нерівномірно. Міжальвеолярні перегородки просочені клітинним інфільтратом.



*Препарат 36*

***Геморагічний трахеобронхіт***

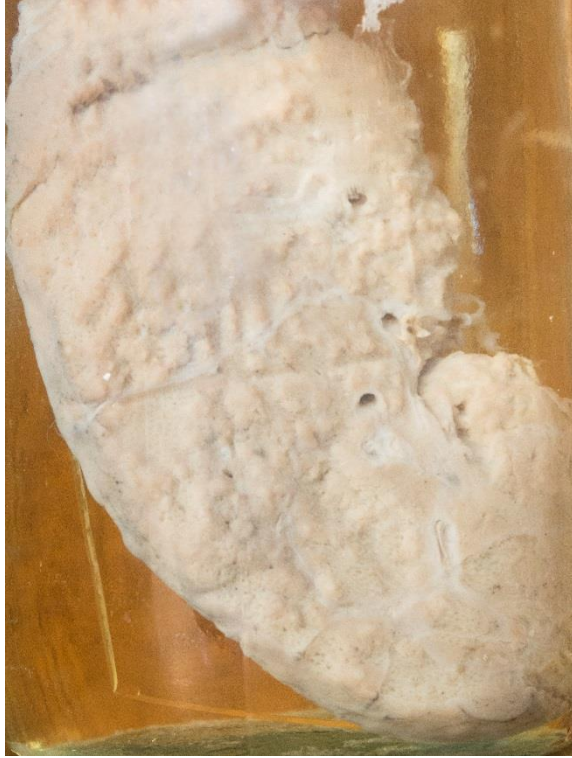
На препараті бачимо зміни слизової трахеї і бронхів у вигляді численних крововиливів, слизова гіперемована, тьмяна. При гострому бронхіті слизова оболонка бронхів стає повнокривною і набряклого, можливі дрібні крововиливи, виразки. У просвіті бронхів у більшості випадків багато слизу. У слизовій оболонці бронхів розвиваються різні форми катарального запалення із накопиченням серозного, слизового, гнійного, змішаного ексудату.



### *Препарат 37*

#### *Легеневе серце*

На макропрепараті бачимо збільшення розмірів серця і гіпертрофію правого шлуночка, потовщення його стінки до 1,0 см (у нормі товщина стінки правого шлуночка становить 3 мм). Виникненню легеневого серця сприяють хронічні захворювання легенів( хронічна пневмонія, хронічний обструктивний бронхіт, бронхіальна астма та ін.) – виникає гіпертензія малого кола кровообігу, що призводить до гіпертрофії правого серця (легеневе серце).



*Препарат 38*

***Міліарний туберкульоз легенів***

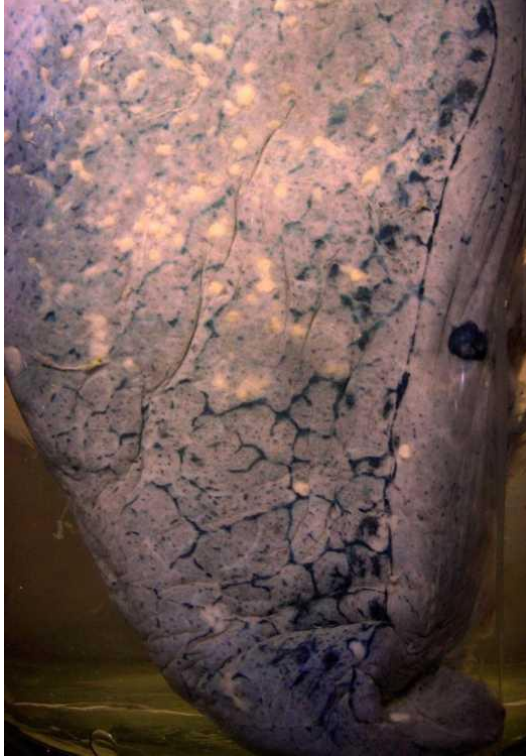
Під час гострого міліарного туберкульозу легені бувають роздутими, пухкими, у них, як піщинки, виявляють дрібні горбики, яких особливо багато у верхніх сегментах. Нерідко ця форма туберкульозу закінчується менінгітом. При хронічному міліарному туберкульозі можливо рубцювання горбиків і розвиток стійкої емфіземи легенів, у зв'язку з цим посилюється навантаження на серце і розвивається гіпертрофія правого шлуночка (легеневе серце).



### *Препарат 39*

#### *Туберкульоз нирки*

Туберкульоз нирок зазвичай однобічний, найчастіше виявляється у людей молодого віку в період статевого дозрівання, а також у старечому віці. Ранні вогнища виникають у кірковій речовині. При прогресуванні процесу вони виникають у сосочках пірамід, де починається деструктивний процес із утворенням порожнин. Зовні від каверни інтерстицій ниркової тканини інфільтрований лімфоцитами, гістіоцитами з епітеліоїдними клітинами. Поступово специфічний запальний процес переходить на сечовивідні шляхи, сечовий міхур, передміхурову залозу.



### ***Препарат 40***

#### ***Карциноматоз плеври***

На препараті зображена легеня з пухлиною. На плеврі бачимо дрібні вузли сірого кольору, різноманітної форми, діаметром до 2,0 см, що не мають чітких меж . Це вид метастазування раку легенів шляхом імплантації.





### *Препарат 41*

#### *Гострий абсцес легені*

Абсцес легені має пневмогенне походження. Пневмогенний абсцес виникає як ускладнення пневмонії будь-якої етіології, зазвичай при стафілококовій і стрептококовій. Нагноєнню вогнища пневмонії звичайно передують некроз запаленої легеневої тканини, після якого виникає гнійне розплавлення вогнища. Розплавлена гнійно-некротична маса виділяється через бронхи з мокротою, утворюється порожнина абсцесу.

***Шафа 8***

***Патологія сечовидільної системи***



### ***Препарат 1***

#### ***Нефролітіаз***

На препараті помітні порушення структури паренхіми нирки. Це викликано наявністю численних конкрементів у нирках, порушенням відтоку сечі, що зумовлює розвиток атрофії, склеротичних змін у нирковій паренхімі. Основними ланками патогенезу нирковокам'яної хвороби є підвищення концентрації солей у сечі, зміни рН та колоїдної рівноваги сечі, утворення колоїдної (білкової) основи каменя.



## *Препарат 2*

### *Аденокарцинома нирки*

На препараті бачимо пухлину сірого кольору без чітких меж, інфільтрує оточуючі тканини. Мікроскопічно атипові ракові клітини формують пухлинні залози різної форми та величини, що поширюються в оточуючі тканини. За ступенем диференціації розрізняють високо- та низькодиференційовану аденокарциному, за будовою – тубулярну, ацинарну та сосочкову.



### *Препарат 3*

#### *Абсцедивний пієлонефрит на тлі полікістозу*

На поверхні нирки бачимо кістозні утворення у вигляді пухирців, заповнених прозорою рідиною. Поряд із ними вогнища жовтого кольору діаметром до 0,2 см, чітко відмежовані від оточуючих тканин. Мікроскопічно у цих ділянках визначають атрофічні зміни та інфільтрацію сегментоядерними нейтрофілами.



#### ***Препарат 4***

##### ***Зерниста дистрофія нирки***

Нирка збільшена, набрякла, тусклого кольору. При мікроскопічному дослідженні визначають накопичення у цитоплазмі нефроцитів великих зерен білка яскраво-рожевого кольору. При цьому спостерігається деструкція мітохондрій, ендоплазматичного ретикулуму, щіткової облямівки. Цей вид дистрофії часто трапляється при нефротичному синдромі та свідчить про реабсорбційну недостатність звивистих канальців відносно білка. Цей синдром є одним із проявів багатьох захворювань нирок, що спочатку ушкоджують гломерулярний фільтр.





### *Препарат 5*

#### *Нирка при гіпертонічній хворобі*

Нирки щільні, з горбистою поверхнею за рахунок значних рубців. Спостерігається структурна перебудова органа. Виникає феномен первинно зморщеної нирки. Мікроскопічно спостерігаються дифузне розростання сполучної тканини із заміщенням паренхіми органа та гіпертрофія субкапсулярних клубочків у збережених нефронах.



### ***Препарат 6***

#### ***Кіста нирки***

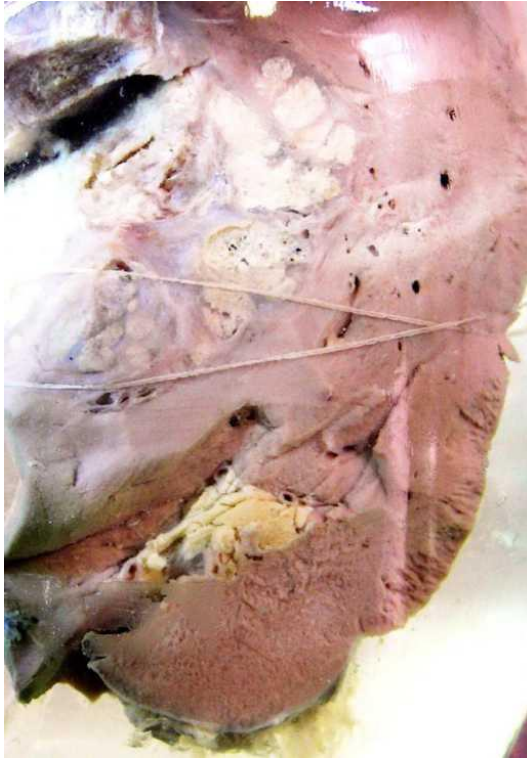
Полікістоз нирок – це спадкове захворювання нирок з двобічним кістозом частини відносно розвиненої паренхіми – канальців та збірних трубок. Зовнішній вигляд нирок при полікістозі нагадує грони винограду. Тканина нирок складається з безлічі кіст різної величини і форми, заповнених серозною рідиною, колоїдними напіврідкими масами шоколадного кольору.



### *Препарат 7*

#### ***Вторинно зморщена нирка***

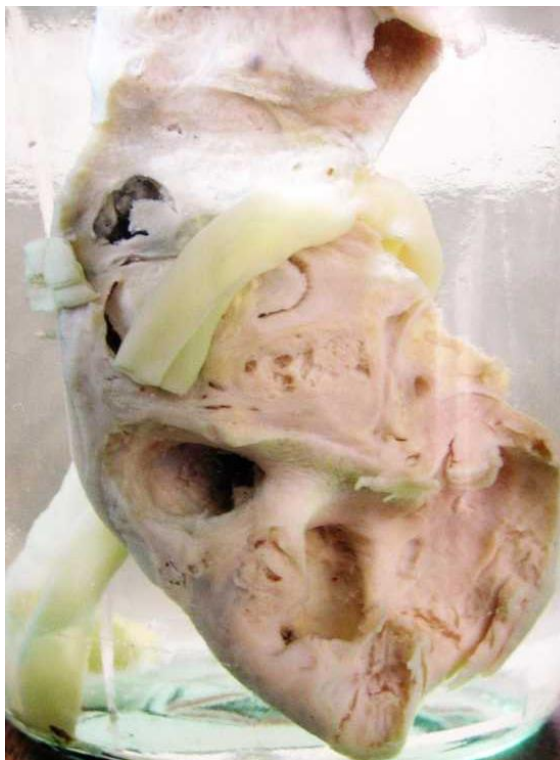
Нирка щільна, з горбистою поверхнею, завдяки наявності розвинених рубців; спостерігається структурна перебудова нирок. Це призводить до розвитку хронічної ниркової недостатності – синдрому, морфологічною основою якого є нефросклероз (зморщені нирки), а найбільш яскравим клінічним проявленням – уремія.



### ***Препарат 8***

#### ***Аденома ниркової миски***

У ділянці верхнього полюса нирки визначається пухлинний вузол жовтувато-сіруватого кольору діаметром до 4,0 см, на розрізі – часточкової структури. Наявність капсули, повільний ріст, відсутність інфільтративного росту свідчить про доброякісний характер пухлини. За морфологічною будовою розрізняють тубулярну, трабекулярну, ацинарну, кістозну та сосочкову аденоми.



### ***Препарат 9***

#### ***Гідрокалікоз***

На препараті зображена нирка. Камінь, що перебуває у чашечці, спричинює порушення відтоку з неї сечі та призводить до розширення лише цієї чашечки – гідрокалікозу; згодом атрофується паренхіма нирки. Приєднання інфекції спричиняє розвиток ускладнення – калькульозного гідронефрозу (гідроуретеронефрозу), що може розвинути у піонефроз (піоуретеронефроз).



### *Препарат 10*

#### *Велика сальна нирка*

На протеїнуричній стадії амілоїдозу нирок депозити білка виникають не лише в пірамідах, але й в клубочках у вигляді незначних відкладань у мезангії та окремих капілярних петлях, а також у стінці артеріол. Склероз та амілоїдоз пірамід і пограничних шарів значні, що сприяє виключенню та атрофії багатьох глибоко розміщених нефронів. Зовні поверхня нирки біла та гладка, поверхня ж розрізу має характерний «сальний» блиск.





### *Препарат 11*

#### *Великокістозна нирка*

Мікроскопічно стінка кіст вкрита кубічним, сплющеним епітелієм; іноді у ній виявляють зморщений судинний клубочок. Ниркова тканина поміж кістами атрофована. Досить часто полікістоз нирок поєднується з полікістозом печінки, яєчників, легень та підшлункової залози.



### *Препарат 12*

#### ***Підгострий гломерулонефрит***

Макроскопічно нирки при підгострому гломерулонефриті збільшені, в'ялі, шар кіркової речовини широкий, жовтувато-коричневого кольору з червоним крапом, піраміди різко повнокровні, червоного кольору (велика строката нирка), іноді кірковий шар буває різко повнокровним і за кольором зливається з червоними пірамідами; таку нирку називають великою червоною ниркою. Наслідки: гостра та хронічна ниркова недостатність.



### *Препарат 13*

#### *Дрібнокістозна нирка*

Полікістоз нирок дітей успадковується за аутосомно-рецесивним типом; полікістоз нирок дорослих – за аутосомно-домінантним. Кісти здавлюють ниркову паренхіму, що залишилася, і в ній виникають атрофічні, склеротичні та запальні процеси. Іноді стінка кіст розривається, що спричиняє запальний процес у паренхімі нирок. Необхідно відзначити, що чим раніше виникають проявлення полікістозу, тим більш злоякісний перебіг має захворювання; тривало хвороба проходить безсимптомно.



### *Препарат 14*

#### ***Пієлонефротично зморщена нирка***

Нефросклероз та зморщування нирок виникають не лише первинно під час гіпертонічної хвороби, але й вторинно як наслідок запальних процесів у клубочках, каналцях та стромі. Вторинне зморщування нирок найчастіше є наслідком хронічного гломерулонефриту (вторинне нефротичне зморщування нирок), рідше – пієлонефриту (пієлонефротичне зморщування нирок), амілоїдного нефрозу (амілоїдно-зморщені нирки), нирковокам'яної хвороби, туберкульозу нирок тощо.

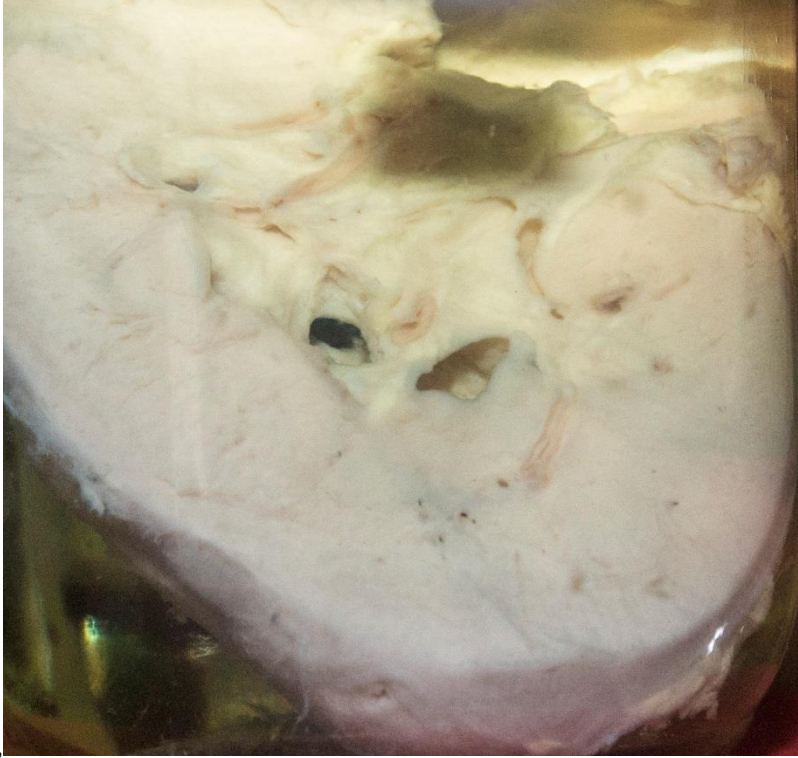


### *Препарат 15*

#### *Гідронефроз*

На препараті нирка перетворена у тонкостінний мішок, заповнений сечею. Камінь, який обтурає сечовід, викликає розширення не тільки миски, але й порожнини сечовода вище обтурації - гідроуретеронефроз. При цьому виникає запалення стінки сечовода – уретерит, що закінчується стриктурою; утворюється пролежень з перфорацією сечовода.





### ***Препарат 16***

#### ***Аденома нирки***

У нижньому полюсі нирки визначають утвір правильної форми, чітко відмежований від оточуючих тканин діаметром до 2,0 см. На розрізі має жовтий колір. Мікроскопічно визначають експансивний ріст утвору, проявлення тканинного атипізму, формуються тубулярні утвори. Усі перелічені ознаки свідчать, що цей утвір є тубулярною аденомою нирки.





### *Препарат 17*

#### *Метастаз раку у нирку*

На препараті зображена нирка. У її нижньому полюсі визначається утвір діаметром до 3,0 см без чітких меж, жовто-сірого кольору, з ділянками крововиливів та некрозів. Мікроскопічно виявлені ознаки тканинного та клітинного атипізму, відсутність капсули, інвазивний ріст атипових клітин.



### *Препарат 18*

#### *Шокова нирка*

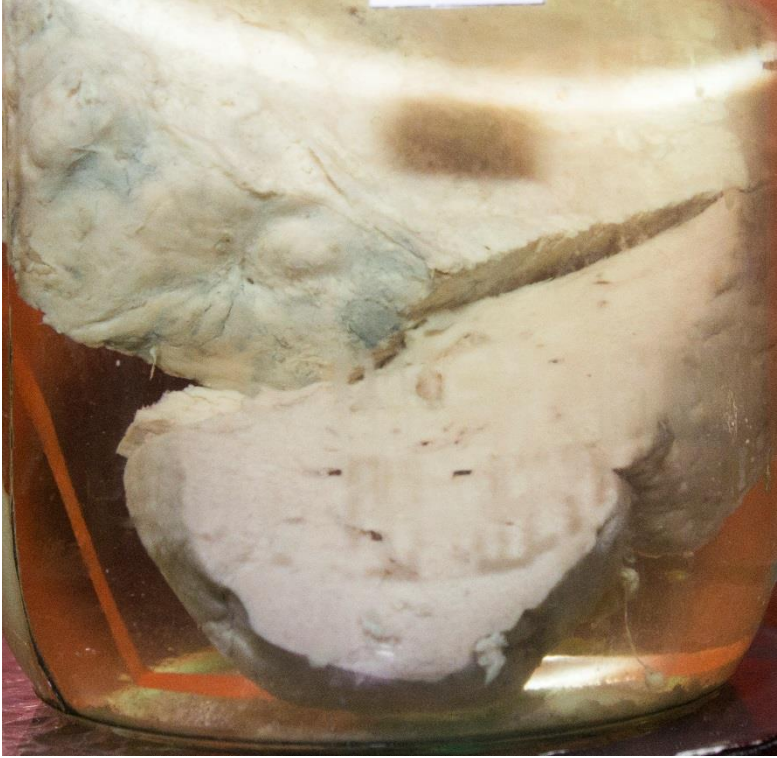
Шок – клінічний стан, пов'язаний зі зменшенням ефективного серцевого викиду що призводить до деструктивних змін внутрішніх органів. При ушкодженні нирок розвивається гостра ниркова недостатність – синдром, якому властиві некроз епітелію каналців і глибокі порушення крово- і лімфообігу. При цьому нирка має біло-сіру кору і застійні темно-червоного кольору піраміди. Мікроскопічно відзначаються некробіотичні та некротичні зміни в епітелії каналців.



### *Препарат 19*

#### ***Хронічний гломерулонефрит***

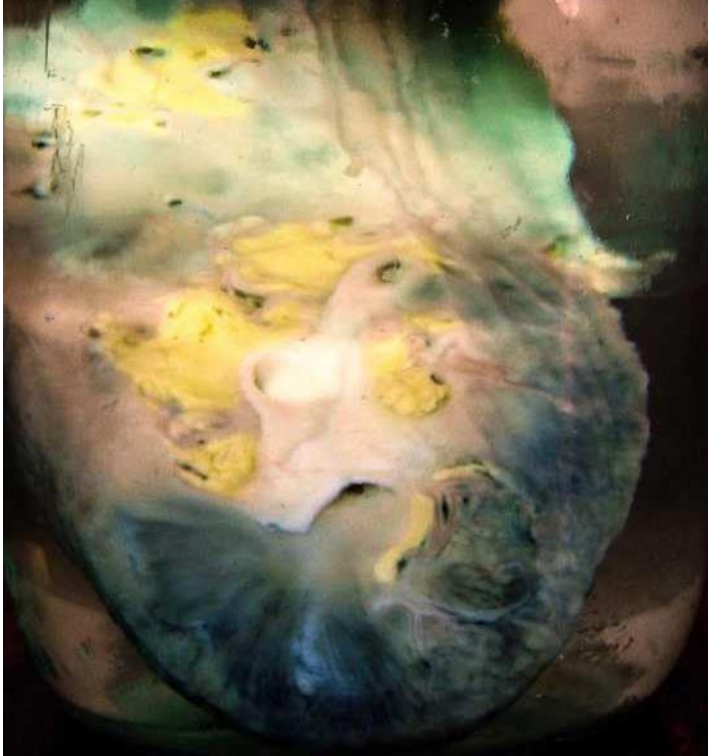
Ця патологія характеризується тривалістю захворювання більше 12 міс., латентним чи рецидивним перебігом, різноманітністю клінічних форм. Ряд авторів вважають, що 60 % випадків пов'язані з переходом гострого гломерулонефриту в хронічний. Основним механізмом виникнення хронічного гломерулонефриту є імунотоксичний і рідше – антитільний.



***Препарат 20***

***Гіпернефроїдний рак нирки***

На препараті бачимо пухлину діаметром до 2,5 см, жовтувато-сірого кольору, без чітких меж, що інфільтрує оточуючі тканини. Мікроскопічно виявлені тканинний та клітинний атипізм, схильність до інфільтративного росту та ділянки крововиливів у пухлині.



*Препарат 21*

***Фіброма нирки***

Фіброма – пухлина, розвинена зі сполучної (фіброзної) тканини. Вона має вигляд вузла різних розмірів. При мікроскопічному дослідженні пухлина побудована з диференційованої сполучної тканини; пучки волокон і судин розміщені у різних напрямках.





### *Препарат 22*

#### *Ціанотична індурація нирки*

Виникнення її пов'язано з хронічним загальним венозним повнокров'ям. Нирка при венозному повнокров'ї збільшується в об'ємі, синюшна внаслідок підвищеного вмісту відновленого гемоглобіну. Вона щільна через супровідне порушення лімфообігу і набряку, а пізніше – розростання сполучної тканини.





### ***Препарат 23***

#### ***Нефролітіаз***

На препараті подана нирка з порушенням структури її паренхіми. Причина цього – наявність каменя у нирках та порушення відтоку сечі, що зумовлює розвиток атрофії та склеротичних змін в органі. Серед загальних факторів, що спричиняють розвиток нирковокам'яної хвороби, важливого значення набувають спадкові та набуті порушення мінерального обміну та кислотно-лужного стану, характер харчування, мінеральний склад питної води, а також дефіцит вітамінів. Велике значення мають запальні процеси у сечовивідних шляхах та стаз сечі.



### *Препарат 24*

#### *Гідронефроз*

На препараті бачимо нирку зі стоншеною паренхімою та розширеною мискою. Камінь, що обтурає сечовід, викликає розширення не лише миски, але й порожнини сечовода вище обтурації – гідроуретеронефроз. При цьому виникає запалення стінки сечовода – уретерит, який закінчується стриктурою; утворюється пролежень з перфорацією сечовода.



### *Препарат 25*

#### *Гнійний пілонефрит*

Нирки збільшені, набряклі, повнокровні. Порожнини мисок розширені, заповнені мутною сечею або гноем; слизова оболонка тьмяна, з крововиливами. На розрізі нирка строката – сіро-жовті ділянки оточені повнокровною зоною і крововиливами, трапляються дрібні абсцеси. Нерідко розвиваються міліарні абсцеси і крововиливи. Виникає дистрофія епітелію каналців; у їх просвіті розміщені циліндри відлушеного епітелію і лейкоцитів.



### *Препарат 26*

#### *Амілоїдоз нирки*

Нефропатичний амілоїдоз досить часто трапляється при АА-амілоїдозі – вторинному, який є ускладненням артриту, туберкульозу, бронхоектатичної хвороби, і спадковому, що виникає під час періодичної хвороби. Це свідчить про те, що амілоїдоз нирок – це найчастіше вторинна хвороба.



### *Препарат 27*

#### *Рак сечового міхура*

У просвіті сечового міхура визначають пухлину з екзофітним ростом, без чітких меж, що інфільтрує оточуючі тканини. За гістологічною структурою найчастіше в сечовому міхурі трапляється перехідно-клітинний рак. Ускладнення: гідронефроз, пієлонефрит, кровотеча.



### *Препарат 28*

#### *Інфаркти нирок*

У нирці виявляється білий інфаркт із геморагічним вінчиком – це чітко відмежована зона світло-сірого кольору трикутної форми. Причина його пов'язана з порушенням кровопостачання у нирковій артерії. Білий колір зони інфаркту обумовлений розвитком некрозу, а геморагічний вінчик являє собою розширені колатеральні судини.





### *Препарат 29*

#### *Хронічний пієлонефрит*

Поверхня нирки великогорбиста, на розрізі виявляють ділянки рубцевої тканини, що чергуються з відносно незміненою паренхімою нирки; миски розширені, стінки їх потовщені, білі. Зміни ниркової тканини при хронічному пієлонефриті часто мають вогнищевий характер: вогнища інтерстиційного запалення, атрофії та склерозу оточені незміненою нирковою тканиною, в якій можна виявити ознаки регенераційної гіпертрофії. Наслідком хронічного пієлонефриту є пієлонефритично зморщена нирка.



*Препарат 30*

***Полікістоз інфантильного типу***

Розвиток полікістозу нирок пов'язують з порушенням ембріогенезу в перші тижні, що супроводжується утворенням гломерулярних, тубулярних та екскреторних кіст. Гломерулярні кісти не мають зв'язку з нирковими канальцями, що обумовлює ранній розвиток ниркової недостатності. Тубулярні кісти, утворені із звивистих канальців, та екскреторні, що виникають із збірних трубок, повільно збільшуються у зв'язку із затрудненням їх спорожнювання і при цьому досягають значних розмірів.



### *Препарат 31*

#### *Нирка при атеросклерозі*

Нирки щільні, з великогорбистою поверхнею, завдяки наявності розвинених рубців; спостерігається структурна перебудова нирок. Нефросклероз та зморщування нирок виникають не лише первинно при гіпертонічній хворобі, але й вторинно. Наслідком нефросклерозу будь-якої етіології є розвиток хронічної ниркової недостатності.



### *Препарат 32*

#### *Апостематозний пієлонефрит*

Нирка збільшена, в'яла, сірого кольору, строката. Під капсулою бачимо вогнища блідо-сірого кольору  $d = 0,2 - 0,8$  см. Це гнійники під капсулою. Спостерігається мікробна емболія, коли мікроби гематогенно поширюються організмом – часто спостерігається при сепсисі.



### *Препарат 33*

#### *Первиннозморщена нирка*

Під час гіпертонічної хвороби та симптоматичних гіпертоній унаслідок судинних змін розвивається артеріолонефросклероз, або первинне зморщування нирок (первиннозморщені нирки). Макроскопічно нирки щільні, з дрібногорбистою поверхнею завдяки наявності розвинених рубців; спостерігається структурна перебудова нирок.



### *Препарат 34*

#### *Піонефроз*

Під час гострого пієлонефриту прогресування гнійного процесу призводить до злиття абсцесів і утворення карбункула нирки, з'єднання гнійної порожнини з мискою (піонефроз), переходу процесу на фіброзну капсулу (перинефрит) і прениркову клітковину (паранефрит).





### *Препарат 35*

#### ***Геморагічний гломерулонефрит***

Макроскопічно нирка збільшена, в'яла, шар кіркової речовини розширений, повнокровний, у ньому і під капсулою може бути помітний червоний крап (строката нирка). Під час морфологічного дослідження у клубочках нирок виявляють різке повнокров'я капілярів, інфільтрацію нейтрофільними лейкоцитами як реакцію на імунні комплекси.



### *Препарат 36*

#### *Рак нирки*

На препараті зображена нирка зі злякисною пухлиною епітеліального походження. Розрізняють такі варіанти злякисних епітеліальних пухлин нирки: нирково-клітинний, або гіпернефроїдний рак (світлоклітинний, зернисто-клітинний, залозистий, саркомоподібний, змішано-клітинний варіанти), та пухлину Вільмса чи нефробласту. Гіпернефроїдний рак становить 90 % від усіх пухлин нирок у дорослих, а нефробластома – 20 % усіх злякисних пухлин у дітей.



*Препарат 37*

***Сечокам'яна хвороба, ускладнена гідронефрозом***

На препараті бачимо порушення структури паренхіми нирки. Це пов'язане з наявністю каменів, порушенням відтоку сечі, що зумовлює виникнення атрофічних та склеротичних змін у тканині нирки. Нирковокам'яна хвороба (нефролітіаз) – хвороба із хронічним перебігом, при якій у чашечках, мисках нирок, сечоводах однієї чи обох нирок утворюються камені різних розмірів, структури та хімічного складу (фосфати, урати, оксалати та ін.).



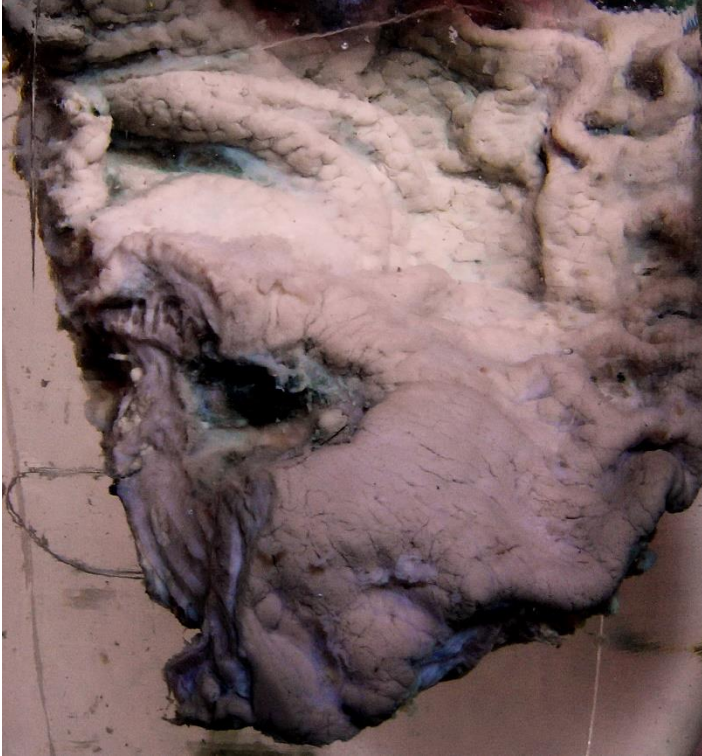
### *Препарат 38*

#### *Рак нирки*

Рак ниркової миски за гістологічною будовою може бути перехідно-клітинним, плоскоклітинним та залозистим (аденокарцинома). Найчастіше трапляється перехідно-клітинний рак. Він має сосочкову будову, часто некротизується та укривається виразками, супроводжується розвитком запалення. Пухлина проростає у стінку миски, поширюється в оточуючу клітковину, сечовід та сечовий міхур.

***Шафа 9***

***Патологія органів травлення***

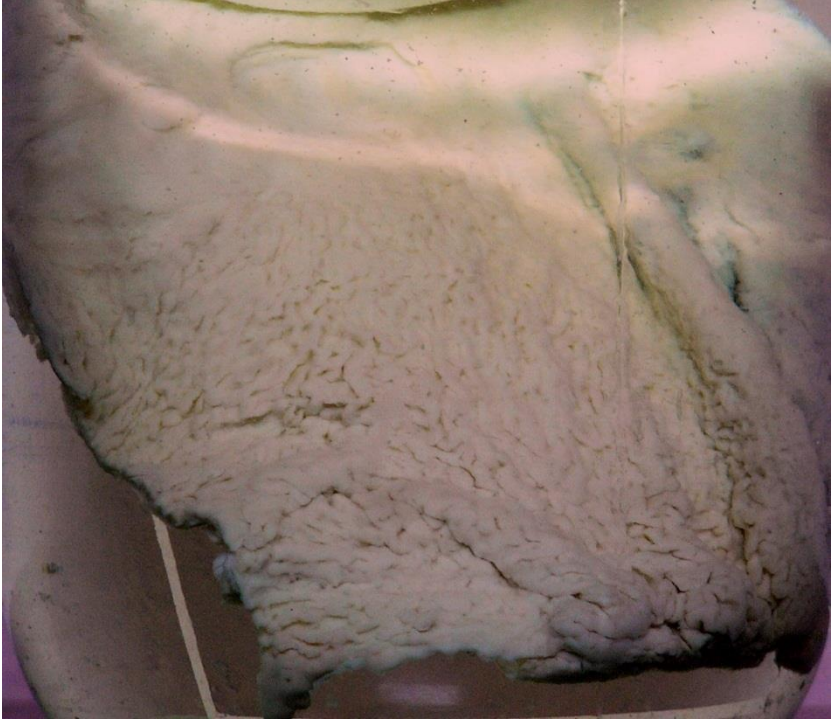


***Препарат 1***

***Хронічна виразка шлунка з малігнізацією  
та кровотечею***

На препараті поданий шлунок. На його слизовій оболонці – дефект до 1,5 см діаметром. Має комбіноване ускладнення перебігу виразкової хвороби: кровотеча з ерозій судин дна виразки і малігнізація (наявність ознак клітинного атипізму).





## ***Препарат 2***

### ***Гостра виразка шлунка***

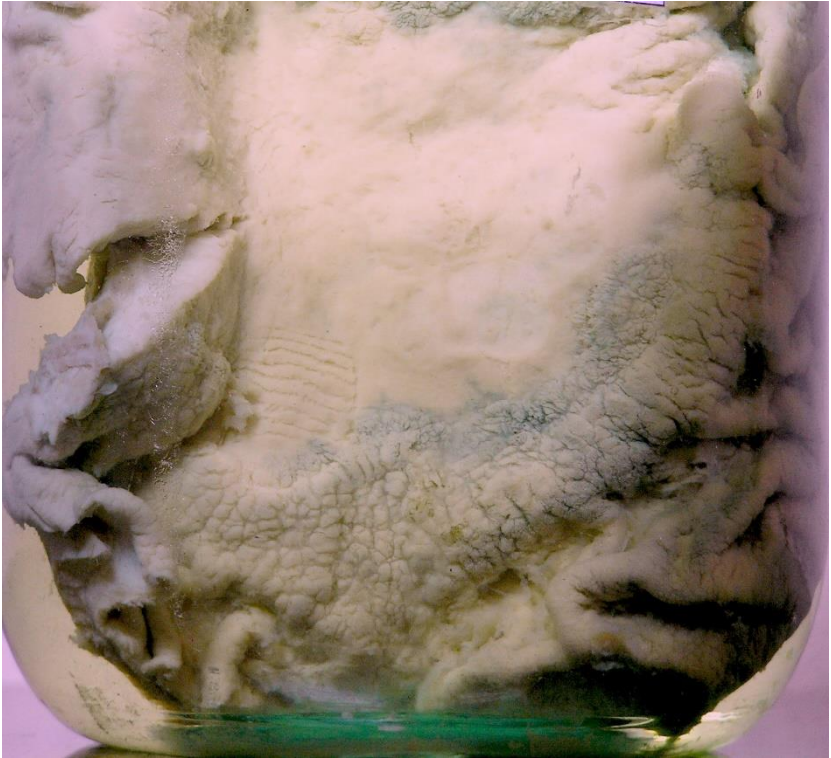
На стінці шлунка бачимо дефект, що доходить до серозної оболонки. Причиною виникнення хвороби можуть бути дії різних чинників, викликаних стресом. Виразки утворюються в результаті ішемії слизової оболонки, що приводить до зниження її резистентності до кислоти. У процесі розвитку виразкової хвороби ерозії, особливо на малій кривизні, не загоюються. Під впливом шлункового соку глибше некротизуються шари стінки шлунка, і ерозія перетворюється на гостру пептичну виразку (*ulcus acutum pepticum*) круглої або овальної форми.



### ***Препарат 3***

#### ***Корозивний гастрит***

Некротичний (корозивний) гастрит (*gastritis necrotica s. corrosiva*) є результатом дії на слизову шлунка кислот і лугів, що коагулюють і руйнують її. У патогенезі цього процесу лежить зниження синтезу простагландинів. За площиною ураження розрізняють: гострий дифузний гастрит; гострий вогнищевий гастрит. У свою чергу, гострий вогнищевий гастрит може бути переважно фундальним, антральним, пілороантральним і пілородуоденальним.



#### ***Препарат 4***

##### ***Блюдцеподібний рак шлунка***

На препараті бачимо злоякісну епітеліальну пухлину шлунка. Макроскопічно рак шлунка поділяють на екзофітний (бляшкоподібний, поліпоподібний, грибоподібний), екзофітний із центральною виразкою (блюдцеподібний, екзофітно-ендофітний), інфільтративний (ендофітний, інтрамуральний) та пластичний лініт.



***Препарат 5***

***Ліоматоз підшлункової залози***

У паренхімі підшлункової залози бачимо розростання сполучної тканини, вогнища жирової тканини, атрофію паренхіми залози. Залоза стоншена, зменшена у розмірах.



***Препарат 6***

***Некроз стінки шлунка***

Найчастіше ця патологія розвивається після впливу різних хімічних речовин, (наприклад, алкоголь, недоброякісні харчові продукти) або певних лікарських речовин (особливо нестероїдні протизапальні речовини, що містять аспірин). Ці речовини викликають швидке відлущування епітеліальних клітин і зниження секреції слизу, що супроводжується зниженням функції захисного бар'єра проти дії кислоти. Некротичний процес може призвести до розвитку флегмони і навіть перфорації.





### ***Препарат 7***

#### ***Рак-виразка шлунка***

Рак шлунка має форму виразки з горбистими підритими краями, у поєднанні з інфільтруючим ростом – виразково-інфільтративний рак. Лімфогенні метастази раку можуть бути у плевру, легені, очеревину, хоча в останню вони частіше бувають імплантаціями при проростанні пухлиною серозної оболонки стінки шлунка. Гематогенні метастази бувають у вигляді численних вузлів та їх виявляються у печінці, легенях, кістках. Імплантаційні метастази виявляють у вигляді численних різних розмірів пухлинних вузлів у очеревині.

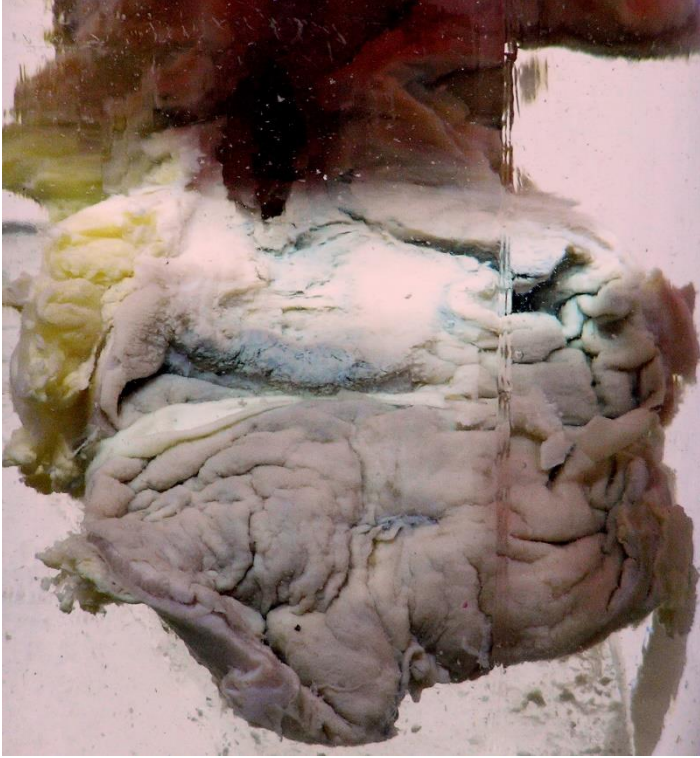




### *Препарат 8*

#### *Гангренозний гастрит*

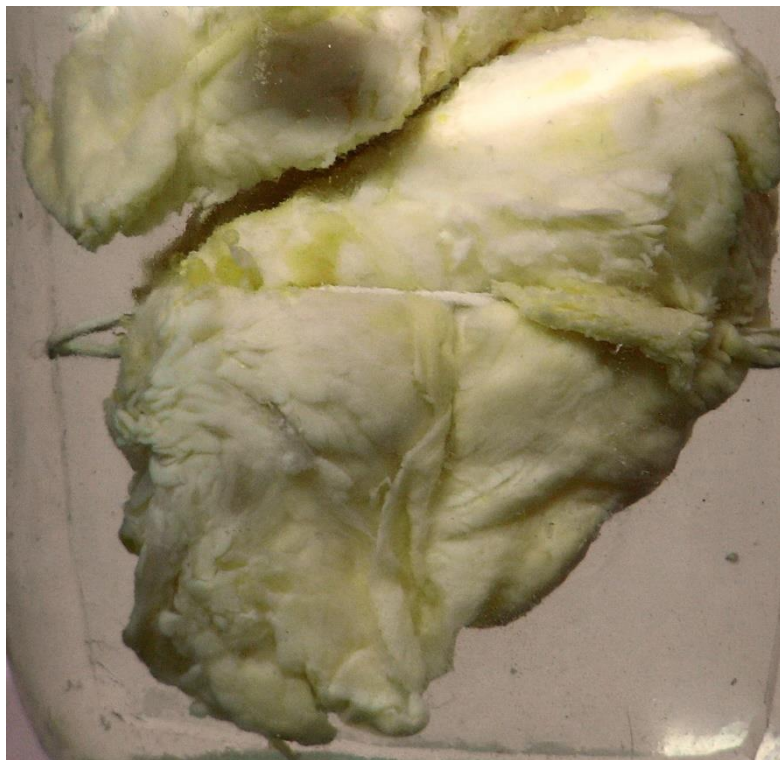
Виникає при травмах шлунка, виразковій хворобі, виразковому раку шлунка. Слизова різко потовщена, складки грубі, з крововиливами і фібринозно-гнійними нашаруваннями. Лейкоцитарний інфільтрат просочує всі шари шлунка й оточуючу очеревину, що призводить до розвитку перигастриту і перитоніту.



### ***Препарат 9***

#### ***Рак товстої кишки***

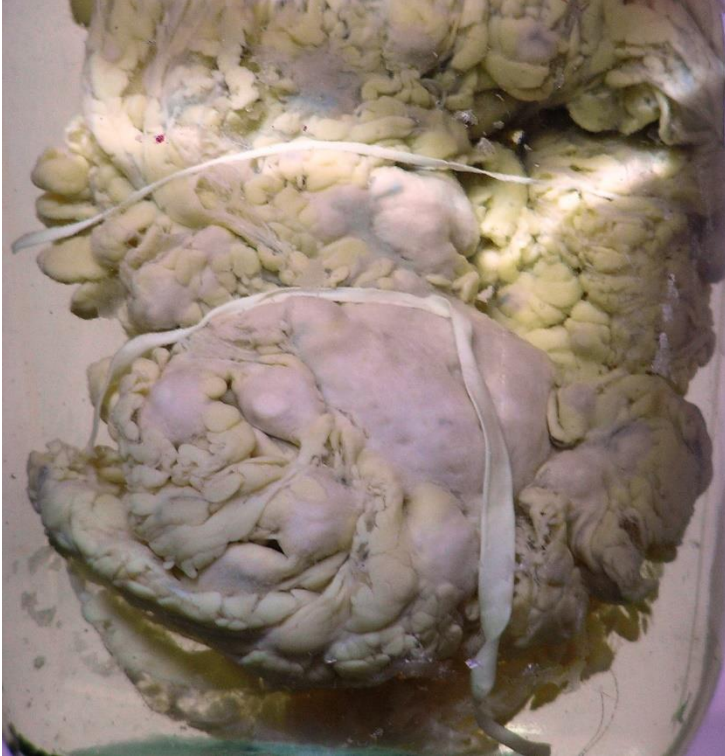
Рак найчастіше трапляється у прямій кишці, рідше у сигмоподібній, сліпій, печінковому та селезінковому кутах поперечноободової кишки. Макроскопічно трапляються виразкова, виразково-інфільтративна форми, але може бути рак у формі вузла (поліпозний і великогорбистий). Трапляються також перснеподібноклітинний рак, а у ділянці анального отвору – плоскоклітинний рак з ороговінням і без ороговіння. Ускладнення: кровотеча, перфорація кишки з розвитком перитоніту, парапроктиту, розвиток кишкової непрохідності, формування нориць.



### *Препарат 10*

#### *Підшлункова залоза при цукровому діабеті*

Підшлункова залоза, зображена на препараті, має зменшений розмір, щільну консистенцію за рахунок розвитку сполучної тканини, жовтий колір унаслідок відкладання жиру. Під час мікроскопічного дослідження виявлені явища атрофії, ліпідозу та склерозу залози.



### ***Препарат 11***

#### ***Рак товстої кишки***

Рак товстої кишки на сьогодні трапляється частіше, ніж раніше, смертність від нього збільшується. До передракових станів належать гіперпластичні поліпи, аденоматозні поліпи, поліпи ворсинок, поліпоз кишечника, хронічний виразковий коліт, хронічні нориці прямої кишки тощо.



*Препарат 12*

*Гостра виразка шлунка з penetрацією  
у малий сальник*

У стінці шлунка має місце виразка овальної форми, краї її у вигляді слизового, підслизового й м'язового шарів. На дні є перфоративний отвір, у якому бачимо сальник. Пенетрація виразки (penetratio) – це проникнення її за межі шлунка, коли дном виразки стають тканини сусідніх органів – підшлункова залоза, малий сальник, поперечноободова кишка, жовчний міхур, печінка.





### *Препарат 13*

#### ***Метастази раку шлунка у діафрагму***

Процес метастазування має 5 етапів: 1) проникнення пухлинних клітин у просвіт кровоносної або лімфатичної судини; 2) перенесення пухлинних клітин течією крові або лімфи; 3) зупинення пухлинних клітин на новому місці; 4) вихід пухлинних клітин у периваскулярну тканину; 5) розростання метастазу.





### *Препарат 14*

#### ***Хронічна виразкова хвороба дванадцятипалої кишки***

Хронічна виразка 12-палої кишки має округлу або овальну форму. Розмір, як правило, не перевищує 2 см у діаметрі, проте описані випадки, коли розміри досягали 10 см у діаметрі й більше. Глибина виразки різна, іноді вона досягає серозної оболонки. Краї виразки чіткі, щільні та піднесені над поверхнею слизової.



### *Препарат 15*

#### *Хронічна виразка шлунка з кровотечею*

Кровотеча виникає у період загострення у зв'язку із фібриноїдним некрозом стінки судин (арозійна кровотеча). На дні виразки бачимо тромбовані судини. У хворого спостерігається блювота «кавовою масою», колір її зумовлений хлористоводневим гематином. Калові маси набувають кольору і консистенції дьогтю. Такі випорожнення називають меленою.



### *Препарат 16*

#### *Рак кишечника*

На препараті представлений фрагмент товстої кишки із циркулярно розміщеною пухлиною, що звужує просвіт. Найчастіше виникають пухлини саме товстої кишки, первинні пухлини тонкої кишки виявляють рідко. Мікроскопічно пухлина побудована із атипових залозистих структур, із вираженим тканинним та клітинним атипізмом – низькодиференційована аденокарцинома.



### *Препарат 17*

#### *Рак шлунка*

Розрізняють такі основні види пухлини за макроскопічною картиною: вузлова; інфільтративна; виразкова. Метастази найбільш часто виникають на місці першої капілярної сітки, утвореної із судин, що розносять кров від місця первинної локалізації пухлини. Причина зупинення пухлинного ембола може бути чисто механічною.



### *Препарат 18*

#### *Неспецифічний виразковий коліт*

Виразки мають нерівні краї й місцями зливаються, вони поширюються горизонтально на ще не пошкоджені ділянки, утворюючи значні ушкодження. Звичайно, виразки поверхневі, захоплюють слизову й підслизову оболонки, проте у тяжких випадках можуть ушкоджуватися усі шари кишки, аж до перфорації.





***Препарат 19***

***Рак тонкої кишки з метастазами у лімфатичні вузли***

На препараті подана ділянка тонкої кишки. В її стінці виявляють екзофітне новоутворення до 5 см діаметром, що звужує просвіт органа. Під час гістологічного дослідження виявлені ознаки тканинного та клітинного атипізму, гіперхроматозу та поліморфізму ядер.





### ***Препарат 20***

#### ***Карциноматоз очеревини***

На препарат зображено ділянку тонкої кишки. В її брижі виявлені численні новоутворення до 2 см діаметром. Ці новоутворення щільної консистенції, без капсули, щільно з'єднані з оточуючими тканинами. Це імплантаційні метастази. Під час гістологічного дослідження виявлені атипові залозисті структури. Отже, це метастаз аденокарциноми.



### *Препарат 21*

#### ***Численні метастази раку шлунка у печінку***

Метастазування раку шлунка здійснюється лімфогенним, гематогенним і шляхом імплантації (контактним). Особливе значення мають лімфогенні метастази у регіональні лімфатичні вузли, розміщені вздовж малої й великої кривизни шлунка, у лімфовузли великого і малого сальника.



***Препарат 22***

***Стенозуювальний рак пілоруса***

У пілоричному відділі шлунка наявне новоутворення, розміщене циркулярно. Воно звужує його просвіт та повністю його перекриває. Ускладненнями можуть бути кровотеча, метастазування, кахексія.



### *Препарат 23*

#### *Метастази раку шлунка у печінку*

Зріз печінки із численними вузловими утворами у паренхімі діаметром до 1 см. Гістологічно – у вузлових утворах виявлено атипові залозисті структури, відповідні слизовій оболонці шлунка. У цьому разі має місце гематогенне метастазування аденокарциноми шлунка у печінку.

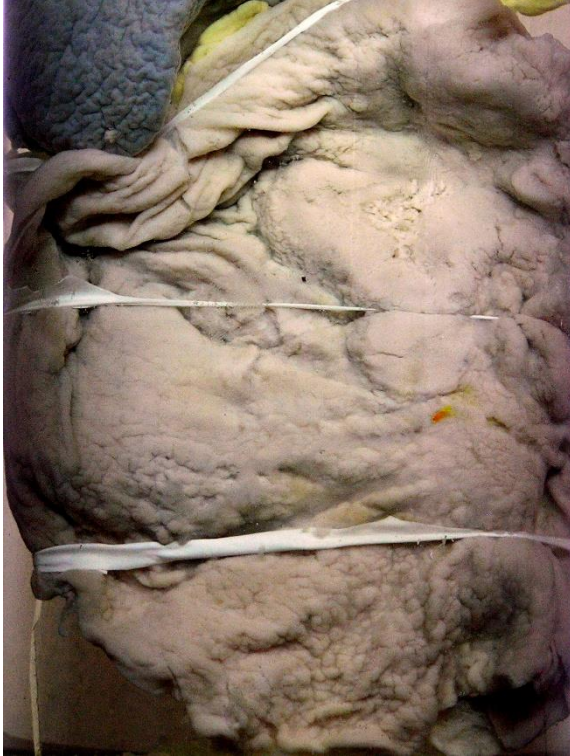


*Препарат 24*

***Рак шлунка (скір)***

Злоякісна пухлина шлунка, у якій строма переважає над паренхімою. На розрізі рак поданий тканиною білого або сірого кольору дерев'янистої щільності. Найчастішим гістологічним типом раку шлунка є аденокарцинома. Із недиференційованих трапляються солідний і перснеподібноклітинний рак.





### *Препарат 25*

#### *Рак із метастазами у селезінку*

На препараті зображений шлунок із ендоефітною пухлиною до 5 см діаметром та селезінка. У селезінці виявлені ділянки світло-жовтого кольору, без чітких меж. Під час гістологічного дослідження цих утворів були виявлені ознаки аденокарциноми шлунка низького ступеня диференціювання.





***Препарат 26***

***Хронічна виразка шлунка із малігнізацією***

У стінці шлунка бачимо глибоку кратероподібну хронічну виразку зі змозолілими краями, хрящоподібної щільності. Під час мікроскопічного дослідження на краях хронічної виразки виявлені ознаки клітинного атипізму.



*Препарат 27*

### ***Хронічний гіпертрофічний гастрит***

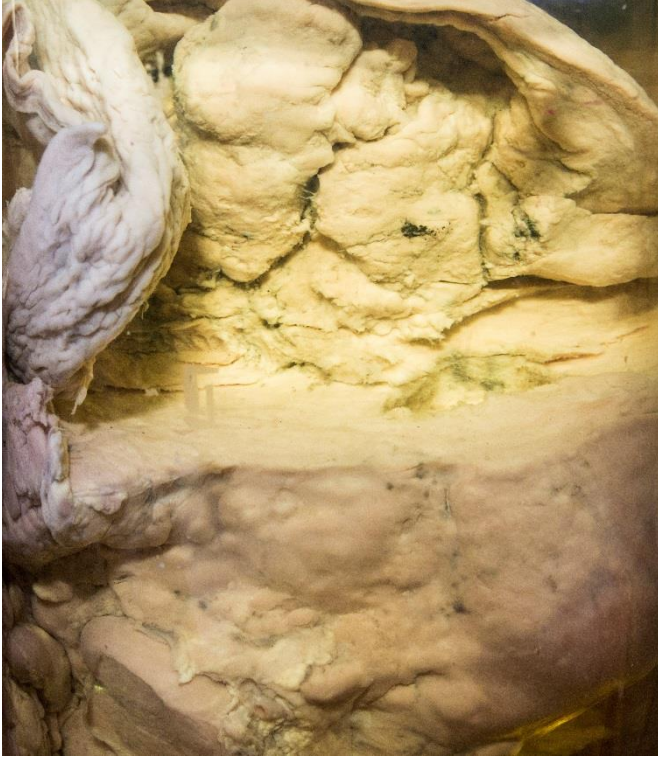
Особливою формою хронічного гастриту є хвороба Менетріє, при якій слизова оболонка дуже потовщена і має вигляд звивин головного мозку. Морфологічна основа хвороби – проліферація клітин залозистого епітелію, гіперплазія залоз та інфільтрація слизової лімфоцитами, плазмоцитами, епітеліоїдними й гігантськими клітинами, з утворенням кіст. Загострення хронічного гастриту проявляється набряком стромы, гіперемією, значною клітинною інфільтрацією зі збільшенням відсотка нейтрофілів, іноді – утворенням мікроабсцесів та ерозій.



### *Препарат 28*

#### *Хронічна виразка шлунка*

На макропрепараті хронічна виразка. Краї в неї валикоподібні, щільні, змозолені (кальозна виразка), дно шорстке. Край виразки, що повернений до стравоходу, підритий і слизова оболонка нависає над дефектом. Утворюється ніша, в якій накопичується шлунковий вміст. Край, що повернений до виходу, пологий.



***Препарат 29***

***Грибоподібний рак шлунка***

Пухлина являє собою екзофітне новоутворення та має вигляд шапки гриба на широкій ніжці, поліпа. Поверхня його може бути гладкою, горбистою або сосочковою й нагадувати цвітну капусту. Локалізація: найчастіше рак виникає у пілоричному відділі, потім – на малій кривизні, у кардіальному відділі, на великій кривизні, рідше – на передній і задній стінках, дуже рідко – у ділянці дна.

***Шафа 10***

***Патологія гепатобіліарної системи***



### *Препарат 1*

#### ***Жирова дистрофія печінки***

Печінка збільшена, щільної консистенції, на поверхні та на розрізі відзначається дрібна зернистість жовтуватого кольору. Більша частина гепатоцитів заміщена жировими вкрапленнями з атрофією ядер, деструктивними змінами у гепатоцитах, мезенхімально-клітинною запальною реакцією, розростанням сполучної тканини. Наслідки: формування цирозу та печінкової недостатності.





## *Препарат 2*

### *Хронічний калькульозний холецистит*

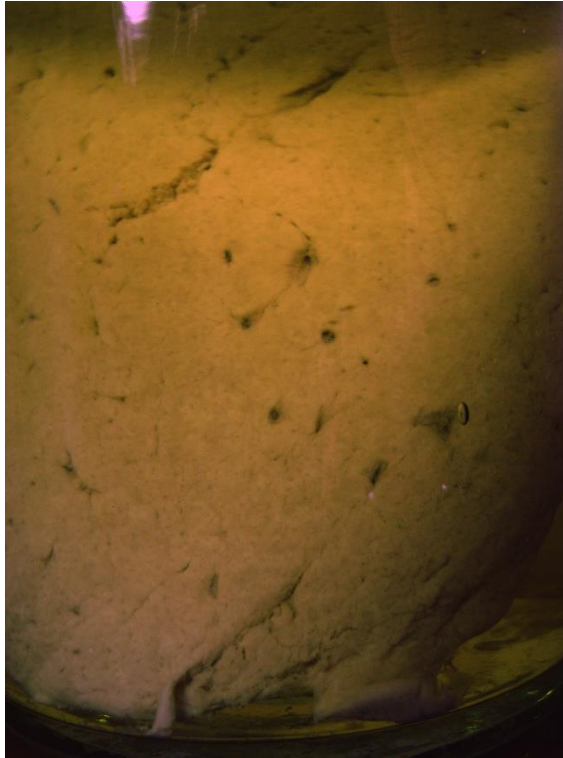
Наявність каменів у жовчному міхурі призводить до виникнення запального процесу в стінці жовчного міхура. Безпосередній механізм утворення каменя складається з двох процесів: утворення органічної матриці та кристалізації солей, причому кожен із цих процесів у певних ситуаціях може бути первинним.



### *Препарат 3*

#### *Калькульозний холецистит*

У просвіті жовчного міхура розміщені камені різних розмірів. Порушення секреції, як і застій секрету, приводять до збільшення концентрації речовин, з яких утворюються камені, і осадження їх з розчину, чому сприяє посилення реабсорбції і згущування секрету.



#### *Препарат 4*

##### *Жировий гепатоз*

На препараті подана збільшена у розмірах печінка. На зрізі вона має жовтуватий колір, що свідчить про підвищений вміст жиру. Під час гістологічного дослідження виявлені ознаки жирової дистрофії гепатоцитів. Причини: інтоксикація, гіпоксія. Наслідки: печінкова недостатність.



### *Препарат 5*

#### *Камені жовчного міхура*

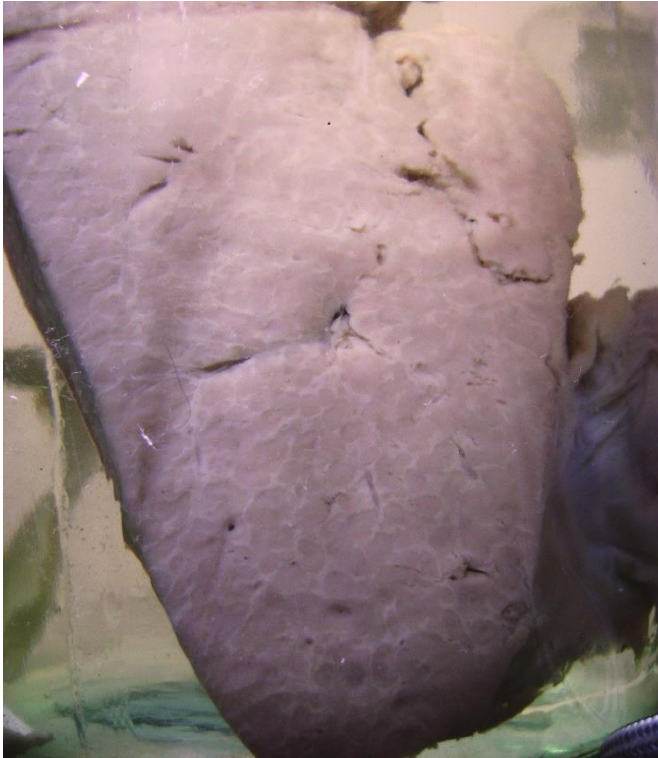
Камені, або конкременти (від лат. *concrementum* - зросток), являють собою щільні утвори, складені із секрету або екскрету і вільно розміщені у жовчному міхурі або вивідних протоках. Причини каменеутворення різноманітні і визначаються як загальними, так і місцевими чинниками. До загальних чинників відносять порушення обміну речовин. Добре відомий, наприклад, зв'язок жовчнокам'яної хвороби із загальним ожирінням і атеросклерозом, сечокам'яної хвороби – із подагрою, оксалурією.



### *Препарат 6*

#### *Емпієма жовчного міхура на тлі жовчнокам'яної хвороби*

На препараті бачимо збільшений жовчний міхур, у просвіті міститься жовч із гнійним ексудатом. У результаті тиску каменів на стінку жовчного міхура може виникнути її змертвіння – пролежень, що може супроводитися розвитком перфорації, спайок, норниць, емпієми. Каміні часто бувають причиною запалення, оскільки травмують тканину, створюють ворота інфекції, викликають застій і є основою жовчнокам'яної хвороби.

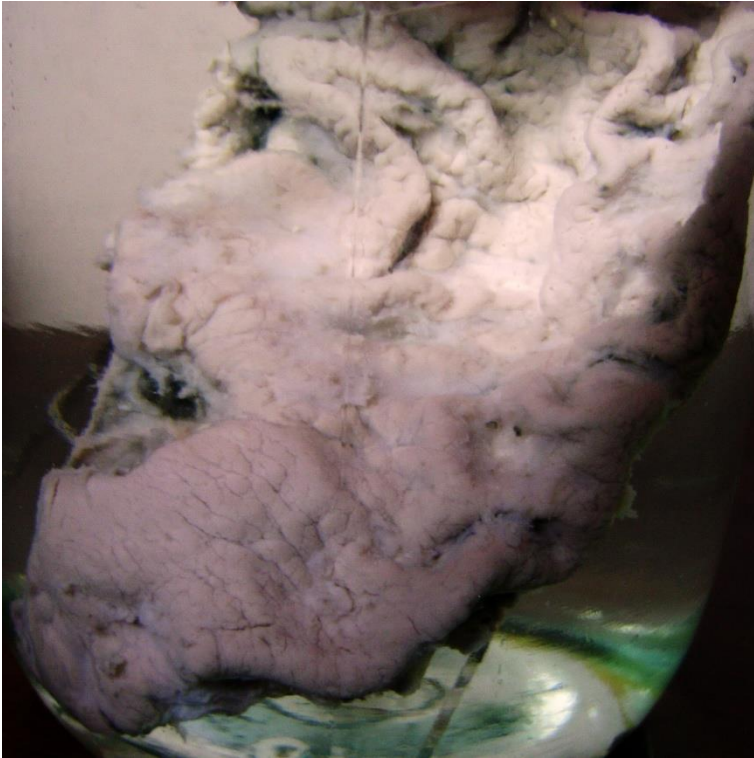


### *Препарат 7*

#### ***Токсична дистрофія печінки (стадія червоної дистрофії)***

Це гостре захворювання, що характеризується прогресуючим масивним некрозом печінки та печінковою недостатністю. Впродовж третього тижня хвороби печінка прогресивно зменшується і набуває червоного забарвлення – це стадія червоної дистрофії.

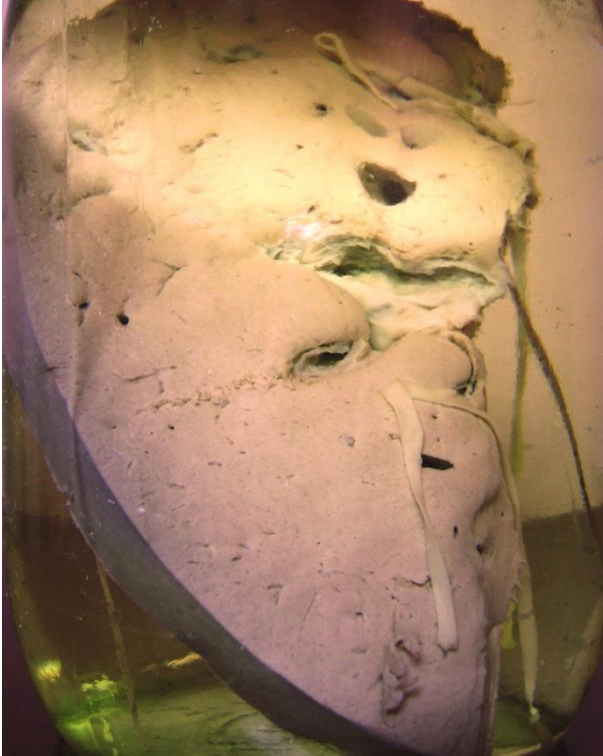




### *Препарат 8*

#### *Рак підшлункової залози із метастазами у селезінку*

Рак підшлункової залози розвивається як із епітелію протоків (аденокарцинома), так і епітелію ацинусів паренхіми (ацинарний, або альвеолярний рак). На препараті ми бачимо пухлину в підшлунковій залозі світло-сірого кольору без чітких меж, капсула відсутня, характерний інфільтративний ріст. У селезінці ми бачимо вузли раку підшлункової залози, це є метастази. Метастазує рак лімфогенним шляхом у лімфовузли, розміщені поряд із голівкою залози.



### *Препарат 9*

#### *Печінка при механічній жовтяниці*

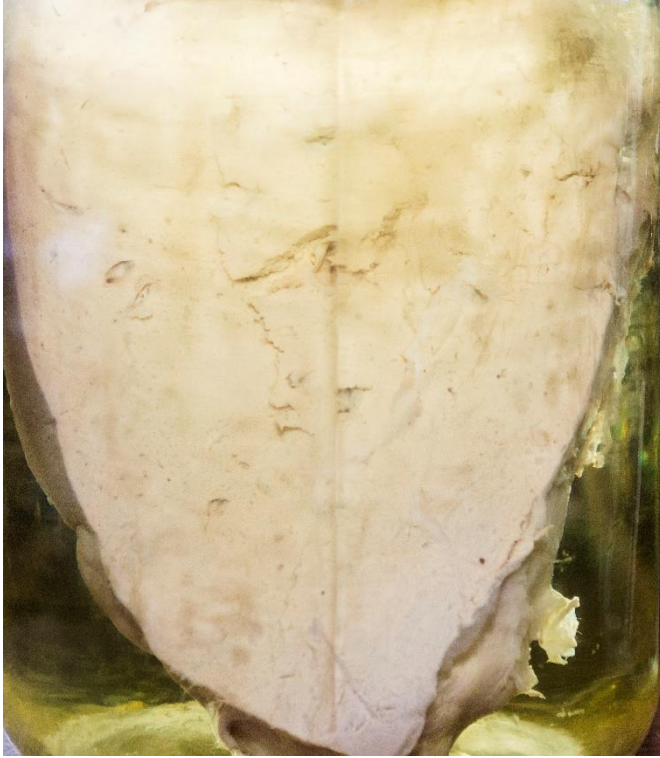
На препараті бачимо збільшену печінку, жовтого кольору, глинистого вигляду. Причина її виникнення – порушення відтоку жовчі (наявність каменів, розростання пухлини).



### *Препарат 10*

#### *Хронічний панкреатит*

На препараті ми бачимо характерні зміни: паренхіма залози зменшена в об'ємі, спостерігається розростання сполучної та жирової тканин, на розрізі помітна нерівномірно часточкова будова. Хронічний перебіг захворювання призводить до вираженого склерозу. Екзокринна частина залози замінюється фіброзною тканиною, тому можуть виникати вузли, що під час пальпації можуть бути сприйняті як пухлинні. Ендокринна частина звичайно не ушкоджується.



***Препарат 11***

***Вузловий рак печінки***

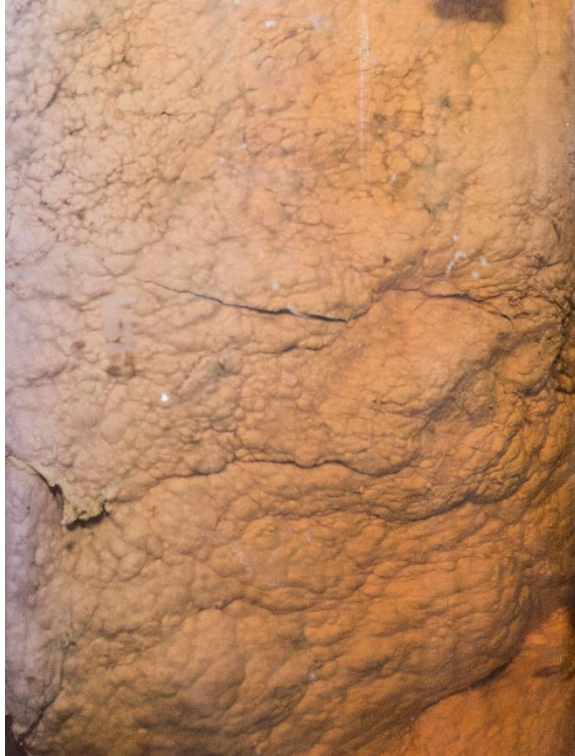
У печінці є вузол сірого кольору без чітких меж, капсула відсутня, характер росту інфільтративний. Частіше це за гістоструктурою – гепатоцелюлярний рак.



*Препарат 12*

*Метастази раку шлунка у печінку*

У печінці є вузли сіро-рожевого кольору різних розмірів. Вони макроскопічно відрізняються від будови паренхіми печінки, мікроскопічно виявляються осередки тканини різного ступеня диференціації, подані залозистими структурами з ознаками клітинного атипізму.

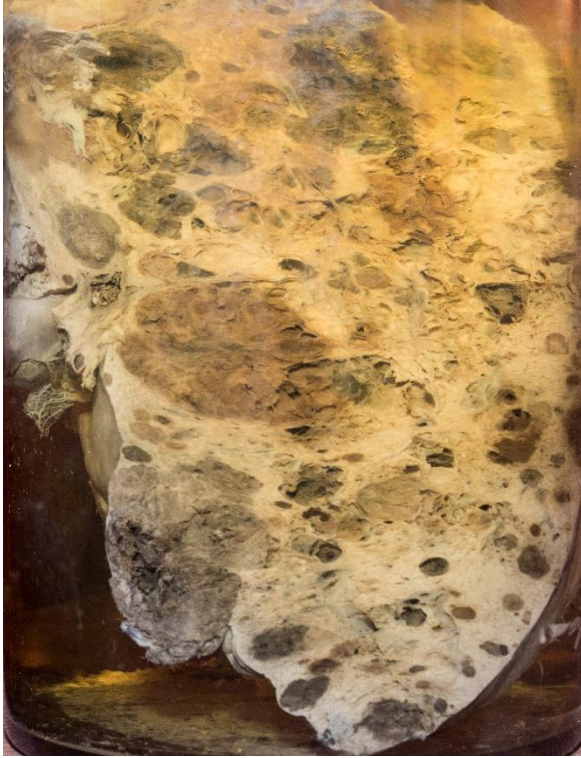


### *Препарат 13*

#### ***Змішаний цироз печінки***

Макроскопічно печінка зменшена у розмірах, щільна, з великими вузлами, поділеними широкими і глибокими борознами. Для нього характерні рання гепатаргія (печінкова недостатність) і пізня портальна гіпертензія. Він розвивається у результаті масивних некрозів печінкової паренхіми. Ділянки некрозу заміщуються щільною рубцевою тканиною.





### *Препарат 14*

#### *Численні кавернозні гемангіоми печінки*

На препараті зображений зріз печінки, у товщі якої мають місце численні кров'яні озера різних розмірів від 1 до 8 см, що майже повністю заміщують паренхіму органа. Гістологічно – будова судинної пухлини із кавернозним переродженням.



### *Препарат 15*

#### *Аденома підшлункової залози*

У підшлунковій залозі бачимо острівки сірого кольору з чіткими контурами, експансивним ростом, тобто на цьому мікропрепараті ми бачимо доброякісну пухлину – аденому підшлункової залози. Пухлини острівкового апарату підшлункової залози відносять до пухлин APUD-системи, або апудом. Аденоми з клітин острівців називають інсуломами, які гормонально активні, – синдромом Золінгера–Елісона. Злоякісні варіанти інсулом називають злоякісними інсуломами, які також можуть зберігати гормональну активність.



### *Препарат 16*

#### *Рак підшлункової залози*

Він може виникнути в будь-якій частині залози, але частіше – це голівка. На препараті ми бачимо пухлину в підшлунковій залозі світло- сірого кольору, без чітких меж, капсула відсутня, характерний інфільтративний ріст. Раковий вузол проростає у протоки підшлункової залози, а потім у жовчну протоку. Такий ріст викликає розлади підшлункової залози та печінки (холангіт, жовтяниця).



### *Препарат 17*

#### *Біліарний цироз печінки*

На препараті ми бачимо морфологічні ознаки цирозу: порушення часточкової будови печінки. Мікроскопічно визначаються: дистрофія гепатоцитів (гідропічна, балонна, жирова); некроз гепатоцитів; наявність вузлів-регенератів – несправжніх часточок (посилення регенерації, наявність мітозів гепатоцитів); дифузний фіброз (розростання сполучної тканини).





### *Препарат 18*

#### ***Спленомегалія***

Селезінка збільшена у 3–4 рази, темно-вишневого кольору, щільна. Ці зміни виникають при захворюваннях крові: анеміях, лейкозах, гемобластозах. Збільшення селезінки є наслідком компенсаторних гіпертрофічних змін. Наслідки: функція підвищена, стає органом кровотворення, іноді може наставати розрив за незначного травмування.



### *Препарат 19*

#### *Мікронодулярний цироз печінки*

Портальний цироз характеризується однорідністю мікроскопічної картини – тонкопетлистою сполучнотканинною сіткою і малим розміром несправжніх часточок. При цьому цирозі мікроскопічно частіше за все виявляють ознаки хронічного запалення і жирову дистрофію гепатоцитів. Макроскопічно печінка маленька, щільна, зерниста або дрібнобугриста. Портальний цироз розвивається повільно (впродовж багатьох років), частіше за все при хронічному алкоголізмі.





### *Препарат 20*

#### *Рак печінки на тлі калькульозного холециститу*

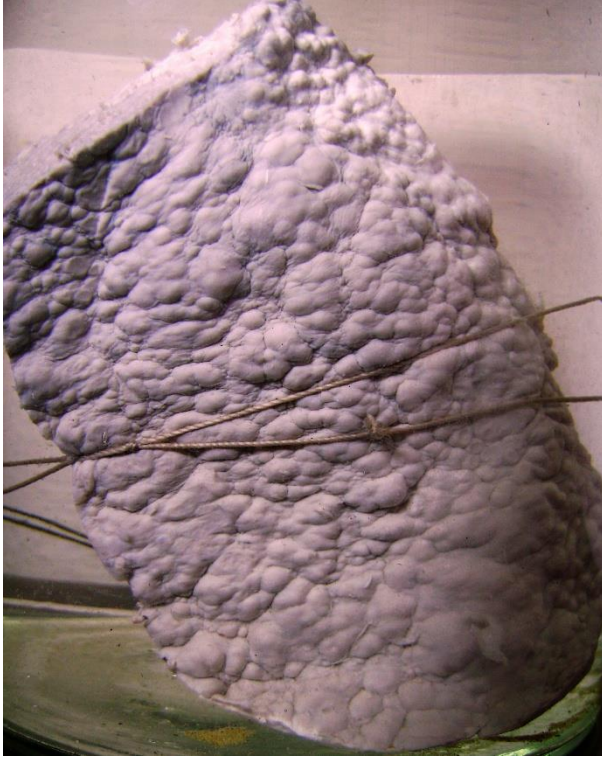
На препараті ми бачимо збільшений жовчний міхур, заповнений каменями. Поряд у паренхімі печінки має місце вузол сірого кольору, без чітких меж, з інфільтративним характером росту. За мікроскопічною будовою частіше за все це печінково-клітинний (гепатоцелюлярний) рак. Він розвивається у вигляді або одного великого вузла, що охоплює майже цілу частку печінки (вузлувата форма), або дрібних вузликів, розсіяних у тканині печінки (дифузна форма).



### *Препарат 21*

#### ***Біліарний цироз печінки***

На препараті ми бачимо морфологічні ознаки цирозу: порушення часточкової будови печінки. Мікроскопічно визначаються: дистрофія гепатоцитів (гідропічна, балонна, жирова); некроз гепатоцитів; наявність вузлів-регенератів – несправжніх часточок (посилення регенерації, наявність мітозів гепатоцитів); дифузний фіброз (розростання сполучної тканини).



### *Препарат 22*

#### *Алкогольний цироз печінки*

Ми бачимо на препараті порушення архітектури печінки у вигляді фіброзу і вузлової регенерації. Цироз печінки – захворювання неспецифічне; воно є кінцевою стадією захворювань, що призводять до хронічного пошкодження клітин печінки. Кількість сполучної тканини різко зростає, і клітки печінки не формують ацинуси і часточки, а регенерують у вигляді вузликів, що не мають правильної структури часточки.

Навчальне видання

**Романюк** Анатолій Миколайович,  
**Карпенко** Людмила Іванівна,  
**Москаленко** Роман Андрійович та ін.

# **Патологічна анатомія. Атлас макропрепаратів**

**Навчальний посібник  
У двох частинах**

**Частина 2**

## **Патологія окремих органів та систем**

Художнє оформлення обкладинки А. М. Піддубного  
Редактор М. Я. Сагун  
Комп'ютерне верстання А. М. Піддубного

Формат 60x84/16. Ум. друк. арк. 11,9. Обл.-вид. арк. 8,7.

Видавець і виготовлювач  
Сумський державний університет,  
вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №3062 від 17.12.2007 р.