

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет

ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ В ПИТАННЯХ І ВІДПОВІДЯХ

*Навчальний посібник
У двох частинах*

Частина 1

Загальна патоморфологія

За загальною редакцією
доктора медичних наук, професора А. М. Романюка

Рекомендовано вченою радою Сумського державного університету



Суми
Сумський державний університет
2023

УДК 616-091(075.8)

П 20

Авторський колектив:

А. М. Романюк, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри патологічної анатомії СумДУ;

Л. І. Карпенко, кандидат медичних наук, доцент кафедри патологічної анатомії СумДУ;

Р. А. Москаленко, доктор медичних наук, професор, доцент кафедри патологічної анатомії СумДУ;

Н. І. Гирявенко, кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри патологічної анатомії СумДУ;

В. В. Сікора, кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри патологічної анатомії СумДУ;

М. С. Ліндін, кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри патологічної анатомії СумДУ;

С. В. Кузенко, доктор медичних наук, доцент, доцент кафедри патологічної анатомії СумДУ;

Р. А. Чижма, асистент кафедри патологічної анатомії СумДУ

Рецензенти:

І. Д. Дужий – доктор медичних наук, професор, академік Академії наук вищої школи України, заслужений лікар України, завідувач кафедри хірургії, травматології, ортопедії та фізизіатрії Навчально-наукового медичного інституту Сумського державного університету;

І. І. Старченко – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри патологічної анатомії з секційним курсом Полтавського державного медичного університету

*Рекомендовано до видання
вченою радою Сумського державного університету
як навчальний посібник
(протокол № 10 від 9 березня 2023 року)*

Патологічна анатомія в питаннях і відповідях : у 2 ч. Ч. 1.
П 20 Загальна патоморфологія / А. М. Романюк та ін. ; за заг. ред. д-ра мед. наук, проф. А. М. Романюка. – Суми : Сумський державний університет, 2023. – 145 с.

ISBN 978-966-657-938-9

ISBN 978-966-657-939-6 (частина 1)

Навчальний посібник укладено з метою підготовки медичних фахівців у закладах вищої освіти. У ньому висвітлено загальні визначення патологоанатомічних понять та процесів загальної патоморфології.

Рекомендований для студентів спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія», 221 «Стоматологія» та лікарів-патологоанатомів.

УДК 616-089-091(075.8)

ISBN 978-966-657-938-9

ISBN 978-966-657-939-6 (частина 1)

© Сумський державний університет, 2023

© Романюк А. М. та ін., 2023

ЗМІСТ

Передмова.....	С. 4
Розділ 1. Клітинні дистрофії. Патоморфологія накопичення складних білків та ліпідів. Патоморфологічні прояви кумуляції продуктів порушеного метаболізму. Молекулярна патологія клітини.....	5
Розділ 2. Ушкодження й загибель клітин і тканин.....	27
Розділ 3. Компенсаторно-приспосувальні процеси Регенерація.....	44
Розділ 4. Розлади крово- та лімфообігу. Порушення гемостазу. Емболія.....	64
Розділ 5. Запалення.....	87
Розділ 6. Пухлини.....	102
Розділ 7. Пухлини м'яких та інших тканин.....	113
Розділ 8. Епітеліальні пухлини.....	122
Розділ 9. Меланоцитарні пухлини. Тератоми. Пухлини нервової системи та оболонки мозку. Особливості пухлин дитячого віку.....	134
Список рекомендованої літератури.....	144

ПЕРЕДМОВА

Навчальний посібник укладено відповідно до робочих навчальних програм для студентів спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» та 221 «Стоматологія» закладів вищої освіти України.

Основна мета посібника – допомогти студентам засвоїти основні патологічні процеси, їх взаємозв'язок, етіологію, механізм розвитку того чи іншого захворювання, а також вивчити морфофункціональні зміни в органах, тканинах і клітинах за різноманітних патологій, адже розуміння механізмів розвитку захворювання відбувається спираючись на основи фундаментальної науки. У той самий час патоморфологія – навчальна дисципліна, що дає розуміння структурного підґрунтя захворювань людини для поглибленого засвоєння фундаментальних основ медицини та клінічної картини захворювань із можливістю подальшого використання здобутих знань у практичній роботі лікаря.

Навчальний посібник у питаннях та відповідях значно покращить ефективність підготовки студентів до занять завдяки стислому й збалансованому викладенню матеріалу.

Для самоперевірки опрацьованого матеріалу в кінці кожної теми подані тестові завдання, що допоможе студентові оцінити результативність підготовки до практичного заняття та успішного складання ліцензійного інтегрованого іспиту «Крок 1».

Подяка: робота виконана за підтримки Міністерства освіти і науки України в межах науково-дослідних робіт № 0121U100472, № 0121U100471, № 0122U000773 та № 0123U100111 кафедри патологічної анатомії Навчально-наукового медичного інституту Сумського державного університету.

Розділ 1

КЛІТИННІ ДИСТРОФІЇ. ПАТОМОРФОЛОГІЯ НАКОПИЧЕННЯ СКЛАДНИХ БІЛКІВ ТА ЛІПІДІВ. ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ КУМУЛЯЦІЇ ПРОДУКТІВ ПОРУШЕНОГО МЕТАБОЛІЗМУ. МОЛЕКУЛЯРНА ПАТОЛОГІЯ КЛІТИНИ

Визначення поняття «дистрофія»

Дистрофія – це патологічний процес, основою якого є порушення клітинного метаболізму, що проявляється надмірним накопиченням речовин, які є в нормі (білки, жири, вуглеводи), або появою патологічних речовин, що в нормі не існують.

Прояви дистрофічного процесу:

- накопичення молекул, що швидко метаболізуються у фізіологічних умовах (наприклад, кумуляція в гепатоцитах тригліцеридів, фосфоліпідів);
- поява у клітині незвичайних речовин (наприклад, поява крапель ліпідів в епітелії каналців нирок);
- зникнення з клітин нормальних молекулярних компонентів (глікогену – з гепатоцитів);
- синтез і накопичення в клітинах молекул, не властивих функціональній спеціалізації клітин (наприклад, накопичення глікогену в епітелії каналців нирок).

Основними причинами виникнення дистрофій можуть бути:

пошкодження клітин (порушення авторегуляції та ферментативних процесів). Проявляється виникненням спадкової або набутої патології (ферментопатії);

порушення функцій транспортних систем (кровообігу та лімфообігу). Через це тканини й клітини організму недоотримують усе необхідне для життєдіяльності й не виводять продуктів метаболізму.

Приводить до гіпоксії та виникнення дисциркуляторних порушень, що має місце в разі серцево-судинної й легеневої недостатності.

Механізми виникнення дистрофій

Основні механізми виникнення дистрофій: інфільтрація, декомпозиція (фанероз), спотворений синтез, трансформація.

Визначення поняття «інфільтрація»

Інфільтрацією називають проникнення у великій кількості продуктів метаболізму з крові та лімфи в клітини і міжклітинну речовину з надмірним поступовим накопиченням там унаслідок ферментної недостатності.

Органи, в яких може спостерігатися дистрофічний процес шляхом інфільтрації.

Виникнення дистрофічного процесу шляхом інфільтрації спостерігається в гепатоцитах, епітеліальних клітинах каналців нирки, інтими аорти.

Визначення поняття «декомпозиція»

Декомпозиція – механізм патологічного накопичення продуктів обміну, що виникає під час руйнації мембран клітин і міжклітинної речовини через інтоксикацію, гіпоксію. Відомо, що до складу мембран ультраструктур клітини входять білки, жири і вуглеводи. За дії патогенних чинників відбувається руйнування даних структурних елементів, і це призводить до накопичення їх у клітинах.

Визначення поняття «спотворений синтез»

Спотворений синтез – це синтез речовин у клітинах і тканинах організму, які в них у нормі не трапляються.

Приклади спотвореного синтезу

Наприклад, у разі цукрового діабету в епітеліальних клітинах каналців нирки відбувається синтез глікогену та алкогольного гіаліну в гепатоцитах.

Визначення поняття «трансформація»

Трансформація – це утворення продуктів одного виду обміну із загальних похідних продуктів, використовуваних для синтезу білків, жирів і вуглеводів.

Приклади трансформації

Наприклад, під час голодування відбувається трансформація в білки компонентів жирів та вуглеводів, у разі цукрового діабету – трансформація в глікоген компонентів жирів і білків.

Класифікація дистрофій

Залежно від порушеного обміну речовин розрізняють:

- білкові дистрофії (диспротеїнози);
- жирові дистрофії (ліпідози);
- вуглеводні дистрофії;
- мінеральні дистрофії;
- змішані дистрофії.

Залежно від локалізації патологічного процесу в клітині та міжклітинному просторі дистрофії можуть бути:

- внутрішньоклітинними (паренхіматозними);
- позаклітинними (стромально-судинними, мезенхімальними);
- змішаними.

За походженням (з урахуванням впливу генетичних факторів) вони бувають:

- уродженими;
- набутими.

Залежно від поширеності дистрофічного процесу бувають:

- загальними;
- місцевими.

1.1. Патоморфологічні прояви диспротейнозів.

Визначення поняття «диспротейнози» та їх види

Диспротейнози – морфологічний прояв порушення обміну білків. Залежно від локалізації патологічного процесу в клітині та міжклітинному просторі білкові дистрофії можуть бути: внутрішньоклітинним, (паренхіматозними), позаклітинними (стромально-судинними, мезенхімальними), змішаними.

Механізм розвитку внутрішньоклітинних (паренхіматозних) диспротейнозів

Основою розвитку паренхіматозних диспротейнозів є порушення фізичних та хімічних властивостей внутрішньоклітинних білків.

Зміни в клітинах у разі паренхіматозних білкових дистрофій

Часто порушення білкового обміну може поєднуватися з розладами роботи Na-K-помпи, що призводить до порушення гідrataції клітин. Під впливом дії патогенного чинника на початку дистрофічний процес має зворотний характер. Спочатку в цитоплазмі виявляється зернистість унаслідок збільшення в об'ємі органел та органоїдів клітин, що зумовлене їх гіперфункцією. Якщо дія патогенних чинників продовжується (інтоксикація, гіпоксія, запалення або інші причини), то це призводить до виникнення незворотних дистрофічних змін у клітинах.

Види паренхіматозних білкових дистрофій (диспротейнозів)

До паренхіматозних білкових дистрофій (диспротейнозів) відносять гіаліново-краплинну, гідропічну, рогову.

Причини гіаліново-краплинної дистрофії

Причиною виникнення гіаліново-краплинної дистрофії можуть бути токсинемія, гостре неокрів'я, шок, протеїнурія.

Зміни в разі гіаліново-краплинного диспротейнозу

Білки стають щільними, нагадують гіаліновий хрящ. У цитоплазмі клітин з'являються великі гіаліноподібні краплі білка. Може виникнути коагуляційний некроз, і клітини гинуть, функція органа знижується, макроскопічні зміни не виявляються.

Найчастіша локалізація гіаліново-краплинного диспротейнозу

Така дистрофія часто спостерігається в гепатоцитах у разі алкогольного гепатиту (тільця Маллорі), в епітелії ниркових каналців – нефротичного синдрому.

Види гіаліново-краплинної дистрофії за особливостями морфогенезу

За особливостями морфогенезу виділяють два різновиди гіаліново-краплинної дистрофії:

- декомпозицію (руйнування) мембран органел, проміжних філаментів і щіткової облямівки епітелію ниркових каналців, коагуляція мембранних і цитоплазматичних білків, що вивільняються, у великі округлі білкові агрегати, які відторгаються в отвори дистальних каналців і формують у них білкові циліндри (в разі гострого неокрів'я, шоку, токсинемії);
- кумуляцію в лізосомах епітелію проксимальних каналців нирок білків, що надлишково реабсорбуються з каналців за стійкої протеїнурії пацієнтів із нефротичним синдромом, амілоїдозом нирок, парапротейнемічною нефропатією.

Характеристика гідропічного диспротейнозу

Гідропічний, або водянковий, диспротейноз характеризується збільшенням внутрішньоклітинної рідини, в якій через дію гідролітичних ферментів розчинені цитоплазматичні білки.

Причини виникнення гідропічної дистрофії

Основні причини виникнення гідропічної дистрофії: гостре недокрів'я, гостра гіпоксія, порушення водно-осмотичного балансу.

Різновиди гідропічної дистрофії за особливостями морфогенезу

За особливостями морфогенезу виділяють два різновиди гідропічної дистрофії: набухання та набряк клітини.

Характеристика набряку клітини

Набряк клітини (вакуольна дистрофія) – надлишкова гідратація й вакуолізація каналцево-вакуолярних компартментів із помірним збільшенням об'єму клітини.

Мікроскопічний вигляд набряклої клітини

Під час мікроскопічного дослідження в цитоплазмі клітини виявляють вакуолі, які є розширеними цистернами гладкої та гранулярної ендоплазматичної сітки, що містять прозору рідину.

Характеристика набухання клітини

Набухання клітини – надлишкова гідратація цитозолу й каріоплазми клітини з одночасним збільшенням їх об'єму. Розвивається в разі порушення енергозалежного транспортування іонів та води через плазмолему, а також накопичення в цитозолі катаболічних осмолей (неорганічних фосфатів, лактату й пуринових нуклеозидів).

Мікроскопічні зміни в разі набухання клітини

Під час мікроскопічного дослідження об'єм ядра й цитоплазми клітини збільшені та просвітлення через наявність надлишку води, зв'язаної біоколоїдами цитозолу й каріоплазми.

Макроскопічні зміни в разі гідропічного диспротейнозу

Макроскопічно органи не змінюються.

Причини виникнення гідропічного диспротейнозу

Гідропічний диспротейноз часто розвивається в печінці в разі вірусного гепатиту, в нирках – у разі гломерулонефриту.

Наслідки гідропічної дистрофії

Наслідки гідропічної дистрофії залежать від причинного фактору й тяжкості його ушкоджувального впливу. У разі короткочасних водно-осмотичних порушень гідропічна дистрофія може бути зворотною. У разі гострого недовкрів'я гідропічна дистрофія може стати незворотною, переходячи в балонну трансформацію, за якої клітина перетворюється на спустошену величезну вакуолу з ексцентричним пухирцеподібним ядром. Далі відбувається колікваційний некроз клітини.

Характеристика рогової дистрофії

Для рогової дистрофії характерні утворення великою кількістю плоского зроговілого епітелію на шкірних покриттях (уроджені захворювання – іхтіоз та гіперкератоз).

Причини розвитку рогової дистрофії

У розвитку рогової дистрофії можуть відігравати роль хронічний запальний процес в організмі, прояви гіповітамінозу та авітамінозу, вади розвитку шкіри. До різновиду рогової дистрофії відносять лейкоплакію (прояви патологічного зроговіння на епітелії слизових оболонок – порожнині рота, шийці матки), може стати джерелом виникнення злякисних пухлин.

Причини виникнення позаклітинних (стромально-судинних) диспротейнозів

Як наслідок порушення обмінних процесів у судинній стінці або стромі органів виникають позаклітинні (стромально-судинні, або мезенхімальні) диспротейнози.

Місце виникнення первинних патологічних змін у разі стромально-судинних дистрофій

Патологічний процес у разі стромально-судинних дистрофій виникає у функціональній одиниці сполучної тканини – гістіоні, складовою частиною його є переважно колагенові волокна. Також до нього входять такі структурні елементи, як мікроциркуляторне русло, фібробласти, лімфоцити, гістіоцити, нервові волокна, основна речовина (кислі глікозаміноглікани та протеоглікани).

Види стромально-судинних дистрофій

Стромально-судинні дистрофії розглядають як стадії дезорганізації сполучної тканини. Під впливом тривалої дії патогенних чинників стадії послідовно переходять одна в іншу:

- 1) мукоїдне набухання;
- 2) фібриноїдне набухання (фібриноїд);
- 3) гіаліноз.

Визначення поняття «мукоїдне набухання»

Мукоїдне набухання – це початкова стадія дезорганізації сполучної тканини.

Причини виникнення мукоїдного набухання

Причинами мукоїдного набухання є інфекційні захворювання, гіпоксичні стани різної етіології, ендокринопатії, ревматичні хвороби, атеросклероз.

Найчастіші місця локалізації мукоїдного набухання

Місцями локалізації мукоїдного набухання є строма різних органів, стінки кровоносних судин, клапанний ендокард.

Механізм розвитку мукоїдного набухання

Мукоїдне набухання – це поверхнєве початкове ураження сполучної тканини, зворотний процес, якщо припиняється дія патогенного чинника. Основою розвитку мукоїдного набухання є накопичення продуктів плазми в основній речовині внаслідок підвищення тканинної та судинної проникності (плазморагії) й утворення білково-полісахаридних комплексів.

Макроскопічні зміни в разі мукоїдного набухання

Зовнішній вигляд органа чи тканини не змінюється.

Мікроскопічні зміни в разі мукоїдного набухання

Для діагностики мікроскопічних змін використовують толуїдиновий синій. Під час проведення реакції в ділянках накопичення глікозаміногліканів виникає «феномен метахромазії» і, тканини забарвлюються в червоний колір.

Визначення поняття «фібриноїдне набухання»

Фібриноїдне набухання є другою незворотною стадією дезорганізації сполучної тканини, що характеризується утворенням фібриноїда внаслідок просочування білками плазми крові.

Механізм розвитку фібриноїдного набухання

Підвищення судинно-тканинної проникності призводить до виходу фібриногену з просвіту судин у строму, відбувається деструкція колагенових волокон, змінюються хімічні складові в основній речовині. Це все завершується розвитком глибокої та незворотної дезорганізації сполучної тканини.

Макроскопічні зміни в разі фібриноїдного набухання

Макроскопічно орган не змінюється.

Мікроскопічні зміни в разі фібриноїдного набухання

Мікроскопічно в разі забарвлення гематоксиліном та еозином ділянки патологічно змінених колагенових волокон набирають червоного кольору. У некротично

змінених фібриноїдних масах клітини можуть траплятися невеликою кількістю або їх може не бути. Забарвлення за Ван Гізоном фарбує ділянки фібриноїдного набухання в жовтий колір. Гістохімічно виявляють ділянки фібриноїдного некрозу за допомогою реакції за Грам-Вейгером.

Наслідки фібриноїдного набухання

До наслідків фібриноїдного набухання відносять некроз, резорбцію некротичних мас макрофагами, заміщення патологічно зміненої ділянки сполучною тканиною, гіаліноз, порушення функції органа.

Визначення поняття «гіаліноз»

Гіаліноз є наступної стадією в розвитку дезорганізації сполучної тканини після фібриноїдного набухання.

Характеристика гіалінозу

Гіаліноз – це патологічний процес, для якого характерне накопичення продуктів розпаду колагенових волокон, плазматичних білків, полісахаридів, які утворюють густу однорідну напівпрозору масу, що нагадує гіаліновий хрящ, гіалін – складний фібрилярний білок. Гіаліноз – кінцева стадія дезорганізації сполучної тканини.

Місце розвитку гіалінозу

Розвиток гіалінозу можна спостерігати в рубцевій тканині, клапанному ендокарді в разі ревматизму.

Макроскопічні зміни в разі гіалінозу

Сполучна тканина ущільнюється, стає напівпрозорою, білуватого кольору, нагадує хрящову тканину.

Мікроскопічні зміни в разі гіалінозу

Під час мікроскопічного дослідження виявляють виражені зміни колагенових волокон. У клітинах – усі ознаки атрофії, ущільнення, втрата фібрилярності, утворення однорідної маси, що нагадує гіаліновий хрящ.

Наслідки гіалінозу

Наслідком гіалінозу необхідно вважати функціональну недостатність органа чи тканини.

Характеристика системного гіалінозу

У разі захворювань серцево-судинної системи (ревматизм, гіпертонічна хвороба, атеросклероз), нирок, центральної нервової системи, ендокринопатій (цукровий діабет) розвивається системний гіаліноз у стінках судин з ураженням судинної стінки.

Види судинного гіаліну

За патогенезом виділяють такі види:

- 1) простий (гіпертонічна хвороба, атеросклероз);
- 2) ліпогіалін (цукровий діабет);
- 3) складний гіалін (ревматичні хвороби).

1.2. Морфологія патологічного накопичення ліпідів (ліпідози)

Визначення поняття «ліпідози»

Ліпідози – морфологічне вираження патологічного накопичення жирів.

Поділ ліпідозів за локалізацією

Ліпідози за локалізацією поділяють на внутрішньоклітинні (паренхіматозні) та позаклітинні (стромально-судинні).

Причини виникнення жирової дистрофії

Жирова дистрофія формується в разі порушення харчування (нестачі вітамінів, ліпотропних факторів, надлишкового вживання жирної їжі), голодування, погіршення кровообігу, гіпоксії, інтоксикації, дії на клітини вірусів і бактеріальних токсинів.

Характеристика паренхіматозних ліпідозів

Паренхіматозні ліпідози виникають як наслідок порушення обміну цитоплазматичних жирів і характеризуються появою включень нейтральних ліпідів (тригліцеридів).

Місце локалізації ліпідозів

Накопичення цитоплазматичних жирів часто спостерігається в кардіоміцитах, гепатоцитах, нефроцитах.

Патологічні процеси, за яких спостерігається жирова дистрофія (ліпідоз) міокарда

Причиною виникнення ліпідозу міокарда можуть бути: інфекції, інтоксикації, хронічна загальна гіпоксія (захворювання крові, хронічні захворювання органів дихання, патологія серця).

Макроскопічні зміни в разі ліпідозу міокарда

Макроскопічно серце збільшене, камери розширені, міокард дряблий, жовтого кольору, глинистого вигляду. На поверхні ендокарда видно посмугованість жовто-сірого кольору, зумовлену відкладанням жирів у цитоплазмі кардіоміоцитів («тигрове серце»).

Мікроскопічні зміни в разі ліпідозу міокарда

Накопичення жиру відбувається в кардіоміоцитах, розміщених по ходу венозного русла, де більше виражені прояви гіпоксії.

Патологічні процеси, за яких спостерігається ліпідоз печінки

Ліпідоз печінки можуть спричинити незбалансованість харчування, недостатня кількість білка в організмі, хронічні захворювання шлунка та кишківника, спадкові хвороби (ферментопатії), отруєння.

Механізми розвитку жирової дистрофії печінки

Можливі такі механізми розвитку жирової дистрофії печінки:

- кумуляція в гепатоцитах ліпідів через їх надлишкове надходження з крові (інфільтрація), а також їх прискорений власний синтез та сповільнене виведення з гепатоцитів;
- затримка синтезованих фосфоліпідів і ліпопротеїдів у гепатоцитах;
- кумуляція тригліцеридів у разі затримки синтезу з них ліпопротеїдів і фосфоліпідів (через нестачу амінокислот або ліпотропних факторів);
- вивільнення ліпідів під час руйнування мембран органел (декомпозиція) гепатоцитів під дією гепатотропних вірусів або бактеріальних токсинів.

Макроскопічні зміни в разі ліпідозу печінки

Макроскопічно печінка збільшена, в'яла (тістуватої консистенції), жовто-глинистого кольору («гусяча печінка»).

Стадії ліпідозу печінки:

- 1) накопичення в гепатоцитах жирів;
- 2) розвиток мезенхімальної реакції як відповідь на накопичення цитоплазматичного жиру в гепатоцитах;
- 3) фіброз та цироз печінки.

Патологічні процеси, за яких спостерігається ліпідоз нирок

У разі хронічних захворювань нирок, хронічної ниркової недостатності порушується реабсорбція, виникають гіперліпідемія та ліпідурія, створюються умови накопичення жиру в епітелії та базальній мембрані звивистих канальців нирок.

Мікроскопічні зміни нирки у разі ліпідозу

Прояви жирової дистрофії в нирках частіше можна спостерігати в клітинах епітелію проксимальних та дистальних канальців. Шляхом інфільтрації ліпідоз спостерігається в разі гіперліпідемії, шляхом декомпозиції, – у разі наростаючої гіпоксії.

Макроскопічний вигляд нирки в разі ліпідозу

Макроскопічно нирки збільшені за розміром, паренхіма в'яла, ознаки набряку, широкий кірковий шар, забарвлений у сірий колір із жовтим крапом, помітним на поверхні розрізу.

Прояви уродженого порушення обміну ліпідів

Проявами уродженого порушення ліпідного обміну є системні ліпідози, хвороби накопичення (ферментопатії).

Хвороби, які відносять до уроджених порушень обміну ліпідів

Це група захворювань, до якої входять хвороби Гоше, Німана – Піка, Тея – Сакса, Нормана – Ландінга. Характерним для них є ушкодження різних органів і систем (печінки, селезінки, кісткового мозку, нервової системи та інших органів) із накопиченням у них ліпідів через відсутність того чи іншого ферменту, що забезпечує розпад продуктів метаболізму в клітинах.

Порушення обміну сполук, які відносять до стромально-судинних ліпідозів

Для стромально-судинних ліпідозів характерним є порушення обмінних процесів у жировій клітковині, а також холестерину та його ефірів у інтимі артерій у разі атеросклерозу.

Прояви порушення обміну нейтральних жирів

У місцях накопичення нейтральних жирів (підшкірна жирова клітковина, брижа, чеpecь тощо) порушення обмінних процесів може проявлятися як зменшенням, так і збільшенням нейтрального жиру.

Види ожиріння за причиною виникнення

За причиною виникнення розрізняють:

- 1) первинне ожиріння (ідіопатичне);
- 2) вторинне ожиріння (ендокринні, церебральні та спадкові захворювання).

Типи ожиріння за зовнішніми ознаками:

- 1) верхній;
- 2) середній;
- 3) нижній;
- 4) універсальний симетричний.

Види ожиріння за морфологічними ознаками

За морфологічними ознаками виділяють такі види:

- 1) гіперпластичний (збільшення кількості жирових клітин);
- 2) гіпертрофічний або злякисний (збільшення розмірів жирових клітин та вмісту тригліцеридів).

Характеристика загального зменшення жирової тканини

В онкологічних хворих, хворих на туберкульоз відмічаються прояви виснаження (кахексії). Має місце загальне зменшення жирової тканини. Жирова тканина набирає в'ялої консистенції, драглиста, просякнута рідиною, з явищами ослизнення.

Хвороби та синдроми, за яких спостерігається місцеве накопичення нейтрального жиру

Проявами місцевих ліпоматозів (місцевого накопичення жирів) із накопиченням нейтральних жирів є синдром Маделунга, хвороби Деркума та Вебера – Крисчена, а також вкратне ожиріння в разі заміщення ділянки органа з атрофією.

Визначення поняття «хвороба Деркума»

Для хвороби Деркума характерним є утворення болючих жировиків у підшкірній жировій клітковині кінцівок та тулуба.

Характеристика хвороби Вебера – Крисчена

Хвороба Вебера – Крисчена характеризується наявністю панікуліту з проявами продуктивного гранулематозного запалення навколо ділянки некрозу в жировій тканині.

Порушення обміну холестерину та його ефірів

Порушення обміну холестерину та його ефірів є основою розвитку атеросклерозу.

Механізм розвитку атеросклерозу

У разі атеросклерозу в стінці артерій відбувається накопичення холестерину, ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності. Потім відбувається утворення жирового детриту (атероматозні маси) з подальшим розростанням навколо них сполучної тканини (явища склерозу).

Прояви спадкового порушення обміну холестерину

У разі сімейного гіперхолестеринемічного ксантоматозу спостерігається порушення обміну холестерину, утворюються ксантелазми (холестерин відкладається в шкірі, стінках великих судин, клапанах серця та інших органах).

1.3. Морфологія патологічного накопичення вуглеводів (глікогенози)

Характеристика порушення вуглеводного обміну

Вуглеводи, які виявляють у тканинах, поділяють на полісахариди (глікоген), глікозаміноглікани (мукополісахариди) і глікопротеїди (муцини й мукоїди). Найбільше значення мають порушення обміну глікогену, глікозаміногліканів і глікопротеїдів. Виникнення вуглеводної паренхіматозної дистрофії може бути спричинене порушенням обміну глікогену або глікопротеїдів.

Механізм розвитку вуглеводного обміну в разі цукрового діабету

У разі цукрового діабету нестача інсуліну зумовлює недостатнє використання глюкози тканинами організму. Це призводить до підвищення рівня глюкози в крові (гіперглікемія) і відповідно появи глюкози в сечі

(глюкозурія). У печінці порушується обмін глікогену, що призводить до інфільтрації гепатоцитів жирами.

Полімеризація глюкози під час резорбції ультрафільтрату плазми проявляється глікогенною інфільтрацією епітелію каналців, переважно вузького та дистального сегментів. Епітелій стає високим, цитоплазма – пінистою, в просвіті каналців – зерна глікогену.

Механізм розвитку спадкових глікогенозів

Основою розвитку спадкових глікогенозів є уроджена нестача ферменту для розщеплення глікогену, що призводить до накопичення в тканинах органів.

Хвороби, для яких характерний спадковий глікогеноз

Спадковими глікогенозами, за яких структура глікогену не порушена, є хвороби Гірке, Помпе, Мак-Ардля та Герса. Хвороби Форбса – Корі й Андерсена відносять до спадкових глікогенозів, за яких структура глікогену змінена.

Розвиток слизової дистрофії

Слизова дистрофія розвивається внаслідок порушення обміну глікопротеїдів (муцинів і мукоїдів), що становлять основу слизу.

Типові прояви слизової дистрофії

Спадкове системне захворювання – муковісцидоз – є типовим проявом слизової дистрофії. Характерним для нього є підвищена в'язкість слизу, що спричиняє формування ретенційних кіст та склеротичні зміни в органах (підшлункова залоза, бронхи).

За захворювання, за яких спостерігається слизова дистрофія

Слизову дистрофію можна спостерігати в разі ексудативного запалення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів (риніт, ларингіт, бронхіт), стравоходу, шлунка, кишківника тощо.

Макроскопічний вигляд слизової дистрофії

На поверхні слизових оболонок виявляють великою кількістю слиз, що стікає.

Мікроскопічний вигляд слизової дистрофії

На слизових оболонках органа спостерігаються дистрофічно-десквамативні зміни епітелію, некроз, виявляють келихоподібні клітини, які виділяють великою кількістю слиз, їх вивідні протоки закриваються слизом і утворюються кісти.

Характеристика накопичення глікопротеїдів і глікозаміногліканів

Процес накопичення глікопротеїдів і глікозаміногліканів в органах спричиняє зміни їх структури: колагенові волокна, хрящ, жирова тканина перетворюються на слизоподібну масу, клітини набирають зірчастої форми. Цей патологічний процес називають ослизненням тканин. Його можна спостерігати в разі кахектичного стану та мікседеми.

Наслідок вуглеводних дистрофій

Наслідок глікогенозів може бути зворотним, а в разі прогресування процесу тканини стають напівпрозорими, нагадують слиз – колікваційний некроз.

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

1. Під час проведення розтину в жінки 80 років було виявлено на інтимі аорти та вінцевих артеріях множинні плями жовтого кольору, деякі мали кашоподібний вміст, осередки заплінення та виразкування. Назвіть загальнопатологічний процес, що є основою цих змін:

- а) запалення;
- б) дистрофія;
- в) організація;
- г) атрофія;
- д) некроз.

2. У померлої хворої, яка лікувалася в кардіологічному відділенні з приводу хронічної серцево-судинної недостатності, під час розтину були виявлені зміни в печінці. Печінка була значно збільшена, м'якої консистенції, глинисто-жовтого кольору. Під час забарвлення гематоксиліном та еозином у цитоплазмі гепатоцитів виявлені різних розмірів вакуолі. Яка це дистрофія:

- а) мезенхімальна жирова;
- б) гідропічна;
- в) гіаліново-краплинна;
- г) вуглеводна паренхіматозна;
- д) паренхіматозна жирова?

3. У померлої хворої 70 років із злякисним новоутворенням легень було виявлено, що нирки збільшені в розмірах, тьмяні, з набряком, капсула їх напружена, легко знімається, поверхня із сіруватим відтінком, мозковий шар синюшний. Під час гістологічного дослідження встановлені загальнопатологічні зміни

епітелію. Як трактувати ці мікроскопічні зміни епітелію каналців:

- а) жирова стромально-судинна дистрофія;
- б) гіаліново-краплинна дистрофія;
- в) зерниста дистрофія;
- г) вуглеводна паренхіматозна дистрофія;
- д) жирова паренхіматозна дистрофія?

4. Під час мікроскопічного дослідження будови атеросклеротичної бляшки студент 3-го курсу звернув увагу на той факт, що не всі ділянки бляшки забарвлені в рожевий колір, траплялися ділянки, в яких серед колагенових волокон були оптично порожні вакуолі. Під час вивчення замороженого зрізу в поляризованому світлі було виявлено картину «мальтійського хреста». Після фарбування осмієвою кислотою ділянки були забарвлені чорним кольором. Про яку дистрофію може йти мова:

- а) амілоїдоз;
- б) ліпідоз;
- в) вакуольну (гідропічну) дистрофію;
- г) гіаліноз;
- д) паренхіматозну жирову дистрофію?

5. У хворого на лівому передпліччі виявлений рубець, що за щільністю нагадує хрящ. Рубець видалений. На розтині – щільна, напівпрозора тканина. Мікроскопічно: волокна потовщені, гомогенного вигляду, незначна кількість фіброцитів. Який вид дистрофії спостерігаємо:

- а) амілоїдоз;
- б) гіаліноз;
- в) фібриноїдне набухання;
- г) фібриноїдний некроз;
- д) мукоїдне набухання?

6. У хворої 54 років з ожирінням, яка померла від раптового припинення роботи серця, були виявлені розрив стінки правого шлуночка, згортки крові у перикарді, під епікардом – надлишкове відкладення жиру. Мікроскопічно – жирова тканина з епікарда проникає в міокард з атрофією м'язових волокон. Зазначте патологічний процес, найбільш ймовірний у цьому випадку смерті:

- а) ішемічна хвороба серця;
- б) гострий інфаркт міокарда;
- в) гіпертонічна хвороба;
- г) жирова дистрофія міокарда;
- д) ожиріння серця.

7. Хворий 48 років переніс вірусний гепатит. У пунктаті його печінки виявлені тільця Каунсильмена. Який загальнопатологічний процес у гепатоцитах передував цьому:

- а) зерниста дистрофія;
- б) гіаліново-краплинна;
- в) жирова дистрофія;
- г) гідропічна дистрофія;
- д) слизова дистрофія?

8. У яких структурах ми спостерігаємо накопичення жиру в разі ожиріння серця:

- а) лише в перикарді;
- б) в перикарді, під ендокардом і в стромі міокарда;
- в) у кардіоміоцитах;
- г) помірна інфільтрація жиром перикарда та епікарда;
- д) інфільтрація жиром ендокарда?

9. Під час проведення клініко-лабораторного обстеження у хворої 70 років було діагностовано ознаки порушення обміну холестерину та його ефірів. Яке захворювання мало місце у хворої:

- а) ревматизм;
- б) хвороба Гоше;
- в) атеросклероз;
- г) хвороба Німана – Піка;
- д) хвороба Тея – Сакса?

10. Під час проведення УЗД в дівчинки трьох років встановлені гепато- і спленомегалія. Проведена біопсія печінки та селезінки дозволила виявити скупчення глюкоцереброзидів. Яке захворювання з групи хвороб накопичення зумовило такі зміни:

- а) хвороба Гоше;
- б) хвороба Німана – Піка;
- в) хвороба Гірке;
- г) хвороба Гіршпрунга;
- д) хвороба Тея – Сакса?

Правильні відповіді:

1 – б); 2 – д); 3 – в); 4 – б); 5 – б); 6 – д); 7 – г); 8 – б); 9 – в); 10 – а).

Розділ 2

УШКОДЖЕННЯ Й ЗАГИБЕЛЬ КЛІТИН І ТКАНИН

Визначення поняття «некроз»

Некроз – це смерть клітини під впливом дії екстремальних несприятливих екзо- та ендогенних чинників, проявляється денатурацією або коліквацією цитоплазматичних білків, руйнацією клітинних органел. Тривалість некрозу – від декількох хвилин до 24 годин.

Характеристика коагуляційного некрозу

Коагуляційний некроз (сухий) характеризується формуванням желатиноподібної субстанції внаслідок денатурації білків та спостерігається внаслідок ішемії тканин.

Характеристика колікваційного некрозу

Колікваційний некроз (вологий) виникає в тканинах, збагачених на рідину і збіднених на білки (наприклад, головний мозок) та характеризується формуванням тягнутої рідкої маси. Крім того, колікваційний некроз може бути вторинним і розвиватися на місці коагуляційного некрозу.

Характеристика казеозного некрозу

Казеозний некроз (сирний) – це змішаний вид некрозу, за якою одночасно гинуть паренхіма й строма органа. Він трапляється за певних захворювань (туберкульоз, сифіліс, гістоплазмоз), має таку назву, тому що за зовнішнім виглядом нагадує білкову сирну некротичну масу м'якої консистенції.

Характеристика жирового некрозу

Жировий некроз виникає виключно в жировій тканині з формуванням у подальшому рубця або кісти. Розвивається переважно в підшлунковій (із розвитком гострого панкреатиту) та молочних залозах.

Фази розвитку селективного некрозу клітини в умовах хвороби:

- фаза критичної альтерації;
- фаза руйнування клітин і міжклітинних з'єднань:
 - а) каріолізіс; б) коагуляційний некроз клітини;
- фаза дезінтеграції загиблої клітини.

Стадії некрозу:

пренекротична, некроз і постнекротична.

Характеристика фібриноїдного некрозу

Фібриноїдний некроз – це особлива форма некрозу, за якої гинуть клітини дрібних кровоносних судин. Це може призвести до кровотечі та внутрішніх пошкоджень в усьому тілі. Багато захворювань спричиняють фібриноїдний некроз, включаючи злаякісну гіпертензію та автоімунні захворювання. У разі фібриноїдного некрозу мертві клітини мають рожевий колір і не мають структури. Це тому, що білки плазми (фібрини) просякають стінки кровоносних судин.

Характеристика пренекротичної стадії некрозу

Пренекротична стадія характеризується важкими молекулярними порушеннями метаболізму та згасанням спеціалізованих функцій клітини. Проявляється в перші 60 секунд у разі закупорення артерій і триває до 5 хвилин у нейронах головного мозку, до 1 години – у кардіоміоцитах, і до 2 годин – у гепатоцитах. Під впливом ушкоджувальних факторів згасають окисне фосфорилування й анаеробний гліколіз, мітохондрії значно набухають, закінчуються запаси АТФ, глікогену. Клітина кумулює надлишок іонів Ca, Na та води, одночасно втрачає K. У цитоплазмі активуються ліпо- та протеолітичні ферменти.

Характеристика стадії некрозу

Характеризується руйнуванням ядра, цитоплазми клітини й міжклітинних спеціалізованих з'єднань,

мікроскопічно визначається через 3, 6, 12 годин від початку дії ушкоджувального фактору. Ядерна ДНК руйнується на фрагменти різної довжини. Ядро набухає й руйнується (каріолізіс) або зменшується та ущільнюється через коагуляцію хроматину (каріопікноз). У цитоплазмі зростає концентрація Ca^{2+} , він активує кальпаїни та лізосомальні гідролази, що руйнують клітинні органели. Через ушкоджену плазмолему з клітин у кров вивільняються протеїни, ферменти й рибонуклеопroteїди. Каріоцитолізіс виникає впродовж 1–3 год від початку критичної альтерації. Через нестачу енергії на ранній фазі відзначають вакуолізацію органел, активується некерований протеоліз і ліполіз компонентів ядра й цитоскелета клітини. Хроматин ядра, ДНК та ядерце руйнуються, ядерце спустошується.

Характеристика постнекротичної стадії некрозу

На постнекротичній стадії продукти змертвіння зазнають автолізу, тобто розрідження й розсмоктування або організації.

Виділяють три варіанти остаточної дезінтеграції загиблої клітини в живому організмі:

1) автоліз загиблої клітини ферментами власних лізосом, що відбувається через пасивну міграцію лізосомальних гідролаз і кислих протеїназ, які руйнують залишки мембранних і цитоплазматичних ліпопротеїдів та поліпептидів. Під час мікроскопічного дослідження відмічають ареактивне зникнення клітинної тіні й «випадання» клітини;

2) фагоцитоз фрагментів загиблої клітини макрофагами, який відбувається за наявності на її поверхні хемоатрактантних молекул. Фагоцитовані фрагменти загиблої клітини дезінтегруються в фаголізосомах макрофагів;

3) дезінтеграцію ушкоджених клітин вільнорадикальними молекулами лейкоцитів або ферментами бактерій, що має місце на краях інфікованих ран та у вогнищі запалення.

Макроскопічні ознаки некрозу

Макроскопічно ділянка некрозу істотно відрізняється від оточуючих живих тканин і його зовнішній вигляд залежить від органу і тканини. У кишківнику та на шкірі вогнище некрозу брудно-чорного кольору, в інших органах (печінка, нирки, міокард, селезінка) – біло-жовтого.

Мікроскопічні ознаки некрозу

Це зміни ядра, цитоплазми, міжклітинної речовини. Спустошення каріоплазми (каріолізис), а також набухлої цитоплазми зумовлене лізисом органел і компонентів цитоскелета клітини (цитолізис). У разі явищ каріоцитолізу клітини у світловому мікроскопі мають вигляд блідих безструктурних клітинних тіней із розпливчастими контурами ядерної й плазматичної мембрани.

Мікроскопічні зміни в разі некрозу в ядрі клітини

Каріопікноз – зморщення клітинного ядра у вигляді конденсації його хроматину. *Каріорексис* – розпад ядра на частини під час загибелі клітини. *Каріолізис* – розчинення в цитоплазмі клітини частинок ядра, яке розпалося внаслідок каріорексису.

Мікроскопічні зміни в разі некрозу в цитоплазмі

Плазмокоагуляція – злипання частинок протоплазми. *Плазморексис* – розпад протоплазми клітин на окремі частини при некрозі. *Плазмолізис* – розчинення протоплазми.

Мікроскопічні зміни в разі некрозу в міжклітинній речовині

Мукоїдне набухання – це поверхнева зворотна дезорганізація сполучної тканини, що характеризується накопиченням в основній речовині сполучної тканини глікозаміногліканів (переважно гіалуронової кислоти), це призводить до підвищення проникності судинної стінки й виділення білків плазми – альбумінів. *Фібриноїдне набухання* – глибока та незворотна дезорганізація сполучної тканини, основою якої є руйнування основної речовини тканини і волокон, що обумовлено різким підвищенням проникності судин й утворенням фібриноїду.

Види некрозу за етіопатогенетичним принципом

За етіопатогенетичним принципом розрізняють прямий некроз (травматичний, токсичний) та непрямий (трофонейротичний, алергічний, судинний).

Класифікація некрозу за етіологією:

трофонейротичний, травматичний, токсичний, алергічний, судинний.

Клініко-морфологічна класифікація основних різновидів некрозу органів і тканин

Розрізняють коагуляційний, коліквацийний, інфаркт, гангрену, пролежень, секвестр.

Механізм розвитку тронейротичного некрозу

Тронейротичний некроз зумовлений пошкодженням центральної нервової системи й периферичних нервів (наприклад, пролежні та виразки, що не загоюються).

Механізм розвитку травматичного некрозу

Травматичний некроз виникає внаслідок прямої дії хімічної, фізичної, термічної, електричної травми (радіація, вогнепальні поранення, електрика, високі й низькі температури – опіки, відмороження).

Механізм розвитку токсичного некрозу

Токсичний некроз виникає внаслідок дії на тканини токсинів (кислоти, луги, солі важких металів, токсини бактеріального походження, ферменти, лікарські препарати, етиловий спирт тощо).

Механізм розвитку алергічного некрозу

Алергічний некроз розвивається за умов підвищеної (сенсibiliзації) чутливості тканин (ендо- та екзоантигени (фібриноїдний некроз у разі автоімунних та інфекційно-алергічних захворювань, феномен Артюса).

Механізм розвитку судинного некрозу

Судинний некроз (ішемічний) виникає внаслідок значного зниження або припинення кровопостачання тканини (емболії, тромбози, ушкодження або стискання судини (ІМ, гангрена нижніх кінцівок у разі облітеруючого ендартеріїту або атеросклерозу)).

Визначення поняття «інфаркт»

Інфаркт – ішемічний некроз, зумовлений абсолютною або відносною недостатністю кровопостачання.

Причини виникнення інфаркту

Інфаркт є наслідком тромбозу, емболії, тривалого спазму артерії та виникає за умов значного функціонального перенапруження органа.

Форми інфаркту

Інфаркт буває неправильної форми (головний мозок, серце) та клиноподібний (нирки, легені, селезінка).

Види інфаркту за зовнішнім виглядом

За зовнішнім виглядом розрізняють білий (ішемічний), що частіше трапляється в селезінці, головному мозку; червоний (геморагічний) – виникає в кишківнику, легенях, сітківці ока; білий із геморагічним вінчиком – у серці, нирках.

Визначення поняття «гангрена»

Гангрена – це некроз тканин, що стикаються з повітрям (легені, кишківник, кінцівки).

Види гангрени

Виділяють суху та вологу гангрени.

Характеристика сухої гангрени

Суха гангрена виникає переважно внаслідок недостатнього артеріального кровопостачання. Змертвіла ділянка висихає, ущільнюється, муміфікується. Вона виникає в тканинах, які мають зв'язок із навколишнім середовищем і змінюються під його впливом, що найчастіше ускладнюється вторинним бактеріальним інфікуванням (легені, кишківник, кінцівки).

Які фактори ризику гангрени?

Будь-який стан, що зменшує кровопостачання тканини чи органа, збільшує шанси розвитку гангрени, включаючи:

- 1) цукровий діабет;
- 2) порушення кровообігу (атеросклероз, тромбоз, емболія);
- 3) захворювання периферичних артерій;
- 4) опіки кислотами, лугами;
- 5) паління;
- 6) травму;
- 7) серйозне обмороження;
- 8) ожиріння;
- 9) ослаблену імунну систему.

Характеристика вологої гангрени

Волога гангрена виникає в тих випадках, коли порушений відтік лімфи та венозної крові або змертвіла ділянка зазнає дії гнильних мікроорганізмів. Набряк, пухирі та вологий вигляд є загальними ознаками вологої гангрени. Волога гангрена може розвинутиися після сильного опіку, обмороження або травми. Вона часто

виникає в осіб із цукровим діабетом, які несвідомо травмують палець на нозі чи стопі, або в разі обтурації брижових артерій (тромбоз, емболія). Волога гангрена потребує негайного лікування, оскільки швидко поширюється й може бути смертельною.

Причини розвитку анаеробної гангрені

Анаеробна гангрена – це дуже смертельна інфекція м'яких тканин, спричинена видами *Clostridium*, причому *Clostridium perfringens* є найпоширенішим. Це синонім міонекрозу й характеризується швидкою прогресуючою гангреною пошкодженої тканини разом з утворенням смердючого газу.

Зовнішній вигляд органа в разі сухої гангрені

Зазвичай суха гангрена виникає в кінцівках. Тканини некротизовані, сухі та змінюють колір (від коричневого до багряно-синього або чорного, що виникає через перетворення гемоглобіну). Тканина часто відпадає. Суха гангрена може призвести до вологої гангрені, якщо вона інфікується.

Зовнішній вигляд органа в разі вологої гангрені

У разі вологої гангрені шкіра в ураженій ділянці червоного, фіолетового або чорного кольору, набрякла, з втратою чутливості або сильний болем в ураженій ділянці. Наявні виразки або пухирі, що кровоточать, із неприємним запахом (якщо гангрена спричинена інфекцією).

Характеристика пролежня

Пролежень – це різновид гангрені, зумовлений поєднаним порушенням кровопостачання й нервової трофіки, прилеглих тканин у місці стиснення (крижі, лопатки, п'ятки).

Причини виникнення пролежня

Три основні фактори, що сприяють виникненню пролежнів:

1. Тиск. Постійний тиск на будь-яку частину вашого тіла може зменшити приплив крові до тканин. Кровообіг необхідний для доставлення кисню та інших поживних речовин до тканин. Без цих важливих поживних речовин шкіра та прилеглі тканини пошкоджуються та можуть із часом відмерти (хребет, куприк, лопатки, стегна, п'яти та лікті).

2. Тертя. Воно виникає, коли шкіра треться об одяг або постільну білизну. Це може зробити тендітну шкіру більш уразливою до травм, особливо якщо шкіра волога.

3. Зсув. Зсув відбувається, коли дві поверхні рухаються в протилежному напрямку. Наприклад, якщо ліжко підняте в узголів'ї, то можна сповзати в ліжку. Коли куприк рухається вниз, шкіра над кісткою може залишатися на місці – по суті, тягнучись у протилежному напрямку.

Механізм розвитку пролежнів

Пролежень розвивається, коли кровопостачання шкіри припиняється більше ніж на 2–3 години. Коли шкіра відмирає, спочатку з'являється збліднення шкіри, потім – червона болюча ділянка, яка згодом стає фіолетовою. Якщо не лікувати, шкіра може пошкоджуватися з утворенням ерозій, а ділянка – інфікуватися. Пролежень може стати глибоким з утворенням виразкового дефекту з некротичним дном, що має тенденцію до поширення вглиб і вшир.

Характеристика секвестру

Секвестр – ділянка омертвілої тканини, вільно розміщена серед живих тканин. Найчастіше секвестр є некротизованим фрагментом кістки в разі остеомієліту. Секвеструватися можуть також тканина легені, сухожилля, м'язи. Залишаючись в організмі, секвестр постійно підтримує гнійне запалення.

Визначення поняття «апоптоз»

Апоптоз – це запрограмоване змертвіння непотрібних або дефектних клітин у живому організмі, спрямоване на знищення таких клітин у процесі ембріогенезу та фізіологічної інволюції: відмирання епітелію шкіри, білих і червоних кров'яних тілець. У разі зниження розвивається пухлинний процес, підвищення – атрофія.

Критерії, за якими відрізняють апоптоз від некрозу:

- відсутність запалення;
- до процесу залучається лише декілька клітин або їх групи;
- клітинна мембрана збережена;
- руйнація клітин відбувається не активованими гідролітичними ферментами, а за участі спеціальних кальціємагнієзалежних ендонуклеаз, які розрізають ядро на численні фрагменти;
- утворені фрагменти клітин (апоптозні тільця) фагоцитуються паренхіматозними або стромальними клітинами, розміщеними поряд.

Стадії морфогенезу апоптозу:

- конденсація та маргінація хроматину, ядро стає фрагментованим;
- конденсація внутрішньоклітинних органел та зморщення клітини;
- утворення апоптозних тілець;
- фагоцитоз апоптозних тілець паренхіматозними клітинами або макрофагами.

Прояв критичної альтерації спеціалізованих клітин

Критична альтерація спеціалізованих клітин проявляється їх відмиранням, що є кінцевим результатом пошкодження.

Вигляд апоптозних клітин під час гістологічного дослідження

Під час гістологічного дослідження апоптозні клітини мають вигляд круглих або овальних частинок з інтенсивно забарвленою цитоплазмою й темними фрагментами ядерного хроматину.

Види загибелі спеціалізованих клітин в організмі

Розрізняють такі основні види загибелі клітин в організмі: гіпоксичне (ішемічне), токсичне та пошкодження вільними радикалами кисню.

Причини відмирання клітини та механізми пошкодження

Досить часто причинами загибелі клітини є гостра гіпоксія та/або ішемія, фізичні фактори (механічна травма, опіки, відмороження, радіація, електричний шок), хімічні речовини та ліки, інфекції, інтоксикації, імунні реакції та інші умови. Механізми пошкодження клітин: ішемія, порушення гомеостазу кальцію, підвищена проникність плазмолем.

Механізм розвитку пошкодження клітин у разі ішемії

У разі ішемії пошкодження розвивається внаслідок нестачі кисню в тканинах та утворення його вільних радикалів, що спричиняють перекисне окиснення ліпідів і руйнацію клітини.

Зміни, що відбуваються в клітині в разі підвищеної проникності плазмолем

За підвищеної проникності плазмолем зростає концентрація іонів вільного кальцію, що призводить до активації численних ферментів, які пошкоджують клітину: фосфоліпази, протеази, АТФази, ендонуклеази. Зниження вмісту АТФ зумовлює пошкодження плазмолем й спричиняє смерть клітини.

Гіпоксичне та ішемічне пошкодження спеціалізованих клітин в організмі

Гіпоксичне та ішемічне пошкодження виникають унаслідок припинення припливу артеріальної крові. У цьому разі припиняється окисне фосфорилування, знижується й припиняється утворення АТФ, посилюється анаеробний гліколіз, накопичуються молочна кислота, неорганічний фосфат, знижується внутрішньоклітинний рН, конденсується хроматин, набрякає клітина, руйнуються мембранні структури.

Механізм розвитку пошкодження спеціалізованих клітин в організмі вільними радикалами кисню

Пошкодження спеціалізованих клітин в організмі вільними радикалами кисню зумовлене активацією перекисного окислення ліпідів мембран, розвитком автокаталітичних реакцій, окисного перетравлювання білків, пошкодження ДНК.

Виникнення токсичного пошкодження спеціалізованих клітин в організмі

Токсичне пошкодження виникає за дії хімічних речовин на клітинну мембрану або внутрішньоклітинні органели.

Характеристика клінічної смерті

Клінічна смерть характеризується припиненням дихання, кровообігу й триває 5–6 хвилин, поки не загинули клітини головного мозку. Клінічна смерть є зворотним процесом умирання. Зворотність залежить від ступеня гіпоксичних змін у головному мозку. Ознаки клінічної смерті: втрата свідомості; немає проявів дихання, пульсу на магістральних судинах (стегнова та сонна артерії); порушення серцевої діяльності; розширення зіниць, нереагування їх на світло.

Характеристика біологічної смерті

Біологічна смерть – це незворотне припинення життєдіяльності організму, що настає після клінічної смерті, проявляється розвитком незворотних перетворень та початком автолітичних процесів в усіх органах. Ознаками біологічної смерті людини є зниження температури тіла нижче ніж 20 °С, наявність трупних плям, поява трупної заляккості, ознака «кошачого ока»; в разі бокового здавлення очного яблука зіниця набирає овальної форми, що нагадує звужену зіницю ока кішки.

Ранні та пізні ознаки біологічної смерті

До ранніх ознак відносять: трупні плями (виникають через 30–60 хвилин після смерті), трупне залякання (з'являється через 2–4 години), охолодження (кожна година смерті супроводжується зниженням температури тіла на один градус), висихання окремих ділянок шкіри й слизових оболонок (особливо це чітко видно на склері відкритого ока – плями Лярше) та автоліз. Пізні ознаки біологічної смерті виникають на 2–3-тю доби після смерті. Вони бувають руйнівними (гниття, пошкодження трупа рослинами, тваринами) та консервувальними (жировіск, муміфікація, торф'яне дублення).

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

1. Хвора 70 років на гострий трансмуральний інфаркт міокарда лівого шлуночка померла в кареті швидкої медичної допомоги від розриву стінки серця і тампонади перикарда. Який процес у зоні інфаркту міг сприяти розриву:

- а) заміщення сполучною тканиною зі зниженням еластичності міокарда;
- б) підвищення тиску в малому колі кровообігу;
- в) стоншення рубцево-зміненої стінки шлуночка з формуванням аневризми;
- г) автолітичні процеси з розплавленням тканини міокарда (міомаляція);
- д) формування рубця зі стоншенням стінки лівого шлуночка серця?

2. Науковець у лабораторії, вивчаючи за допомогою мікроскопічного й електронно-мікроскопічного методів дослідження тканину печінки, звернув увагу, що деякі окремо розміщені клітини розпалися на дрібні фрагменти, оточені мембраною. У деяких із яких є органели, інші містять фрагменти ядра, що розпалося. Запальної реакції навколо немає. Якому процесу відповідають ці зміни:

- а) апоптозу;
- б) некрозу;
- в) атрофії;
- г) дистрофії;
- д) гіпоплазії?

3. У хворої під час операції у верхній частці лівої легені лікарі виявили велике клиноподібне вогнище темно-червоної щільної тканини. Під час гістологічного дослідження було виявлено некроз стінок альвеол,

просвіти альвеол щільно заповнені еритроцитами.
Встановіть діагноз:

- а) пневмонія;
- б) ішемічний інфаркт легенів;
- в) гангрена легенів;
- г) геморагічний інфаркт легенів;
- д) ателектаз легенів.

4. У лежачої хворої 80 років після перенесеного інфаркту головного мозку шкіра й прилегла тканина над крижовою кісткою почорніли, набрякли, з виразкуванням. Який патологічний процес мав місце у хворої:

- а) флегмона;
- б) суха гангрена;
- в) пролежні;
- г) інфаркт;
- д) абсцес?

5. У хворого 79 років під час госпіталізації до хірургічного відділення був установлений діагноз «кишкова непрохідність». Під час лапаротомії – ділянка тонкої кишки ціанотичного кольору, роздута, стінка набрякла, перистальтика не виявляється. Який патологічний процес розвинувся в стінці кишки внаслідок пристінкового стискання грижі:

- а) секвестр;
- б) суха гангрена;
- в) сухий пролежень;
- г) вологий пролежень;
- д) волога гангрена?

6. У померлої 72 років під час розтину в товщі міокарда бічної стінки лівого шлуночка серця – множинні тьмяні, біло-жовтого кольору вогнища з нерівними краями, які

западають із поверхні розрізу, оточені червоною облямівкою. Просвіт передньої гілки лівої коронарної артерії закритий темно-червоними масами, що розпадаються і важко відокремлюються від стінки судини. Який наслідок тромбозу гілки коронарної артерії:

- а) вогнищевий склероз міокарда;
- б) геморагічні інфаркти міокарда;
- в) метаболічні інфаркти міокарда;
- г) ішемічні інфаркти міокарда;
- д) вогнищевий ліпоїдоз міокарда?

7. У чоловіка 66 років, який помер від черевного тифу, виявлено, що м'язи передньої черевної стінки і стегна щільні, ламкі, білувато-жовтого кольору, нагадують стеаринову свічку. Якому процесу відповідають описані зміни в м'язах:

- а) апоптозу;
- б) фібриноїдному некрозу;
- в) казеозному некрозу;
- г) колікваційному некрозу;
- д) ценкерівському некрозу?

8. Патоморфологічне визначення поняття «гангрена»:

- а) некроз тканин із септичним розплавленням;
- б) некроз органів із подвійним кровопостачанням;
- в) некроз тканин, які взаємодіють із зовнішнім середовищем;
- г) коагуляційний некроз м'яких тканин кінцівок із муміфікацією;
- д) некроз тканин із набряком і газотворенням.

9. На розтині померлого чоловіка 60 років виявлена обтурація просвіту задньої мозкової артерії

тромботичними масами. У лобово-скроневій ділянці лівої півкулі головного мозку неправильне співвідношення сірої й білої мозкової речовини, вогнище кашкоподібної консистенції сірого кольору. Найбільш імовірно, що це:

- а) гангрена;
- б) секвестр;
- в) інфаркт;
- г) казеозний некроз;
- д) фібриноїдний некроз.

10. До приймального відділення стаціонару бригадою швидкої медичної допомоги було доставлено невідому без свідомості. Під час огляду черговий лікар запідозрив смерть людини. Що відносять до недостовірних ознак смерті:

- а) нетривалі: апное, асистолію, арефлексію;
- б) ознаку Белоглазова (феномен «котячого ока»);
- в) плями Ляшше;
- г) зниження ректальної температури до 20 °С;
- д) трупне залякання?

Правильні відповіді:

1 – г); 2 – а); 3 – г); 4 – в); 5 – д); 6 – г); 7 – д); 8 – в); 9 – в); 10 – а).

Розділ 3
**КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ.
РЕГЕНЕРАЦІЯ**

Визначення поняття «гіперплазія»

Гіперплазія – збільшення розмірів органа внаслідок збільшення кількості функціонально активних клітин або внутрішньоклітинних структур.

Види гіперплазії

Гіперплазія може бути фізіологічною та патологічною. Крім того, розрізняють реактивну, або захисну, нейрогуморальну, або гормональну, гіперплазії та замісну компенсаторну в разі втрати крові.

Органи, для яких характерна реактивна, або захисна, гіперплазія

Реактивна, або захисна, гіперплазія часто має місце в імунокомпетентних органах: тимусі, селезінці, лімфатичній системі, червоному кістковому мозку, мигдаликах у разі антигенної стимуляції, септичних станів, анемії тощо.

Органи, для яких характерна гормональна гіперплазія

Гормональна гіперплазія буває як фізіологічною (гіперплазія молочної залози в разі лактації), так і патологічною (гіперплазія передміхурової залози, ендометрія, фіброзно-кістозна мастопатія, гіперплазія щитоподібної залози в разі дисгормональних порушень в організмі).

Приклади патологічної гіперплазії

Патологічна гіперплазія виникає під впливом вірусної інфекції – гіперплазія епітелію в бородавках.

Визначення поняття «гіпертрофія»

Гіпертрофія – це збільшення об'єму клітини, тканини чи органа внаслідок збільшення кількості й розмірів внутрішньоклітинних ультраструктур.

Види гіпертрофій

Розрізняють справжню й несправжню гіпертрофію.

Визначення поняття «справжня гіпертрофія»

Справжня гіпертрофія характеризується збільшенням об'єму за рахунок функціональних (паренхіматозних) структур.

Визначення поняття «несправжня гіпертрофія»

Несправжня гіпертрофія – це збільшення органа через формування порожнин, розвиток жирової або сполучної тканини зі зниженням її функції.

Види гіпертрофії за механізмом розвитку

Розрізняють компенсаторну (робочу), вікарну (замінну) та нейрогуморальну гіпертрофію.

Характеристика компенсаторної (робочої) гіпертрофії

Компенсаторна (робоча) гіпертрофія виникає в органі в разі підвищення його функціонального навантаження за умови адекватного посилення кровопостачання та забезпечення пластичними субстратами.

Приклади компенсаторної гіпертрофії у фізіологічних умовах

У фізіологічних умовах компенсаторна гіпертрофія спостерігається в осіб, зайнятих важкою фізичною працею, і спортсменів (гіпертрофія скелетних м'язів, серця).

Приклади компенсаторної гіпертрофії в разі патології

Гіпертрофія м'язового шару шлунка або кишки виникає, природно, вище від стенозу, який утруднює випорожнення. Це може траплятися під час загоєння виразок у разі наявності пухлин. Гіпертрофія сечового міхура спостерігається в разі аденоми передміхурової залози, що звужує сечовипускальний канал, а також унаслідок інших утруднень випорожнення міхура. Функціональна недостатність названих органів виникає в

разі дистрофії лейоміоцитів і проявляється розширенням їх порожнин.

Визначення поняття «концентрична гіпертрофія»

Гіпертрофію порожнистого органа (серця, кишки, сечового міхура), за якої його просвіт його зменшується, називають концентричною. Вона свідчить про інтенсивну компенсацію.

Визначення поняття «ексцентрична гіпертрофія»

Концентрична гіпертрофія переходить в ексцентричну з розширенням порожнистого органа, що є морфологічним проявом серцевої декомпенсації.

Характеристика компенсаторної гіпертрофії серця

Гіпертрофії зазнає передусім той відділ серця, на який припадає функціональне навантаження. Маса серця в цьому разі досягає 1,0 кг. Структурними проявами компенсації є збільшення довжини серця, а також розширення його порожнини, які визначають як активне, компенсаторне, тоногенне. Проте, якщо першопричина не усунена, порожнина шлуночка з часом зменшується. Товщина лівого шлуночка в таких випадках може досягти 2,0 см, а правого – 1,0 см.

Мікроскопічні зміни в разі гіпертрофії міокарда

Мікроскопічно в цьому разі спостерігають значне потовщення кардіоміоцитів і збільшення їх ядер. Гіперплазія волокнистих структур строми, інтрамуральних судин, компонентів нервового апарату, що відповідають за нейрогуморальне забезпечення посиленої функції, значно відстає від темпів гіперплазії внутрішньоклітинних ультраструктур кардіоміоцитів.

Зміни міокарда в разі довгострокової гіпертрофії

Якщо не усунена першопричина, виникає невідповідність між збільшеними потребами гіпертрофованого міокарда й рівнем його кровопостачання, іннервації, енергозабезпечення,

обмінною площею мембран новоутворених ультраструктур. У гіпертрофованих кардіоміоцитах виникають жирова й білкова дистрофії, що послаблюють скоротливу діяльність серця. Внаслідок втрати кардіоміоцитами тонусу відбувається пасивне поперечне міогенне розширення порожнин шлуночків серця.

Визначення поняття «вікарна (замінна) гіпертрофія»

Вікарна (замінна) гіпертрофія розвивається в одному з парних органів після загибелі (видалення) іншого органа.

Механізм розвитку нейрогуморальної гіпертрофії

Нейрогуморальна гіпертрофія розвивається під впливом гормонів. Прикладами нейрогуморальної гіпертрофії можуть бути фолікулярна гіпертрофія щитоподібної залози за підвищеного рівня тиротропного гормону, залозисто-кістозна гіперплазія ендометрія в разі надлишку естрогену, гінекомастія в чоловіків у разі зниження андрогенної активності яєчок та підвищення їх естрогенної активності.

Визначення поняття «атрофія»

Атрофія – прижиттєве зменшення об'єму органів, тканин і клітин, що супроводжується ослабленням або припиненням їх функцій.

Види атрофії

Розрізняють фізіологічну й патологічну атрофії.

Визначення поняття «фізіологічна атрофія»

Фізіологічна атрофія спостерігається впродовж усього життя людини. Після народження атрофуються та облітеруються пупкові артерії, артеріальна (Боталова) протока, в літніх осіб – статеві залози, в осіб похилого віку – кістки й міжхребцеві хрящі.

Причини виникнення патологічної атрофії

Патологічна атрофія спостерігається в будь-якому віці й може бути зумовлена різними причинами:

недостатнім живленням, порушенням функції ендокринних залоз, ураженням центральної та периферичної нервової системи, інтоксикаціями.

Види патологічної атрофії

Патологічна атрофія буває загальною та місцевою.

Види загальної атрофії

Загальну атрофію, або виснаження, поділяють на такі види: аліментарне виснаження, виснаження в разі ракової кахексії, виснаження в разі церебральної кахексії, виснаження в разі інших захворювань.

Характеристика аліментарного виснаження

Аліментарне виснаження настає під час голодування. Поступово зменшуються запаси жиру, атрофується скелетна мускулатура. Атрофована жирова тканина набирає охряно-жовтого забарвлення внаслідок накопичення пігменту ліпохрому.

Макроскопічні зміни в разі аліментарного виснаження

Жирова клітковина осердя й жировий кістковий мозок просочуються серозною рідиною й стають набряклими (серозна атрофія жирової клітковини). У шкірі голодуючих нагромаджується пігмент меланін, тому вона набирає сіро-коричневого забарвлення. Серце, печінка та інші органи зменшуються за розмірами. У кардіоміоцитах, гепатоцитах і міоцитах скелетних м'язів накопичується пігмент ліпофусцин, унаслідок цього органи набирають бруо-коричневого кольору (бура атрофія органів).

Характеристика виснаження в разі ракової кахексії

Виснаження в разі ракової кахексії характерне для злоякісної пухлини будь-якої локалізації. Особливо швидко воно розвивається у хворих на рак стравоходу, шлунка й кишки внаслідок розладів травлення.

Характеристика виснаження в разі церебральної кахексії та інших захворювань

Виснаження в разі церебральної та гіпофізарної (хвороби Симондса та Шігена) кахексії виникає внаслідок ураження гіпоталамуса або гіпофіза запальним процесом чи пухлиною. Виснаження за інших захворювань має місце в разі затяжних хронічних інфекцій (туберкульоз, дизентерія, хронічний сепсис). Воно зумовлене глибоким порушенням обміну речовин.

Зовнішній вигляд у разі загального виснаження

У випадку загального виснаження підшкірна жирова клітковина відсутня, очі запалі, шкіра суха, живіт втягнутий. Мають місце голодні набряки.

Види місцевої атрофії

Розрізняють такі види місцевої атрофії: дисфункціональну – в разі недостатнього кровопостачання, від тиску, трофонейротичну – внаслідок дії фізичних і хімічних чинників.

Характеристика дисфункціональної гіпертрофії

Дисфункціональна атрофія, або атрофія від бездіяльності, виникає внаслідок зниження функції органа: атрофія м'язів у разі переломі кісток, атрофія зорового нерва після видалення ока. Застосовуючи масаж і гімнастику, можна сповільнити розвиток атрофії у хворих із переломами.

Характеристика атрофії від недостатності кровопостачання

Атрофія від недостатності кровопостачання виникає внаслідок звуження артерій, які живлять орган. Знекровлювання призводить до гіпоксії, внаслідок цього функція паренхіматозних елементів знижується, а розміри клітин зменшуються. Гіпоксія стимулює проліферацію (розмноження) фібробластів, тому за недостатнього кровообігу розвивається склероз. У хворих на атеросклероз

такий процес має місце в міокарді, нирках, головному мозку, ногах.

Характеристика атрофії від тиску

Атрофія від тиску виникає в органах, які зазнають компресії з боку пухлини чи аневризми (місцеве випинання аорти). Навіть кістки хребців і груднини атрофуються від стискання їх аневризмою. У разі закупорення сечоводів каменями сеча розтягує ниркові миски й чашечки (гідронефроз), від цього атрофується паренхіма нирки. У разі утрудненого відтоку ліквору розширюються мозкові шлуночки (гідроцефалія), а головний мозок атрофується.

Характеристика трофонейротичної атрофії

Трофонейротична атрофія зумовлена порушенням зв'язку органа з центральною нервовою системою в разі травматичного, пухлинного або запального пошкодження периферичних нервів. За таким механізмом часто розвивається атрофія скелетних м'язів.

Характеристика атрофії від дії фізичних та хімічних чинників

Атрофія від дії фізичних та хімічних чинників виникає, наприклад, у кістковому мозку й статевих залозах під впливом променевої енергії. Радіоактивний йод спричиняє атрофію щитоподібної залози. Після тривалого лікування адренокортикотропним гормоном або глюкокортикоїдами розвивається атрофія кори надниркових залоз.

Макроскопічні зміни в разі атрофії

Органи в разі атрофії зменшуються. Поверхня їх здебільшого гладенька (гладка атрофія), в нирках – зерниста (зерниста атрофія). У разі гідронефрозу й гідроцефалії органи збільшені внаслідок накопичуваної в них рідини, а паренхіма їх атрофована.

Визначення поняття «метаплазія»

Метаплазія – адаптаційний патологічний процес, що характеризується заміщенням однієї диференційованої тканини іншою в межах одного гістіотипу: мезенхімального або епітеліального.

Тканини, в яких явища метаплазії не трапляється

У м'язовій та нервовій тканинах.

Приклади метаплазії

Найбільш поширеним прикладом метаплазії є заміщення одношарового призматичного епітелію на багат шаровий плоский, що спостерігається в разі запалення слизової оболонки бронха, кишкової метаплазії, або ентералізації слизової оболонки шлунка, – переходу шлункового епітелію в кишковий.

Причини виникнення метаплазії

Причиною метаплазії може бути гіповітаміноз А та ін. Метаплазія виникає внаслідок попередньої проліферації недиференційованих клітин – непряма метаплазія. Основою метаплазії є зміна генетичної програми диференціювання на рівні стовбурових клітин.

Наслідки метаплазії

Метаплазія епітелію може бути фоном для розвитку злоякісних пухлин.

Визначення поняття «дисплазія»

Дисплазія – це значні порушення проліферації та диференціювання епітелію з розвитком клітинної атипії та зміною гістоархітектоники: втрата полярності, гісто- та органоспецифічності епітелію.

Причини виникнення дисплазії

Запальні та регенераторні процеси.

Стадії дисплазії

Залежно від ступеня проліферації та стану клітинної й тканинної атипії розрізняють три ступені дисплазії:

I – легка (мала) форма, II – помірна (середня), III – тяжка (значна).

Характеристика різних ступенів дисплазії

Легка та середня форми дисплазії мають зворотний характер. Зміни клітин і тканин у разі тяжкої форми дисплазії рідко зазнають зворотного перебігу, їх розглядають як передраковий процес. Іноді їх важко відрізнити від карциноми на місці.

Визначення поняття «регенерація»

Регенерація – процес самовідновлення структурних елементів тканин та органів замість втрачених.

Рівні, на яких здійснюється регенерація

Регенерація здійснюється на молекулярному, субклітинному, клітинному, тканинному й органному рівнях і відтворює принцип авторегуляції життєвих функцій. Його основою є клітинні й внутрішньоклітинні гіперпластичні процеси.

Характеристика клітинної та внутрішньоклітинної регенерації

Для клітинної форми регенерації характерне розмноження клітин, для внутрішньоклітинної форми – збільшення кількості (гіперплазія) і розмірів (гіпертрофія) ультраструктур та їх компонентів. Друга форма властива клітинам усіх органів і є універсальною.

Фази в морфогенезі регенерації

Фази – проліферації та диференціації.

Зміни у фазі проліферації

Упродовж фази проліферації спостерігається розмноження недиференційованих (камбіальних, стовбурових) клітин або клітин-попередників.

Зміни у фазі диференціації

Молоді клітини дозрівають і спеціалізуються.

Механізми регуляції регенераторного процесу

Регенераторний процес регулюється гуморальними, імунними, нервовими й функціональними механізмами.

Механізм реалізації гуморальної регуляції

Гуморальні механізми реалізуються в клітинах і тканинах за участі внутрішньоклітинних та тканинних регуляторів, а поза ними – за участі гормонів, поєтинів, медіаторів, факторів росту, а також кейлонів (речовин, що пригнічують клітинний поділ).

Механізм реалізації імунної регуляції регенераторного процесу

Імунні механізми пов'язані з перенесенням лімфоцитами «регенераторної інформації», нервові – з трофічною функцією нервової системи, а функціональні – з адекватними запитами органів і тканин.

Види регенерації

Регенерацію поділяють на фізіологічну, репаративну (реституція і субституція) й патологічну (гіпер- та гіпорегенерація).

Характеристика фізіологічної регенерації

Фізіологічна регенерація здійснюється впродовж усього життя і є безперервним процесом розпаду й синтезу речовин. Вона характеризується внутрішньоклітинним оновленням молекул та ультраструктур, а також цілісних клітин, волокнистих структур й основної речовини сполучної тканини.

Тканини, яким властива внутрішньоклітинна регенерація

Внутрішньоклітинна регенерація є єдиною формою відновлення складу та функцій кардіоміоцитів і нейронів ЦНС.

Тканини, що регенерують унаслідок поєднання внутрішньоклітинної регенерації та мітотичного поділу клітин

Поєднання внутрішньоклітинного оновлення з мітотичним поділом клітин спостерігається в печінці, нирках, підшлунковій залозі.

Тканини, що регенерують унаслідок клітинного поділу

Постійна зміна епідермісу, епітелію слизової оболонки травного каналу, синовіальних оболонок, кісткового мозку, елементів крові здійснюється переважно завдяки клітинному поділу.

Визначення поняття «репаративна регенерація»

Репаративна регенерація – це заміщення дефекту органа під час різноманітних патологічних процесів.

Механізм розвитку репаративної регенерації

Її основою є ті самі механізми, які властиві фізіологічній регенерації, причому репарація пошкодження в кожному з органів відбувається тим самим шляхом, що й в умовах фізіологічного відновлення, лише більш інтенсивно. Внутрішньоклітинна регенерація стає основною формою відновлення структури дистрофічно змінених клітин, клітинна й внутрішньоклітинна – у разі їх некрозу.

Визначення поняття «реституція»

Реституція (повна регенерація) характеризується заміщенням дефекту тканини ідентичною до загиблої. Вона властива тим органам і тканинам, де регенерація відбувається виключно у вигляді клітинної форми (кістковий мозок, епідерміс, епітелій слизових оболонок).

Визначення поняття «субституція»

Субституція (неповна регенерація) характерна для органів, у яких загоєння відбувається переважно або виключно за допомогою внутрішньоклітинної репарації (серце, центральна нервова система).

Приклади субституції

У міокарді, наприклад, вогнища некрозу заміщуються сполучною тканиною, в головному мозку загиблі нейроноти – гліальними рубцями. Відновлення функції забезпечується збільшенням ядерних і цитоплазматичних ультраструктур у збережених клітинах, які гіпертрофуються.

Визначення поняття «регенерація на віддалі»

Варіантом неповної регенерації є «регенерація на віддалі». Як приклад її можна навести якісну перебудову різних відділів шлунково-кишкового тракту, що компенсує зниження зовнішньосекреторної функції голівки підшлункової залози, або перебудову другої півкулі головного мозку в разі його ураження.

Визначення поняття «патологічна регенерація»

Патологічна регенерація – це вид репаративної регенерації, що проходить в умовах порушення місцевих і загальних регуляторних механізмів та характеризується спотворенням регенераторного процесу, порушенням зміни фаз проліферації й диференціації.

Приклади патологічної регенерації

Прикладом патологічної регенерації може бути гіперпродукція сполучної тканини з утворенням келоїду після променевої або термічної травми.

Характеристика регенерації крові

Кров може регенерувати за типом фізіологічної, репаративної та патологічної регенерації. Прикладом репаративної регенерації крові у разі анемії може бути екстрамедулярне кровотворення. Патологічна регенерація крові спостерігається в разі опромінення, лейкозів.

Характеристика регенерації судин

Судини дрібного калібру регенерують добре, а великі судини регенерують за типом субституції –

утворення рубця на місці пошкоджених частин середнього та зовнішнього шарів.

Характеристика регенерації сполучної тканини

Регенерація сполучної тканини починається з проліферації молодих мезенхімальних клітин і новоутворення судин з утворенням грануляційної тканини – молоді сполучної тканини, збагаченої клітинами (недиференційовані лімфоцитоподібні клітини сполучної тканини, лейкоцити, плазмоцити, лаброцити, фібробласти), петлястими тонкостінними судинами. Дозрівання грануляційної тканини завершується утворенням грубоволокнистої рубцевої тканини, інколи навіть келоїду.

Характеристика регенерації кісткової тканини

Регенерація кісткової тканини в разі неускладненого перелому кістки відбувається за допомогою утворення первинного кісткового зрощення, що проходить такі стадії: попередня сполучнотканинна мозоля, попередня кісткова мозоля, остаточна кісткова мозоля. У разі порушення регенераторних процесів у кістці виникає вторинне кісткове зрощення через попередню кістково-хрящову мозолю.

Характеристика регенерації хрящової тканини

Регенерація хрящової тканини відбувається за типом неповної регенерації з розростанням рубцевої тканини.

Характеристика регенерації м'язової тканини

Регенерація м'язової тканини залежить від її типу. Гладкі м'язи регенерують повністю за невеликих дефектів. Поперечносмугасті м'язи регенерують лише в разі збереження сарколеми. Регенерація м'яза серця відбувається утворенням рубця.

Характеристика регенерації епітелію

Епітелій регенерує за допомогою розмноження нових клітин, тобто за типом реституції. Регенерація

нервової тканини проходить неоднозначно. Клітини головного та спинного мозку регенерують шляхом субституції, тобто розростанням глії та утворенням рубця.

Визначення поняття «організація»

Організація – захисно-приспосувальний процес, спрямований на відмежування й заміщення грануляційною тканиною вогнищ некрозу, крововиливу або ексудату, а також тромбів, сторонніх тіл і паразитів.

Значення організації

Суть її зводиться до формування сполучної тканини в разі загоювання дефектів у ранах і виразках, заміщення сполучною тканиною ділянок змертвіння або тромботичних мас (власне організація) та їх інкапсуляції.

Форми загоювання ран за І. В. Давидовським

За І. В. Давидовським, виділяють такі форми загоєння ран: безпосереднє закриття епітеліального дефекту (епітелізація), загоювання під струпом, первинний натяг рани, вторинний натяг рани, або загоювання через нагноєння.

Характеристика процесу епітелізації

Безпосереднє закриття епітеліального дефекту передбачає розростання клітин із країв рани і затягування її суцільним клітинним шаром без мітотичного поділу. Така проста форма загоювання властива поверхневим пошкодженням рогівки, слизових оболонок, інтими судин.

Характеристика загоювання під струпом

Загоювання під струпом теж характерне для невеликих пошкоджень епідермісу. Наприклад, у разі поверхневої екскоріації швидко виділяються лімфа та кров, що підсихають і перетворюються на кірку (струп). Епідерміс регенерує під кіркою, яка внаслідок процесів відпадає на 3–7-му доби.

Характеристика загоювання первинним натягом

Для загоювання первинним натягом характерне первинне очищення. Під впливом протеолітичних ферментів фагоцитів відбувається частковий лізис згустків крові й тканинного детриту, і вміст рани видаляється впродовж першого ж дня після ураження разом з ексудатом. На 2–3-тю доби з'являється грануляційна тканина, яка на 10–15-ту доби дозріває. У клініці краї великих ран з'єднують за допомогою швів і фіксують пов'язками. Якщо відстань між краями рани дорівнює навіть 10 мм, то найближчими днями ця дистанція зменшиться до нуля через набряк тканин і скорочення фібринового згустка, що склеює краї рани.

Характеристика загоювання вторинним натягом

У тих випадках, коли краї рани розійшлися внаслідок гнійного запалення, первинний натяг неможливий, і загоювання здійснюється вторинним натягом. Для нього характерне звільнення рани від детриту і сторонніх тіл «вигноуванням». Швидко з'являються ознаки демаркаційного гнійного запалення на межі зі змертвою тканиною, настає її розплавлення. Відторгнення некротичних мас відбувається впродовж перших 5–6 діб (вторинне очищення рани), і на краях рани починає розвиватися грануляційна тканина. Під час загоювання вторинним натягом на місці рани завжди утворюється рубець.

Процеси, що відбуваються під час загоювання

Загоюванню виразок завжди передує згасання запального процесу. В зону некрозу проростає грануляційна тканина, що дозріває в грубоволокнисту і часто зазнає гіалінозу. Останній зумовлює деформацію і стеноз порожнистого органа. На сполучну тканину нашаровується епітеліальний пласт.

Характеристика організації

Власне організація некротичних мас розпочинається з реактивного ексудативного запалення в оточуючих тканинах і лізису ділянок некрозу. Ексудативна реакція переходить у продуктивну з проліферацією мезенхімальних клітин. Грануляційна тканина в рості з периферії й поступово перетворюється на рубець. Такий тип організації властивий загоюванню інфарктів міокарда, нирки, селезінки.

Організації тромбу

Організація тромбу розпочинається з 2–3-го днів його виникнення, проходить паралельно з асептичним автолізом і завершується заміщенням тромботичних мас сполучною тканиною, каналізацією й васкуляризацією.

Організації крововиливу чи ексудату

Організація крововиливу чи ексудату в проміжній речовині теж закінчується рубцюванням, а в серозних порожнинах – їх облітерацією або утворенням спайок.

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

1. На розтині померлого, який за життя страждав гемороїдальним типом кровотеч і помер від гострого інфаркту міокарда, виявили таке: кістковий мозок діафіза соковитий, червоного кольору. Який процес розвинувся в кістковому мозку:

- а) вікарна гіпертрофія;
- б) компенсаторна гіперплазія;
- в) гіпертрофічні розростання;
- г) робоча гіпертрофія;
- д) гормональна гіперплазія?

2. Хворий 73 років помер від крововиливу в мозочок. На розтині виявлена збільшена передміхурова залоза розмірами 5,5 см x 5,0 см щільної еластичної консистенції, на розрізі тканина білувато-рожевого кольору. Який процес розвинувся в передміхуровій залозі:

- а) компенсаторна гіперплазія;
- б) вікарна гіпертрофія;
- в) гормональна гіпертрофія;
- г) робоча гіпертрофія;
- д) гормональна гіперплазія?

3. Хвора 79 років упродовж 10 років страждає на ішемічну хворобу серця, підвищення артеріального тиску впродовж останніх двох років. Установлено гіпертрофію лівого шлуночка. Яка причина гіпертрофії:

- а) легенева недостатність;
- б) артеріальна гіпертензія;
- в) хронічна ішемія серцевого м'яза;
- г) бронхіальна астма;
- д) емфізема легенів?

4. Хворий 68 років, який страждає на цукровий діабет упродовж 20 років, звернувся до хірургічного відділення з виразками правого стегна та гомілки, що тривалий час не загоюються. Після лікування під час огляду виразок виявлено, що їх дно м'яке, соковите, рожевого кольору, з дрібнозернистою поверхнею. Які гістологічні зміни характеризують цей процес:

- а) серед зрілої волокнистої сполучної тканини різко розширені судини;
- б) багатошаровий плоский зроговілий епітелій;
- в) велика кількість тонкостінних капілярів і проліферувальних клітин сполучної тканини;
- г) широкий некроз, скупчення сегментоядерних лейкоцитів;
- д) наявність фібробластів і пучків колагенових волокон?

5. Хворого 73 років після перенесеного інфаркту міокарда турбують ядуха, ціаноз і набряки нижніх кінцівок. Який процес розвивається на місці інфаркту міокарда після одужання:

- а) внутрішньоклітинна регенерація;
- б) атрофія міокарда;
- в) мітотичне новоутворення кардіоміоцитів;
- г) кардіосклероз;
- д) міокардит?

6. У хворого 65 років, який упродовж тривалого часу зловживає тютюнопалінням, з'явилися скарги на кашель із виділенням в'язкого слизу, слабкість після незначних фізичних навантажень, блідість шкірних покривів, за останні два місяці схуд на 12,0 кг. За допомогою ендоскопічного методу дослідження біоптату встановлено

такий діагноз: плоскоклітинний рак. Який процес передував виникненню пухлини:

- а) гіперплазія;
- б) метаплазія;
- в) гіпоплазія;
- г) склероз;
- д) некроз?

7. У хворої з хронічним обструктивним бронхітом, яка померла внаслідок легенево-серцевої недостатності, під час розтину встановлено, що серце збільшене, стінка правого шлуночка на розрізі потовщена, порожнина розширена. Назвіть характер патологічного процесу:

- а) атрофія;
- б) гіпертрофія;
- в) склероз;
- г) гіперпластичні розростання запальної природи;
- д) метаплазія.

8. На розтині тіла хворої 53 років, яка страждала на гіпертонічну хворобу й померла від серцевої декомпенсації, виявлено збільшене серце з розширеними порожнинами (маса – 550,0 г, товщина стінки лівого шлуночка – 2,8 см). Мікроскопічно кардіоміоцити значно збільшені, з гіперхромними бочкоподібними ядрами. Який патологічний процес мав місце:

- а) концентрична гіпертрофія;
- б) кардіоміопатія;
- в) ангіогенний кардіосклероз;
- г) міокардит;
- д) ексцентрична гіпертрофія?

9. У дівчинки 13 років, яка була прооперована з приводу гострого флегмонозного апендициту, на третю добу в післяопераційній рані з'явилася грануляційна тканина, а на десяту добу – сформувався ніжний рубчик. Зазначте, який із перелічених процесів найбільш імовірний:

- а) найпростіше загоєння;
- б) загоєння первинним натягом;
- в) загоєння вторинним натягом;
- г) загоєння під струпом.

10. У результаті дорожньо-транспортної пригоди хвора 42 років отримала відкритий перелом кісток правого стегна. У процесі загоєння в місці перелому утворилася надмірна кісткова мозоля. Який вид регенерації мав місце:

- а) патологічна;
- б) реституція;
- в) репаративна;
- г) субституція;
- д) фізіологічна?

Правильні відповіді:

1 – з); 2 – д); 3 – б); 4 – в); 5 – з); 6 – б); 7 – б); 8 – д); 9 – б); 10 – а).

Розділ 4
**РОЗЛАДИ КРОВО- ТА ЛІМФООБИГУ.
ПОРУШЕННЯ ГЕМОСТАЗУ. ЕМБОЛІЯ**

Визначення поняття «артеріальне повнокров'я», його види

Артеріальне повнокров'я (артеріальна гіперемія) – це патологічний стан, що характеризується підвищеним кровонаповненням органа внаслідок збільшення припливу артеріальної крові. Розрізняють такі види: ангіоневротичне (нейропаралітичне), колатеральне, гіперемія після анемії (постанемічне), вакатне, запальне, гіперемія на ґрунті артеріовенозної нориці.

Розвиток місцевого венозного повнокров'я

Умовою для виникнення місцевого венозного повнокров'я є затруднення відтоку крові венозним руслом від окремих органів або частин тіла (тромбоз, емболія або пухлинний ріст).

Приклади місцевого венозного повнокров'я

Венозне повнокров'я шлунково-кишкового тракту в разі тромбозу ворітної вени, венозне повнокров'я печінки (мускатна печінка) в разі тромбофлебіту або тромбозу печінкових вен (синдром Бадда – Кіарі), венозне повнокров'я нирок у разі тромбозу ниркових вен.

Визначення поняття «венозне повнокров'я», його види

Підвищене кровонаповнення органа або тканини внаслідок порушення відтоку крові; приплив крові у цьому разі не змінений або зменшений. Застій венозної крові призводить до розширення вен і капілярів, сповільнення в них кровотоку, з цим пов'язані розвиток гіпоксії, підвищення проникності базальних мембран капілярів. Венозне повнокров'я буває загальним і місцевим, гострим та хронічним.

Стани, що спричиняють загальне венозне повнокров'я

Вони виникають у разі гострих та хронічних захворювань серцево-судинної системи.

Механізм розвитку місцевого венозного повнокров'я

У розвитку місцевого венозного повнокров'я відіграє роль порушений відтік крові від органів, спричинений закриттям просвіту вени (тромб, ембол) або стисненням вени (ріст пухлини, збільшений прилеглий орган).

Визначення поняття «недокрів'я»

Недокрів'ям називають зменшення кровонаповнення органа, що виникає внаслідок недостатнього припливу крові. Ця тканина органа має бліде забарвлення, стає дряблою, холодною на дотик. Орган у разі ішемії зменшується за розмірами, його капсула стає зморшкуватою.

Стани, що виникають у разі гострого й хронічного недокрів'я

У разі гострого недокрів'я виникає судинний некроз (інфаркт). У разі хронічного недокрів'я в органах спостерігаються дистрофічні й атрофічні зміни паренхіми ділянки склерозу.

Класифікація недокрів'я

Види недокрів'я залежно від причин та умов виникнення: спастичне, обтураційне, компресійне, внаслідок перерозподілу крові.

Причини виникнення спастичного недокрів'я

Спазм судин артеріального русла, спричинений больовим подразником.

Стани, що зумовлюють обтураційне недокрів'я

Обтураційне недокрів'я може бути спричинене частковим або повним закриттям просвіту артерії (тромб, ембол, атеросклеротична бляшка).

Стани, що зумовлюють компресійне недокрів'я

Компресійне недокрів'я виникає в разі стиснення просвіту артерії зовні або пухлиною, лігатурою чи джгутом.

Ішемія, що виникає через перерозподіл крові

Наприклад, у разі асцити у хворого: під час швидкого випускання асцитичної рідини відбувається перенаповнення кров'ю судин черевної порожнини, що призводить до розвитку недокрів'я тканини головного мозку. У хворого виникають запаморочення, втрата свідомості.

Приклади зовнішніх кровотеч

До зовнішніх кровотеч необхідно віднести: легеневу (кровохаркання) – haemoptoe, носову – epistaxis, кишкову – maelena, маткову – metrorrhagia.

Приклади внутрішніх кровотеч

До внутрішніх кровотеч відносять гемоперикард, гемоторакс, гемоперитонеум.

Визначення поняття «крововилив», види крововиливів

Крововиливом називають накопичення крові у тканинах. Видами крововиливів є петехія, екхімоз, геморагічна інфільтрація, гематома, синець.

Визначення поняття «гематома»

Гематомою потрібно вважати накопичення в попередньо зруйнованій тканині згустків крові. Гематоми, що виникають у головному мозку, надниркових залозах, мають летальний кінець.

Визначення поняття «кровонаплив»

Плескати крововиливи у шкірі та слизових оболонках відносять до кровонапливів.

Визначення поняття «петехії» та «екхімози»

Петехіями або екхімозами називають дрібні цяткові крововиливи.

Визначення поняття «геморагічна інфільтрація»

Геморагічною інфільтрацією називають просочування, інфільтрація тканин кров'ю без руйнування її основних структур.

Причини виходу крові з кровоносного русла

Розрив (haemorrhagia per rhexin), роз'їдання (haemorrhagia per diabrosin), підвищення проникності стінки судин (haemorrhagia per diapedesis).

Приклади кровотечі внаслідок розриву стінки судин або серця (haemorrhagia per rhexin)

Наприклад, у разі гострого трансмурального інфаркту міокарда, розриву аневризми серця чи аорти.

Приклад кровотечі внаслідок роз'їдання стінки судин (haemorrhagia per diabrosin)

Легенева кровотеча (туберкульоз, рак легень), шлунково-кишкова кровотеча (рак шлунка, кишківника), маткова кровотеча (патологія вагітності).

Причини кровотечі внаслідок підвищеної проникності стінки судин (haemorrhagia per diapedesis)

Гіпоксія (захворювання крові, хронічні захворювання серця та легенів), інфекції (грип, кір, сепсис, скарлатина та інші), авітамінози.

Наслідки кровотеч, крововиливів

Наслідки залежать від локалізації та крововтрати. Якщо невеликий крововилив, то він розсмоктується, або заміщається сполучною тканиною, якщо в головному мозку, то утворюється кіста на місці крововиливу, стінки її набирають коричневого кольору, зумовленого наявністю гемосидерину.

Значення кровотеч

У разі розриву стінки аорти смерть настає швидко від дефіциту наповнення шлуночків серця внаслідок різкого зниження внутрішньосерцевого тиску, навіть за незначної крововтрати. Умовою виникнення систоли серця

є відповідний внутрішньосерцевий тиск, оскільки він не створюється, то серце припиняє свою роботу в діастолі. На розтині в ендокарді видно крововиливи (плями Мінакова), що виникають унаслідок присмоктувальної дії серця (як після медичних банок). У випадках розриву серця настає стиснення його кров'ю – тампонада. За значної крововтрати до половини маси крові (2–2,5 л) смерть настає від крововтрати. Тривалі кровотечі, що періодично повторюються в разі виразкової хвороби шлунка, виразкового коліту, розладів менструального циклу тощо, призводять до хронічного недокрів'я, постгеморагічної анемії. Особливо небезпечними є крововилив у головний мозок, а також легенева кровотеча, за якої смерть настає від асфіксії, через obturaцію кров'ю просвітів бронхів і трахеї.

Визначення поняття «стаз», механізм розвитку стазу

Стаз є припиненням течії крові у капілярах. Цьому сприяють зміни реологічних властивостей крові, посилена внутрішньокапілярна агрегація еритроцитів, збільшення опору руху крові, його сповільнення і припинення. У разі стазу гемолізу та згортання крові не відбувається.

Визначення поняття «сладж-феномен», його причини

Сладж-феноменом називають агрегацію еритроцитів, склеювання їх між собою, з утворенням так званих монетних стовпчиків. Причинами є підвищена проникність стінок капілярів, згущення крові у хворих із захворюваннями серця, легенів, алергічними захворюваннями, васкулітами.

Визначення поняття «плазморагія», морфологія, наслідки

Плазморагією називають вихід плазми за межі кровоносного русла. Внаслідок цього відбувається зміна стінки судини з розвитком у ній дистрофічних, альтеративних змін.

Стани, що зумовлюють виникнення плазморагії

До них відносять:

нервово-судинні порушення (гіпертонічна хвороба), тканинну гіпоксію (декомпенсовані вади серця), імунопатологічні реакції (автоімунні реакції), збільшення в крові вазоактивних речовин (інфекційні, інфекційно-алергічні хвороби), збільшення грубодисперсних білків, ліпопротеїдів (атеросклероз).

Визначення поняття «тромбоз»

Тромбоз – це прижиттєве згортання крові у просвітах судин або порожнин серця. Тромбом називають згусток крові, що утворився.

Місцеві фактори тромбоутворення

До них належать пошкодження ендотелію, сповільнення течії крові, порушення її ламінарності.

Загальні фактори тромбоутворення

До загальних факторів процесу тромбоутворення відносять порушення рівноваги між згортальною й протизгортальною системами крові, зміну складу крові.

Механізм розвитку тромбоутворення

Механізм тромбоутворення: аглютинація тромбоцитів, утворення фібрину, аглютинація еритроцитів, преципітація білків плазми крові. Важливою стадією тромбоутворення є склеювання тромбоцитів та зсідання їх біля стінки. Виділяють тромбопластичні речовини під час денатурації тромбоцитів: активний тромбопластин або тромбокіназу, за наявності іонів кальцію вони активують протромбін, і він переходить у тромбін. Потім відбувається дегрануляція аглютинованих тромбоцитів, утворення фібрину проходить унаслідок коагуляції, або згортання, білка (фібриногену). Тромбін діє на фібриноген та утворює фібрин-полімер.

Морфологія тромбу

Тромб складається з голівки, тіла і хвоста. Голівкою він прикріплений до стінки судини в місці її пошкодження, саме там, де розпочинався процес тромбоутворення. Тромб щільний на відміну від посмертного згустка крові, поверхня його посмугована (поперечні лінії Цана) внаслідок ритмічного випадання тромбоцитів і фібрину. Поверхня посмертного згустка гладка, блискуча.

Види тромбів та їх характеристика

Залежно від переважання формених елементів крові розрізняють білий, червоний, змішаний та гіаліновий тромби. Щодо просвіту судин тромби бувають пристінковими і обтурувальними.

Склад білого тромбу

Білий тромб складається з лейкоцитів, тромбоцитів і фібрину. Утворення його повільне за швидкої течії крові в артеріях.

Склад червоного тромбу

Червоний тромб складається переважно з еритроцитів. Утворення його швидке за повільної течії крові, частіше у венах.

Склад змішаного тромбу

У змішаному тромбі містяться лейкоцити з еритроцитами й фібрин, має місце їх пошарове розміщення. Трапляються змішані тромби в порожнинах серця, аневризмах, варикозно розширених венах.

Склад гіалінового тромбу

Гіаліновий тромб складається зі зруйнованих еритроцитів, лейкоцитів, білків плазми крові, утворюється в судинах мікроциркуляторного русла.

Стани, що зумовлюють виникнення тромбоутворення у венах

Тромбози вен можуть спричиняти хронічна серцево-судинна недостатність, тяжкий післяопераційний період, злоякісні новоутворення, інфекційні хвороби та інше.

Причини, що зумовлюють утворення тромбів у порожнинах серця

Хронічна серцево-судинна недостатність і дилатація порожнин серця, субендокардіальний та трансмуральний інфаркт міокарда, ендокардити.

Причини, що зумовлюють утворення тромбів в артеріях

Утворення тромбів в артеріях можливе у разі васкулітів, атеросклерозу, аневризмів артерій.

Механізм здійснення росту тромбу

Тромб росте внаслідок нашарування в напрямку течії крові або проти неї тромботичних мас. Прогресуючим тромбом називають тромб, що швидко росте.

Визначення поняття «мігруючий тромбоз»

Такий патологічний стан, коли за підвищеної здатності крові до згортання в різних місцях людського організму утворюються множинні тромби.

Назва тромбів в аневризмах

Тромби, утворені в аневризматичних розширеннях судин, називають дилатаційними.

Визначення поняття «марантичні тромби»

У разі хронічної серцево-судинної недостатності відмічається загальне сповільнення кровообігу й створюються умови для виникнення марантичних (застійних) тромбів.

Визначення поняття «тромби-вершники»

Тромби-вершники – це тромби, утворені в місці біфуркації судин.

Наслідки тромбозу

Можна виділити дві групи: несприятливі та несприятливі наслідки. Сприятливі наслідки – асептичний автоліз, організація, васкуляризація. Несприятливі наслідки – септичний автоліз під впливом інфекційних агентів, мікробна емболія, розвиток сепсису.

Значення тромбозу

Значення тромбозу може бути захисним – припинення кровотечі, та несприятливим – некроз (інфаркт), тромбоемболія, тромбофлебіт.

Визначення поняття та види «емболії»

Емболія – це переміщення з течією крові або в лімфі клітин, фрагментів тканин, сторонніх тіл, які в нормі не існують. Емболи переміщуються ретроградно та ортоградно. Якщо наприклад, взяти хворого з вадою серця, то можливе виникнення парадоксальної (минаючи легені, ембол із лівої половини серця потрапляє в праву). Види емболії: тромбоемболія, жирова, повітряна, газова, тканинна (клітинна), мікробна, сторонніми тілами.

Визначення поняття «тромбоемболія»

Тромбоемболія – це переміщення частинок тромбів із вен великого кола кровообігу (в разі тромбофлебіту або варикозного розширення вен нижніх кінцівок) в дрібні гілки легеневої артерії й виникнення геморагічного інфаркту легені або кардіопульмонального шоку в разі тромбоемболії головного стовбура легеневої артерії. Його механізм полягає в тому, що подразнення емболом інтими легеневої артерії призводить до раптового спазму бронхів, гілок легеневої артерії й коронарних судин серця. Тромбоемболи з малого кола кровообігу потрапляють до великого кола (з легень, мітрального та аортального клапанів) в різні органи, де спричиняють розвиток інфарктів. Тромбоемболи з венозного русла кишківника потрапляють до ворітної вени й спричиняють зміни в

печінці. Може виникнути тромбоемболічний синдром у разі мігруючого тромбозу, якщо тромбоемболія є множинною локалізацією.

Причини виникнення жирової емболії

Жирова емболія розвивається в разі травм підшкірної жирової клітковини, переломів трубчастих кісток, панкреонекрозу, помилкового введення в судини маслянистих ліків. Жир потрапляє до венозного русла легенів. Смертельний наслідок можливий у разі закупорення двох третин гілок легеневої артерії, гострої легенево-серцевої недостатності. Якщо до організму потрапила менша кількість жиру, то він емульгується, розсмоктується ліпофагами, можливий розвиток пневмоній.

Причини виникнення повітряної емболії

Повітряна емболія виникає в разі поранення вен шиї, матки (післяпологової її атонії), пневмотораксу, потрапляння повітря у вену разом із ліками. Масивна повітряна емболія судин малого кола кровообігу спричиняє раптову смерть. У цьому разі повітря накопичується в порожнинах правого серця. З метою її попередньої діагностики праве серце прокалюють під водою. Спочатку розсікають осердя і наповнюють його водою, після проколу правого шлуночка виходять міхурці повітря, кров у камерах правого серця піниться.

Причини виникнення газової емболії

Вона виникає в разі швидкої зміни високого барометричного тиску на низький (швидка розгерметизація кабіни літака, космічного апарата, кесонні роботи). За швидкої декомпресії розчинений у крові азот не може вивестися легеньми, і його міхурці з'являються в крові – «кров закипає». Газові емболи, переміщуючись в артеріальній крові, закупорюють капіляри судинної сітки головного й спинного мозку, нирок, сітківки ока. В

органах виникають ішемія, некроз, множинні цяткові крововиливи і мікротромби, що характерно для кесонної хвороби.

Причини виникнення тканинної (клітинної) емболії

Вона виникає під час руйнування тканин патологічним процесом або травмою, що призводить до потрапляння шматочків тканин (клітин) до кров'яного руслу. Наприклад, потрапляння клітин злоякісних пухлин у просвіт кровоносних і лімфатичних судин (метастазування), шматочків клапанів серця (виразковий ендокардит), атеросклеротичної бляшки (атеросклероз), тканин головного мозку (пологова черепномозкова травма, емболія амніотичними водами).

Причини виникнення мікробної емболії

Мікробна емболія виникає тоді, коли мікроорганізми потрапляють до кровоносного руслу (гриби, найпростіші, тваринні паразити) в разі септичного аутолізу тромботичних мас. У місцях закупорення судин можуть утворюватися метастатичні гнійники.

Причини виникнення емболії сторонніми тілами

Цей вид емболії виникає в разі вогнепальних уражень (потрапляння в просвіт судин уламків куль, мін). Важкі сторонні тіла переміщуються проти течії крові – ретроградна емболія. Також до неї відносять емболію шматочками петрифікатів атеросклеротичних бляшок.

Наслідки емболій

Можливі виникнення інфарктів, поширення метастазів (тканинна емболія) або гнійників (мікробна емболія), розвиток сепсису, тромбоемболічного синдрому, пульмокоронарного шоку.

Визначення поняття «інфаркт»

Інфаркт – це непрямий, судинний (ішемічний) вид некрозу внаслідок тромбозу, емболії або тривалого спазму.

Види інфарктів

Залежно від форми – клиноподібні в органах із магістральним типом кровопостачання (селезінка, легені, нирки) і неправильної форми в органах із розсипним типом розгалуження артерій (головний мозок, серце).

Залежно від кольору зони некрозу: білий інфаркт, білий інфаркт із червоною облямівкою і червоний інфаркт.

Визначення поняття «білий інфаркт»

Це чітко відокремлена ділянка некрозу білувато-жовтого кольору від оточуючих тканин в органі. Цьому сприяє недостатній розвиток колатерального кровообігу.

Визначення поняття «білий інфаркт із геморагічною облямівкою»

Це ділянка некрозу біло-жовтого кольору, відмежована від оточуючої тканини зоною крововиливу внаслідок розширення судин, підвищення їх проникності, виходу елементів крові за межі судинного русла.

Визначення поняття «геморагічний інфаркт»

Геморагічний інфаркт – це ділянка некрозу, просякнута кров'ю. Наприклад, легені: у випадку закриття просвіту гілки легеневої артерії кров через анастомози надходить у ділянку некрозу з бронхіальної артерії, розриває капіляри й накопичується в альвеолах.

Стадії розвитку інфаркту

Виділяють три послідовні стадії розвитку інфаркту: донекротичну, некротичну і постнекротичну. На донекротичній стадії зростають дистрофічні зміни, структура тканин ще зберігається. З ділянки ішемії зникає глікоген, знижується активність дихальних ферментів, набухають і руйнуються внутрішньоклітинні органели. Стадія некрозу (від початку розвитку процесу через 18–24 години) характеризується розпадом тканини, автолітичними змінами ядра та цитоплазми). На постнекротичній стадії на місці інфаркту з часом

утворюються сполучнотканинний рубець, осередок петрифікації, кіста. Небезпечним є гнійне розплавлення, що часто трапляється в разі бактеріальної емболії.

Визначення поняття «шок»

Це генералізоване гостре порушення гемодинаміки внаслідок дії надзвичайно сильного подразника на організм із виникненням розладів нейрогуморальної та серцево-судинної систем, що проявляється різким зниженням кровопостачання тканин, гіпоксією й пригніченням життєво важливих функцій організму.

Характеристика фаз шоку

У патогенезі розвитку шоку розрізняють першу еректильну фазу. Для неї характерні генералізоване збудження нервової системи, посилення обміну, активізація симпатoadреналової системи, збільшення кількості катехоламінів у крові, підвищення функції ендокринних залоз, генералізований спазм судин, відкриття артеріовенозних анастомозів, перерозподіл крові, підвищення венозного тиску, депонування крові у внутрішніх органах, гіповолемія, виключення частини крові із загального кровотоку, зменшення хвилинного об'єму крові, зменшення швидкості кровотоку, розвиток гіподинамії, перехід енергетичного обміну на анаеробний шлях. Друга фаза характеризується значним гальмуванням функції центральної нервової системи, порушенням функції серцево-судинної системи, розвитком дихальної недостатності, гіпоксії.

Види шоку за етіологією

За етіологією розрізняють такі види шоку:

- від дії екзогенних чинників (травматичний, опіковий, від електротравми);
- від дії ендогенних факторів (абдомінальний, кардіогенний, нейрогенний);

- унаслідок гуморальних порушень (анафілактичний, гемотрансфузійний, гемолітичний, ендокринний, бактеріальний, інфекційно-токсичний).

Види шоку за етіопатогенетичним принципом

Згідно з етіопатогенетичним принципом поділяють шок на септичний, кардіогенний, анафілактичний, гіповолемічний, нейрогенний.

Морфологічна характеристика шоку

Морфологічними проявами шоку є: рідкий стан крові у судинах, геморагічний синдром, шунтування кровотоку, депонування крові у мікроциркуляторному руслі, мобілізація глікогену з тканинних депо.

Причини, що зумовлюють виникнення септичного шоку, його морфологічні прояви

Причинами септичного шоку є накопичення в організмі бактеріальних токсинів, збільшення рівня цитокінів у крові. Морфологічні прояви: підвищена судинна проникність, посилена внутрішньосудинна коагуляція крові, розвиток ДВЗ-синдрому, тромбоз судин нирок із розвитком їх недостатності.

Причини, що зумовлюють виникнення кардіогенного шоку, його морфологічні прояви

Кардіогенний шок виникає внаслідок раптового значного пригнічення серцевої діяльності (інфаркт міокарда, гострий міокардит, аритмія, перфорація клапанів серця, тромбоемболія стовбура легеневої артерії, гемотампонада перикарда). Макроскопічно: венозне повнокров'я внутрішніх органів, переповнення рідкою кров'ю великих венозних судин, дрібні та зливні крововиливи на серозних оболонках, набряк легень.

Стани, за яких виникає механічна недостатність лімфообігу

Механічна недостатність лімфообігу розвивається за наявності перешкоди течії або її спостерігають у разі

здавлення чи закупорення лімфатичних судин пухлинними клітинами, оперативного видалення лімфовузлів або грудної протоки, недостатності клапанів лімфатичних судин.

Стани, за яких виникає динамічна недостатність лімфообігу

У разі посиленої фільтрації капілярів можна спостерігати виникнення динамічної недостатності лімфообігу.

Стани, за яких виникає резорбційна недостатність лімфообігу, її морфологічні прояви

Резорбційна недостатність виникає внаслідок зниженої проникності лімфатичних капілярів. Патоморфологічні прояви: сповільнення лімфообігу, розширення лімфатичних судин, застій лімфи, розвиток колатерального лімфообігу, перебудова лімфатичних судин, поява лімфангіектазій, розвиток лімфедми (місцевої або загальної), хільозного асциту, хілотораксу, стази лімфи, слоновість, склеротичні зміни в тканинах.

Патоморфологічні прояви порушення лімфообігу

Порушення лімфообігу проявляються у вигляді: лімфедми, слоновості, лімфореї, хілотораксу та хілоперитонеуму.

Визначення поняття «лімфедема»

Лімфедема (лімфогенний набряк тканини) – збільшення об'єму кінцівки, калитки, обличчя через застій лімфи та лімфостаз, зумовлені обтурацією лімфатичних судин білковими коагулятами.

Визначення поняття «слоновість»

Слоновість (елефантіазис, слонова хвороба) – стійке збільшення об'єму і форми нижніх кінцівок через хронічний застій лімфи, венозний стаз і набряк тканини.

Захворювання, за яких спостерігається «слонова хвороба»

Слонова хвороба спостерігається в разі уродженої вади лімфатичної системи, а також вухереріозу та бругіозу, зумовлених інфікуванням ниткоподібними гельмінтами – філяріями, які циркулюють у крові та закупорюють лімфатичні судини.

Визначення поняття «лімфорей»

Лімфорей – витікання лімфи з лімфатичних судин.

Стани, що зумовлюють розвиток лімфорей

Лімфорей розвивається після розриву лімфатичної судини в разі лімфостазу або після оперативної ракової пухлини молочної залози разом із лімфатичними вузлами та лімфатичними судинами (зовнішня лімфорей), а також у разі запалення лімфатичних судин (лімфангіту) чи ушкодження грудної лімфатичної протоки (внутрішня лімфорей).

Визначення поняття «хілоторакс»

Хілоторакс – накопичення лімфи з високим умістом жиру (хілусу) в плевральній порожнині.

Стани, за яких виникає хілоторакс

Хілоторакс виникає в разі ушкодження грудної лімфатичної протоки або здавлювання її пухлиною.

Визначення поняття «хілоперитонеум»

Хілоперитонеум – накопичення лімфи з високим умістом жиру (хілусу) в черевній порожнині.

Стани, за яких виникає хілоперитонеум

Хілоперитонеум виникає в разі ушкодження лімфатичних судин кишок і брижі, а також застою лімфи в лімфатичних судинах черевної порожнини.

Визначення поняття «ДВЗ-синдром»

ДВЗ-синдром – це тяжкий термінальний стан, який характеризується поширеним утворенням дрібних тромбів (фібринові, еритроцитарні, гіалінові) у

мікроциркуляторному руслі з одночасним незгортанням крові, що зумовлює множинні крововиливи.

Місця найчастішої локалізації тромбів за ДВЗ-синдрому

Тромби найбільш часто трапляються в мікросудинах легень, нирок, печінки, надниркових залоз, гіпофіза, головного мозку тощо.

Причина розвитку ДВЗ-синдрому

Причина розвитку синдрому невідома. Найбільш часто ДВЗ-синдром розвивається в разі ендотоксичного шоку внаслідок масивного пошкодження ендотелію бактеріями, вірусами, рикетсіями, імунними комплексами або цитокінами; передчасного відшарування плаценти та емболії амніотичною рідиною й внутрішньоутробної смерті плода; укусів змій; промієлоцитарної лейкемії та ін.

Порушення функцій крові, що зумовлюють виникнення ДВЗ-синдрому

Основою ДВЗ-синдрому є порушення згортальної та протизгортальної функцій.

Стадії розвитку ДВЗ-синдрому

Існують чотири стадії розвитку ДВЗ-синдрому: стадія гіперкоагуляції крові, стадія гіпокоагуляції крові та коагулопатії споживання, стадія дефібринації крові, стадія відновлення гемостазу або розвитку фатальної органної недостатності.

Характеристика стадії гіперкоагуляції крові

Стадія гіперкоагуляції крові характеризується утворенням у мікроциркуляторному руслі багатьох органів пухких згустків фібрину, що містять агреговані тромбоцити й еритроцити, які спочатку не фіксуються до стінок мікросудин (основна відмінність від тромбозу), їх називають мікрозгустками крові.

Патоморфологічна картина в разі гіперкоагуляції крові в легенях

У померлих виявляють вологі темно-червоні великі легені (маса яких більша за норму на 50–100 %), з поверхні розрізів легенів стікає непіниста рідина з домішками темно-вишневої крові.

Патоморфологічна картина в разі гіперкоагуляції крові в нирках

У померлих виявляють сегментний некроз капілярів клубочків і сегментний мозаїчний некроз канальців обох нирок.

Патоморфологічна картина в разі гіперкоагуляції крові в печінці

У печінці порушення мікроциркуляції спричинюють зниження синтезу гепатоцитами плазмових факторів згортання крові та порушують їх дезінтоксикаційну функцію.

Характеристика стадій гіпокоагуляції крові та коагуляції споживання

Стадія гіпокоагуляції крові та коагуляції споживання характеризується: глибоким виснаженням факторів згортання (фібриногену, V, VIII, XIII факторів згортання); дефіцитом тромбоцитів, що циркулюють; накопиченням у крові інгібіторів згортання (продуктів деградації фібрину, що з'являються під дією плазміну); активацією протеолітичних систем: фібринолітичної, калікреїн-кінінової, системи комплементу.

Характеристика стадії дефібринації крові

Стадія дефібринації крові настає через накопичення в крові тканинних продуктів протеолізу, що надмірно активують фібринолітичну систему. Кров втрачає властивість до згортання й не згортається годинами.

Характеристика стадії відновлення гемостазу або розвитку фатальної органної недостатності

Гострий ДВЗ-синдром у померлих характеризується наявністю в камерах серця і великих судинах рідкої крові, що не згортається, а також мікрозгустків із фібрину, тромбоцитів та еритроцитів у мікросудинах легенів, матки, підшлункової залози, шлунка і кишок, нирок, головного мозку.

Причини смерті на четвертій стадії ДВЗ-синдрому

Причинами смерті хворих на 4-й стадії ДВЗ-синдрому можуть стати: гостра дихальна недостатність, масивна кровотеча кров'ю, що не згортається, з операційних ран, порожнини матки (метрорагія), шлунка та кишок (мелена), масивні крововиливи в надниркові залози, крововиливи в оболонки та речовину головного мозку.

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

1. Причиною смерті хворої стала хронічна серцево-судинна недостатність. Під час розтину виявлено: постінфарктний кардіосклероз, гіпертрофію міокарда та дилатацію його порожнин. Печінка збільшена, з гладкою поверхнею, на розрізі повнокровна, з темно-червоним крапом на бурому тлі тканини. Гістологічно: повнокров'я центральних відділів часточок, у периферичних відділах часточок гепатоцити в стані жирової дистрофії. Які зміни печінки:

- а) амілоїдоз;
- б) мускатна печінка;
- в) стеатоз печінки;
- г) цироз печінки;
- д) псевдомускатна печінка?

2. Під час проведення дослідження ділянки крововиливу лікар-патологоанатом виявив золотисто-жовтий пігмент у цитоплазмі макрофагів і зробив висновок, що цей крововилив виник не менше ніж 24 години тому, оскільки він установив наявність одного з нижчеперелічених гемоглобіногенних пігментів:

- а) гематоїдину;
- б) гематину;
- в) ліпофусцину;
- г) гемосидерину;
- д) білірубін.

3. Хвора 44 років з інфарктом міокарда померла від лівошлуночкової недостатності. Під час розтину лікар-патологоанатом виявив набряк легенів, дрібнокраплинні крововиливи у плеврі та слизових оболонках. Під час гістологічного дослідження мали місце дистрофічні та

некробіотичні зміни епітелію проксимальних каналців нирок, у печінці – централобулярні крововиливи і вогнища некрозу. Який вид порушення кровообігу мав місце в цьому випадку:

- а) гостре загальне венозне повнокров'я;
- б) хронічне недокрів'я;
- в) гостре недокрів'я;
- г) хронічне загальне венозне повнокров'я;
- д) артеріальна гіперемія?

4. Хворий 70 років скаржився на біль у ділянці серця, а також у лівій руці, втратив свідомість та був доставлений до лікарні. На електрокардіограмі виявлена монофазна крива. Під час розтину було діагностовано трансмуральний інфаркт міокарда бічної стінки лівого шлуночка, рідкий стан крові, тромбогеморагічний синдром, секвестрація крові в судинах мікроциркуляторного русла, шунтування кровотоку, швидку мобілізацію глікогену з тканинних депо, циркуляторно-гіпоксичне пошкодження органів. Визначити патологію, що зумовила такі морфологічні зміни:

- а) анафілактичний шок;
- б) інфекційно-токсичний шок;
- в) кардіогенний шок;
- г) геморагічний шок;
- д) шок унаслідок ДВЗ-синдрому.

5. Гематома – це скупчення крові у тканинах:

- а) із порушенням цілісності тканини;
- б) із рівномірною інфільтрацією тканини кров'ю;
- в) кров накопичується в анатомічних порожнинах;
- г) з утворенням лінійних крововиливів;
- д) з утворенням множинних точкових крововиливів.

6. Під час проведення судово-медичної експертизи потерпілого з тупою травмою обох нирок, гострою нирковою недостатністю був зроблений висновок: «В обох сечоводах виявлені червоні тромби довжиною до 10 см, що обтурують просвіт сечоводів». Члени комісійної експертизи не погодилися з цим записом. Яка причина:

- а) тромби в сечоводах не бувають обтурувальними;
- б) у сечоводах можуть бути лише білі тромби;
- в) це тромбоемболії, оскільки вони не фіксовані до стінки сечовода;
- г) у сечоводах не буває тромбів;
- д) у сечоводах можуть бути лише змішані тромби?

7. Під час розтину померлої було виявлено збільшену в розмірах печінку, її паренхіма щільна, краї закруглені, на розрізі жовтувато-коричневого кольору з темно-червоним крапом за типом «мускатного горіха». Який розлад кровообігу мав місце:

- а) хронічне венозне повнокров'я;
- б) жирова емболія;
- в) артеріальне повнокров'я;
- г) артеріальне недокрів'я;
- д) хронічна кровотеча?

8. На розтині померлого 70 років із гіпертонічною хворобою в лобній ділянці головного мозку виявлена порожнина розміром 3,5 см x 2,5 см, заповнена прозорою рідиною, стінка її гладка, бурого кольору. Дати характеристику цих змін у головному мозку:

- а) кіста на місці крововиливу;
- б) сіре розм'якшення мозку;
- в) абсцес мозку;
- г) вада розвитку мозку;
- д) кіста на місці сірого розм'якшення.

9. Хвора 73 років, яка страждала на хронічну ішемічну хворобу серця та перенесла рецидивний інфаркт міокарда, померла внаслідок явищ прогресуючої серцево-судинної недостатності. На розтині – селезінка збільшена, щільної консистенції, темно-вишневого кольору. Під час мікроскопічного дослідження діагностовано склероз пульпи та атрофію фолікулів. Дати визначення патологічного процесу:

- а) порфірна селезінка;
- б) сагова селезінка;
- в) сальна селезінка;
- г) ціанотична індурація селезінки;
- д) септична селезінка.

10. У постраждалого після відкритого перелому ключиці раптово настала смерть. Під час проведення розтину лікар-патологоанатом виявив у правому шлуночку серця і легеневих артеріях пінисту кров. Яка причина смерті:

- а) кровотеча;
- б) повітряна емболія;
- в) тканинна емболія;
- г) бактеріальна емболія;
- д) жирова емболія?

Правильні відповіді:

1 – б); 2 – г); 3 – а); 4 – в); 5 – а); 6 – г); 7 – а); 8 – а); 9 – г); 10 – б).

Розділ 5 **ЗАПАЛЕННЯ**

Визначення поняття «запалення»

Запаленням називають типовий патологічний процес, що виникає у відповідь на дію пошкоджувального агента і проявляється трьома взаємозв'язаними реакціями – альтерацією, порушенням мікроциркуляції з ексудацією та еміграцією й проліферацією.

Стадії перебігу запалення

У перебігу запалення виділяють три стадії: альтерацію, ексудацію та проліферацію.

Значення альтерації

Альтерація (пошкодження) – початкова фаза запального процесу. Для неї характерні місцеві зміни, що проявляються порушенням обміну речовин і виникненням дистрофічних змін паренхіми й стромы аж до некрозу.

Види альтерації

Альтерація буває первинною та вторинною.

Характеристика первинної альтерації

Первинна альтерація виникає під дією шкідливого чинника.

Характеристика вторинної альтерації

Біологічно активні речовини, що вивільняються в разі запалення, спричиняють розвиток вторинної альтерації.

Медіатори запалення за походженням

З урахуванням походження медіатори поділяють на клітинні та плазмові.

Медіатори клітинного походження

До медіаторів клітинного походження відносять вазоактивні аміни: гістамін, серотонін, фактори активації тромбоцитів та некрозу пухлини, інтерферон, інтерлейкіни.

Медіатори плазмового походження

До медіаторів плазмового походження відносять лізосомні ферменти гранулоцитів, моноцитів, тканинних макрофагів і базофілів (протеази, естерази, колагенази).

Визначення поняття «ексудація»

Ексудація – це вихід рідкої частини крові за межі судинного русла (води, білків, електролітів), а також еміграція лейкоцитів.

Значення ексудації

Значення ексудації полягає в порушенні крово- та лімфообігу в мікроциркуляторному руслі (артеріолах, капілярах, венулах).

Причини ексудації

Причинами ексудації є підвищений внутрішньосудинний тиск у разі артеріального та венозного повнокров'я; підвищена проникність судинної стінки під впливом медіаторів запалення, іонів водню й калію, АТФ, молочної та інших кислот; підвищення онкотичного тиску за межами судин унаслідок розпаду білкових молекул і виходу альбумінів.

Місце еміграції лейкоцитів

Місцем еміграції лейкоцитів є венули.

Періоди еміграції лейкоцитів

Послідовними періодами еміграції лейкоцитів є:

1) крайове їх стояння; 2) проникнення в тканини через судинну стінку; 3) рух у тканинах.

Визначення поняття «інфільтрат»

Інфільтратом називають скупчення клітинних елементів гематогенного й місцевого походження, рідкої частини крові та хімічних речовин у зоні запалення.

Визначення поняття «загальний набряк»

Терміном «*запальний набряк*» називають просякання тканин лише плазмою крові без домішок клітинних елементів.

Основні функції клітин інфільтрату

Фагоцитарна, бар'єрна та ферментативна функції є основними функціями клітин інфільтрату.

Визначення поняття «фагоцитоз»

Фагоцитозом називають властивість окремих клітин організму захоплювати та перетравлювати різні часточки живої й неживої природи.

Групи поділу фагоцитів

Фагоцити поділяють на макрофаги (нейтрофіли, еозинофіли) й мікрофаги. Властивістю макрофагів є поглинання відмерлих клітин та їх фрагментів, а властивість мікрофагів полягає у захопленні переважно збудників гострих інфекцій.

Стадії процесу фагоцитозу

У процесі фагоцитозу виділяють чотири стадії: наближення, прилипання, поглинання та перетравлення.

Визначення поняття «проліферація»

Проліферація є останньою стадією розвитку запального процесу, під час неї відбувається відновлення ушкоджених тканин.

Наслідки запалення

Вони можуть проявлятися: а) ферментативним розщепленням, фагоцитарною резорбцією та розсмоктуванням продуктів розпаду з повним відновленням структури і функції органа; б) відновленням структури органа рубцюванням (субституцією); в) переходом у хронічну форму; г) загибеллю органа й усього організму.

Класифікація запалення

За етіологією запалення може бути банальним (викликаним фізичними, хімічними та біологічними чинниками), специфічним (риносклерома, сар, туберкульоз, сифіліс, лепра).

За перебігом запалення поділяють на блискавичне, підгостре, гостре та хронічне.

Визначення поняття «ексудативне запалення»

Ексудативне запалення – це вид запалення, за якого ексудація переважає над альтерацією й проліферацією.

Поділ ексудативного запалення за видом ексудату

Види ексудативного запалення: серозне, фібринозне, гнійне, гнильне, геморагічне, катаральне та змішане.

Фактори, від яких залежить характер ексудату

Залежно від ступеня проникності судинної стінки змінюється склад ексудату. На початку розвитку запального процесу виходять білки, солі та вода (серозне запалення), потім – фібриноген (фібринозне запалення), ще пізніше – лейкоцити (гнійне запалення) і лише в разі найбільшого ступеня проникності виходять еритроцити (геморагічне запалення).

Види самостійних форм ексудативного запалення

Самостійними формами ексудативного запалення є серозне, фібринозне, гнійне, геморагічне.

Характеристика серозного запалення

Серозне запалення має гострий перебіг. Виникає під впливом дії фізичних, хімічних та біологічних чинників, автоінтоксикації. Серозний ексудат – це водяниста жовтувата рідина. Залежно від локалізації ексудату виділяють три форми: серозно-запальний набряк, серозно-запальна водянка, бульозна форма.

Місце накопичення серозного ексудату

Накопичення серозного ексудату спостерігається в серозних порожнинах. Прикладами можуть бути серозний перикардит, серозний плеврит, серозний перитоніт, серозний менінгіт.

Наслідки серозного запалення

Серозне запалення має сприятливий наслідок. Частіше відбувається розсмоктування ексудату з повним відновленням структури тканини. Можуть виникати склеротичні та рубцеві зміни (наприклад, у серці – у разі міокардитів, печінці – у разі тиреотоксикозу).

Характеристика фібринозного запалення

Фібринозне запалення має гострий перебіг. До складу ексудату входить велика кількість фібрину, що утворюється з фібриногену плазми крові.

Місце накопичення фібринозного ексудату

Розвивається на слизових і серозних оболонках, як виняток, – у товщі органа (крупозна пневмонія).

Види фібринозного запалення

Фібринозне запалення поділяють на крупозне й дифтеритичне.

Морфологічна ідентифікація крупозного та дифтеритичного запалення

Фібриозна плівка знімається легко в разі крупозного запалення, важко відділяється в разі дифтеритичного запалення.

Характеристика гнійного запалення

Гнійне запалення має гострий або хронічний перебіг. Воно може виникати під дією гноерідних мікроорганізмів (стафілококів, стрептококів, гонококів, менінгококів) в усіх тканинах та органах. Ексудат жовто-зеленого кольору, до його складу входить велика кількість нейтрофілів.

Види та форми гнійного запалення

До видів гнійного запалення відносять абсцес та флегмону. Виділяють ще такі форми: емпіему, натічник.

Визначення поняття «флегмона»

Флегмона – вид дифузного гнійного запалення, за якого ексудат розшаровує тканинні структури, дифузно поширюючись між ними.

Варіанти розвитку флегмон

Виділяють м'яку флегмону (розплавлення під дією протеолітичних ферментів тканини), тверду флегмону (некроз тканин). У разі відторгнення змертвілої тканини утворюється секвестр.

Визначення поняття «абсцес»

Абсцес – обмежене гнійне запалення з утворенням порожнистого простору, що містить гній.

Місце розвитку абсцесу

Абсцес може розвиватися в підшкірній жировій клітковині, кістках, м'язах, в органах (головний мозок, печінка, нирка, легені) та між ними. Абсцес може бути ускладненням захворювання (пієлонефрит, пневмонія, ангіна та ін.).

Характеристика геморагічного запалення

Геморагічне запалення переважно має гострий перебіг. Його розвиток спостерігається в разі особливо небезпечних інфекційних захворювань, вірусних інфекцій, для яких характерне значне підвищення проникності судинної стінки. В ексудаті переважають еритроцити, і він набирає іржавого відтінку.

Характеристика гнильного запалення

Гнильне запалення спричиняють гнильні бактерії, ексудат нагадує сукровицю, має неприємний запах. Запальний процес може супроводжуватися пошкодженням тканин із виділенням газів.

Характеристика катарального запалення

Катаральне запалення має гострий або хронічний перебіг. Воно розвивається на слизових оболонках. До

складу ексудату входять слиз, злушений епітелій та елементи крові.

Характеристика гострого та хронічного перебігу катарального запалення

У разі гострого перебігу переважають гіпертрофічні зміни слизової (гіпертрофічний катар), у разі хронічного перебігу – атрофічні зміни та склероз (атрофічний катар).

Види ексудату в разі катарального запалення

Залежно від переважання тієї чи іншої складової частини ексудату розрізняють такі його види: серозний, слизовий, гнійний, гнильний, геморагічний.

Характеристика змішаного запалення

Змішане запалення спостерігається за дії багатьох чинників та зміненої реактивності організму. Наприклад, воно може бути гнійно-фібринозним або серозно-фібринозним.

Визначення поняття «проліферативне запалення»

Продуктивне (проліферативне) запалення – це вид запалення, що характеризується переважанням проліферації клітин над альтерацією та ексудацією.

Види інфільтрату за клітинним складом

У разі продуктивного запалення інфільтрати за клітинним складом поділяють на макрофагальні, епітеліоїдно-клітинні, плазмоцитарні, поліморфноклітинні, круглоклітинні.

Види продуктивного запалення

Виділяють такі види продуктивного запалення: інтерстиціальне, гранулематозне, з утворенням поліпів та гострокінцевих кондилом, з утворенням капсули навколо тваринних паразитів.

Характеристика інтерстиціального запалення

Інтерстиціальне запалення характеризується утворенням у стромі органа клітинних інфільтратів (інтерстиціальний гепатит, інтерстиціальний нефрит).

Характеристика продуктивного запалення з утворенням поліпів та гострокінцевих кондиллом

Продуктивне запалення з утворенням поліпів і гострокінцевих кондиллом характеризується одночасним утягненням у запальний процес строми та епітелію.

Місце виникнення поліпів у разі продуктивного запалення

Поліпи утворюються на слизових оболонках, вкритих залозистим епітелієм (жовчний міхур, матка, шлунок, кишківник). Проліферативні зміни відбуваються одночасно як у залозистому епітелії, так і в прилеглій сполучній тканині.

Місце виникнення гострокінцевих кондиллом у разі продуктивного запалення

Плоский багатошаровий епітелій періанальної ділянки проліферує у відповідь на постійне подразнення в разі низки захворювань (гонорея, сифіліс, трихомоніаз) і утворює разом із стромою вирости, які називають гострокінцевими кондиломами.

Характеристика гранулематозного запалення

Гранулематозне запалення – особлива форма продуктивного запалення, що виникає у відповідь на дію персистувального подразника органічної чи неорганічної, часто імунної, природи й морфологічно виражається у формуванні клітинних скупчень (гранульом) із мікрофагів та їх похідних.

Фази формування гранульом

Фази формування гранульом: накопичення молодих мононуклеарних клітин у вогнищі пошкодження, їх трансформація в макрофаги, формування зрілої гранульоми.

Види тканинних реакцій, що спостерігаються залежно від реактивності організму в гранульомах

Залежно від реактивності організму в гранульомах спостерігається три види тканинної реакції – продуктивна, ексудативна та альтеративна.

Характеристика продуктивної реакції

Про високу опірність організму свідчить продуктивна реакція без некрозу в разі формування гранульом. Їх розвиток найчастіше завершується утворенням рубця.

Характеристика альтеративно-продуктивної та ексудативно-продуктивної реакцій

У випадку формування гранульом в ослабленому організмі переважають альтеративно-продуктивна та ексудативно-продуктивна реакції (просякання білками плазми, поліморфноядерними лейкоцитами, розвиток некробіотичних і некротичних змін).

Види гранулематозного запалення

Гранулематозне запалення поділяють на неспецифічне та специфічне.

Хвороби з гострим та хронічним перебігом неспецифічного запалення

До неспецифічного запалення відносять гостре (висипний тиф, черевний тиф, сказ) та хронічне (ревматизм, бруцельоз, туляремія, саркоїдоз) запалення.

Хвороби зі специфічним запаленням

До специфічного відносять запалення в разі туберкульозу, сифілісу, прокази, риносклероми, сапу.

Специфічні гранульоми

За деяких захворювань (туберкульоз, сифіліс, склерома, лепра, сап) гранулематозне запалення має свої специфічні особливості. У разі кожного з них запальний процес набуває характерних лише для нього структурно-клітинних специфічних особливостей. Це дає можливість з

урахуванням цих специфічних морфологічних ознак установити етіологію захворювання. Такі гранульоми називають специфічними.

Морфологічні ознаки специфічних гранульом у разі туберкульозу

Гранульома в разі туберкульозу містить у центрі осередок казеозного некрозу. Він оточений валом запальної інфільтрації з епітеліоїдних клітин (пластинчаста їх форма нагадує плоский епітелій), лімфоцитів (розміщення їх радіарне щодо центра і має вигляд «частоколу»), поодиноких плазмоцитів, гігантських клітин Пирогова – Лангханса (велика кількість ядер, розміщених по периферії клітини, нагадує підкову). У туберкульозній гранульомі кровоносних судин немає, тому що їх ендотелій бере участь у побудові гранульоми. Внаслідок запалення спостерігається формування рубця або утворення осередка петрифікації.

Морфологічні ознаки специфічних гранульом у разі сифілісу

Гранульома в разі сифілісу представлена вогнищем казеозного некрозу, де міститься збудник. По периферії розміщений інфільтрат із численними плазмодитами, лімфоцитами, окремими епітеліоїдними клітинами та гігантськими клітинами типу Пирогова – Лангханса. Виявляються дрібні судини зі звуженими просвітами внаслідок проліферації ендотеліоцитів із формуванням периваскулярних запальних муфт.

Морфологічні ознаки специфічних гранульом у разі сапу

У разі сапу структурними особливостями будови гранульоми є наявність у ній епітеліоїдних клітин, нейтрофілів, мікроабсцесів, некрозу з каріорексисом, грануляційної тканини.

Морфологічні ознаки специфічних гранульом у разі риносклероми

Гранульома в разі риносклероми складається з лімфоцитів, плазмоцитів, велетенських клітин із світлою цитоплазмою (клітини Мікуліча), в яких знаходиться збудник – паличка Волковича – Фріша. Трапляється багато гіалінових шарів (змінені плазмоцити): вони мають вигляд кульок гомогенно-рожевого кольору, розміщених позаклітинно.

Морфологічні ознаки специфічних гранульом у разі лепри

Гранульома в разі лепри складається з макрофагів, епітеліоїдних клітин, плазмоцитів та лімфоцитів, «лепрозних клітин Вірхова». Це великі клітини круглої або овальної форми з дуже світлою цитоплазмою, одним або двома ядрами, розміщеними на периферії.

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

1. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на підвищення температури, біль у горлі. Під час огляду мали місце гіперемія слизової оболонки зів, мигдалики червоні, збільшені в розмірах, на їх поверхні – дрібні біло-жовті осередки. Був установлений діагноз ангіни. Який клініко-морфологічний варіант:

- а) катаральна;
- б) гнійна;
- в) фібриозна;
- г) лакунарна;
- д) некротична?

2. У дитини – температура 39 °С, нежить, кашель, слезотеча і великоплямистий висип на шкірі. Слизова оболонка зів з набряком, червона, з білими плямами на слизовій оболонці щік. Який у хворого характер запалення:

- а) серозне;
- б) фібриозне;
- в) геморагічне;
- г) гнійне;
- д) катаральне?

3. До реанімаційного відділення був доставлений хлопчик 8 років у стані асфіксії. Лікар під час огляду виявив у гортані білуваті плівки, що легко знімалися зі слизової оболонки. Яка форма запалення:

- а) катаральне запалення;
- б) гнійне запалення;
- в) серозне запалення;
- г) дифтеритичне запалення;
- д) крупозне запалення?

4. У хворої 82 років після термічного опіку на шкірі лівого передпліччя утворилися болючі пухирі, заповнені каламутною рідиною. Яка морфологічна форма запалення виникла у хворої:

- а) дифтеритичне;
- б) крупозне;
- в) продуктивне;
- г) гранулематозне;
- д) серозне?

5. У хворої на дифтерію на 2-му тижні виникла гостра серцева недостатність, і вона померла. Під час розтину лікар-патологоанатом виявив, що шлуночки серця розширені, міокард в'ялий, строкатого вигляду. Гістологічно виявляються множинні дрібні вогнища міолізу зі слабкою перифокальною лімфоїдною інфільтрацією. Яка причина смерті:

- а) абактеріальний міокардит;
- б) септичний міокардит, стадія септицемії;
- в) міокардит, зумовлений бактеріальним екзотоксином;
- г) метаболічні дрібновогнищеві некрози міокарда;
- д) трансмуральний інфаркт міокарда?

6. Чоловік 44 років раптово помер. Під час розтину діагностований розрив розшарувальної аневризми висхідної частини дуги аорти. На інтимі аорти – білясті горбики з рубцевими втягуваннями. Гістологічно в стінці виявлено ознаки продуктивного специфічного інфекційного захворювання: осередок некрозу, навколо нього скупчення лімфоцитів, плазмоцитів, гігантських клітин типу Пирогова – Лангханса, фібробластів. Еластичні волокна середньої оболонки зруйновані, в ній визначаються поля сполучної тканини. Яке захворювання

потрібно вважати основним, що спричинило виникнення аневризми:

- а) атеросклероз, стадія ускладнених уражень;
- б) сифіліс;
- в) неспецифічний аортоартеріїт;
- г) системний червоний вовчак;
- д) системний некротизувальний васкуліт?

7. До неврологічного відділення для хворих із порушенням мозкового кровообігу був доставлений чоловік із кесонною хворобою та ознаками гострих порушень мозкового кровообігу в басейні правої середньої мозкової артерії. На секції лікар-патологоанатом виявив вогнище сірого розм'якшення мозку в правій лобно-скроневій ділянці розмірами 5,0 см x 6,0 см x 4,0 см. Що стало причиною смерті:

- а) тромбоемболія гілок артерій;
- б) жирова емболія капілярного русла півкуль мозку;
- в) атеросклероз судин вертебробазиллярної локалізації;
- г) тромбоз субарахноїдального простору;
- д) газова емболія?

8. У хворого, який помер від внутрішньомозкового крововиливу в ліву півкулю головного мозку патологоанатом відмітив наявність золотисто-жовтого пігменту в цитоплазмі макрофагів. Він зробив висновок, що давність крововиливу становить не менше ніж 24 години. Наявність якого пігменту з перелічених може про це свідчити:

- а) гематоїдину;
- б) гематину;
- в) ліпофусцину;

- г) гемосидерину;
- д) білірубіну?

9. Хвора, яка страждала комбінованою вадою серця з переважанням аортального стенозу, померла внаслідок наростаючих явищ хронічної серцево-судинної недостатності. На розтині лікар-патологоанатом виявив, що печінка щільна, поверхня горбиста, паренхіма з мускатним малюнком. Гістологічно: гепатоцити на периферії часточок з ознаками дрібно-краплинної жирової дистрофії, різко виражений інтерлобулярний склероз, формування несправжніх часточок. Назвати стадію, що відповідає зазначеним змінам:

- а) жирова мускатна печінка;
- б) атрофічна мускатна печінка;
- в) циротична мускатна печінка;
- г) склеротична мускатна печінка;
- д) проста мускатна печінка.

10. Чоловіка 49 років доставили до інфекційної лікарні з ознаками тяжкого ексікозу в шоковому стані. Проведене мікробіологічне дослідження виявило вібріон Ель – Тор. Назвати вид шоку, що став причиною смерті хворого:

- а) гіповолемічний;
- б) травматичний;
- в) токсичний;
- г) кардіогенний;
- д) анафілактичний.

Правильні відповіді:

1 – б); 2 – д); 3 – д); 4 – д); 5 – в); 6 – б); 7 – д); 8 – г); 9 – в); 10 – а).

Розділ 6

ПУХЛИНИ

Визначення поняття «пухлина»

Пухлина є загальнопатологічним процесом, що характеризується неконтрольованою проліферацією клітин із різними видами атипізму на біохімічному, геномному, клітинному й тканинному рівнях. У той самий час порушення росту та диференціації клітин зумовлені змінами їх генетичного апарату внаслідок трьох основних мутацій.

Особливості росту пухлини

Ріст зумовлений поділом клітин і тканинною й клітинною атипією, що спричиняє збільшення маси пухлини.

Будова пухлини

Різноманітний зовнішній вигляд пухлини зумовлений особливістю локалізації та може мати форму вузликів чи грибоподібних капелюшків. Розмір залежить від ступеня диференціації й тривалості патологічного процесу, походження (мезенхімальне, епітеліальне) та локалізації. Консистенція залежить від метаболізму, походження і співвідношення всередині пухлини паренхіми або строми.

Вторинні зміни пухлини

До вторинних змін відносять некроз, крововилив, запалення, ослизнення, кальцифікацію, виразкування.

Будова пухлинних клітин

Усі пухлини складаються з паренхіми та строми в різних співвідношеннях. Біохімічні процеси визначають внутрішню будову пухлини. Строма формує з'єднання між структурами пухлини. Тканина органа, в якому утворилася пухлина, і клітини самої пухлини залежать від різних видів гормонів, кровообігу та мікрооточення.

Характеристика алогенних пухлин

Гомологічні за будовою пухлини відповідають будові органа, з якого вони виникли. Алогенні пухлини зумовлені особливостями дозрівання, формування та диференціації клітин-попередників.

Особливості гетерогенних пухлин

Гетерологічні пухлини не схожі за будовою з материнськими органами чи тканинами. Гетерологічні пухлини зумовлені незрілістю та/або недиференційовані.

Особливості гетеротопних пухлин

Ектопічні пухлини виникають унаслідок гетеротопічного або ембріонального зміщення (наприклад, пухлини з кісткової тканини стінки матки).

Види морфологічної атипії

Морфологічними варіантами атипії є геномні тканини й клітини. Гістологічна атипія обумовлена порушенням тканинних взаємовідношень, характерних для цього органа (порушення форми і розмірів, стратифікації епітеліальних структур). Для доброякісних пухлин найбільш характерна гістологічна атипія. Представлений поліморфізмом або мономорфізмом ядер. Для злоякісних клітин характерна клітинна атипія з різким порушенням ядерно-цитоплазматичного співвідношення.

Тип росту пухлини

Залежно від ступеня диференціації та походження в пухлинах розрізняють три типи її росту. *Інвазивний ріст* – клітини проростають в оточуючі тканини й руйнують їх, зумовлений деструкцією. Пухлинний ріст стосовно просвіту порожнинного органа поділяють на два види: *ендофітний ріст* – це інфільтрація і проростання пухлини вглиб стінок органа; *екзофітний ріст* – це поширений ріст пухлини в просвіт порожнистого органа. Залежно від кількості уражень, що виникають: унімодальні – одновогнищеві та мультицентричні багатовогнищеві.

Стадії поділу пухлини за морфогенезом

Морфогенез поділяють на стадії передракових змін (дисплазія, метоплазія) і стадії утворення й росту пухлини.

Передракові зміни

Окремо від фонових змін виділяють також гіперпластичні, метапластичні та диспластичні клітин зміни.

Фонові стани на стадії передракових змін

Зміни можуть проявлятися дистрофією, атрофією, склерозом.

Визначення поняття «облігатні передраки»

Облігатні передраки – це передраки, що мають найбільшу частоту малігнізації й часто пов'язані з генетичною схильністю (поліпоз товстої кишки, пігментна ксеродерма та еритроплакія Кляйна та ін.).

Визначення поняття «факультативний передрак»

До *факультативних передраків* належать гіперпластично-диспластичні процеси та ембріогенетичні аномалії які мають низьку частоту малігнізації.

Визначення поняття «інкубаційний період раку»

Інкубаційний період раку – це передраковий період перед розвитком раку, що відрізняється за локалізацією та часом (може тривати до 30–40 років) та залежить від реактивності організму. Характерний лише для облігатних раків.

Основні теорії формування пухлин

Теорії: вірусно-генетична, фізико-хімічна, імунна.

Особливості доброякісних пухлин

Доброякісні пухлини характеризуються гістологічною атипією, зрілістю та повільним ростом. Вони не утворюють метастазів, але можуть малігнізуватися.

Особливості злоякісних пухлин

Злоякісні пухлини характеризуються клітинною атипією, інвазивністю та швидкою проліферацією. Вони схильні до метастазування та рецидивування. Розрізняють різні ступені диференціації: високо-, середньо- і низькодиференційовані.

Визначення поняття «метастаз»

Під час метастазування пухлинні клітини інтравазують у кровonosні та лімфатичні судини, утворюють пухкі емболи (тканинна емболія), поширюються течією крові чи лімфи, затримуються в капілярах і лімфатичних вузлах органів та екстравазують. У результаті виникають дочірні пухлинні вузли.

Типи метастазування

Типи поширення метастазів: гематогенний, лімфогенний, контактний, периневральний, імплантаційний, змішаний.

Визначення поняття «рецидив пухлини»

Рецидив пухлини – поява на попередньому місці після хірургічного або променевого видалення новоутворення. Пухлини можуть виникати з окремих клітин.

Класифікація пухлин

Розрізняють такі види пухлин: епітеліальна пухлина без певної локалізації (органонеспецифічна); пухлини придатків шкіри та екзокринних і ендокринних залоз; епітеліального походження (органоспецифічні); мезенхімальні пухлини; пухлини меланогенної тканини; пухлини нервової системи та оболонки мозку; пухлини системи крові.

Особливості епітеліальних пухлин без певної локалізації

Пухлини цього типу поділяють на доброякісні та злоякісні. Виникають із плоского або залозистого епітелію

(епідерміс, епітелій ротової порожнини, стравоходу, ендометрія), що не виконує певної функції.

Визначення та характеристика папіломи

Папіломи – відносять до доброякісних пухлин, пухлини плоского або перехідного епітелію. Папілома буває твердою або м'якою. Вона має папілярний вигляд, як цвітна капуста, і розміром приблизно від зерна проса до великої горошини. Виникає на шкірі та слизових оболонках, вистелених перехідним епітелієм, або на плоскій слизовій оболонці без зроговіння (слизова оболонка порожнини рота, сечовий міхур, справжні голосові зв'язки, ниркова миска).

Визначення та характеристика аденоми

Аденоми належать до доброякісних пухлин — пухлини залозистих органів і слизових оболонок, сальних та потових залоз, вистелені призматичним епітелієм. Мають вигляд добре відокремлених вузликів м'якої консистенції розміром від кількох міліметрів до десятків сантиметрів. Їх поділяють на такі види: мономорфні та плеоморфні, дуктальні й ацинарні.

Вид аденоми

Фібroadенома – пухлинна строма складається із залоз, аденоматозних залозистих поліпів, ацинарних альвеолярних аденом (виникають з альвеолярної паренхіми залоз), тубулярних аденом (виростають із трубок залозистих структур), трабекулярних аденом (пучкова будова), папілярних аденом (із папілярним епітелієм).

Особливості карциноми in situ, або «ганган»

Карцинома in situ (інтраепітеліальна, неінвазивна карцинома) – це тип раку без інвазивного росту, але з вираженою атипією та проліферацією епітеліальних клітин з атипичним мітозом, що супроводжується утворенням поверхневих ерозій і виразок.

Визначення та характеристика плоскоклітинної карциноми

Трапляється на шкірі та слизових оболонках, вистелених плоским або перехідним епітелієм. Пухлини складаються з ниток атипових епітеліальних клітин, що поділяються на зроговілі та незроговілі карциноми.

Визначення та характеристика аденокарциноми

Аденокарцинома – виникає з призматичного й залозистого епітелію слизової оболонки. Існує кілька варіантів аденокарциноми.

Визначення та характеристика раку слизової оболонки

Слизовий (колоїдний) рак – аденокарцинома, ракові клітини виробляють велику кількість слизу, в якому вони гинуть. Пухлини мають вигляд слизу або колоїдних мас, у яких наявні атипові клітини.

Визначення та характеристика солідних пухлин

Солідні пухлини є різновидом недиференційованого раку з вираженою атипією. Ракові клітини розміщені у вигляді трабекул (трабекулярна карцинома), розділених прошарками сполучної тканини.

Визначення та характеристика дрібноклітинної карциноми

Дрібноклітинна карцинома – це тип недиференційованого раку, що складається з мономорфних лімфоїдних клітин. Пухлини мають багато атипових мітозів. Дуже часто відбуваються некротичні зміни.

Визначення та характеристика фіброзної карциноми

Фіброзна карцинома (шкіри) – це тип недиференційованого раку, в якому переважають атипові гіперхромні клітини, розміщені між шарами й тяжами грубої волокнистої сполучної тканини.

Визначення та характеристика медулярної карциноми

Медулярна (аденогенна) карцинома – різновид недиференційованого раку, за якого паренхіма значно

переважає над строною. Пухлини складаються з шарів атипівих епітеліальних клітин із великою кількістю мітотичних поділів. У поперечному розрізі ці пухлини також називають мозкоподібними карциномами, оскільки вони мають біло-рожевий колір і за зовнішнім виглядом нагадують тканину мозку.

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

1. Під час розтину померлого чоловіка 43 років був установлений такий діагноз: рак стравоходу, метастази в лімфатичні вузли середостіння, ракова кахексія. Яка патогенетична стадія пухлинного процесу мала місце в цьому випадку:

- а) прогресії;
- б) трансформації;
- в) генералізації;
- г) промоції;
- д) метастазування?

2. Жінка 77 років страждає на рак шлунка з метастазами в печінку. Назвати властивість пухлинних клітин, що зумовлює їх здатність до метастазування:

- а) аутокринність;
- б) автономність;
- в) швидкий ріст;
- г) інфільтративний ріст;
- д) атипізм.

3. Під час розтину трупа чоловіка 73 років, який помер від раку легенів, лікар-патологоанатом виявив множинні метастази. Які метастази за механізмом розвитку можуть бути імплантаційними (контактними):

- а) метастази пухлини в стравохід;
- б) метастази в головний мозок;
- в) метастази в надниркові залози;
- г) дрібні множинні пухлинні вузлики по плеврі;
- д) метастази в перибронхіальні, біфуркаційні, паратрахеальні лімфатичні вузли?

4. У хворого під час колоноскопії в товстій кишці лікар виявив округлий дефект на слизовій оболонці діаметром 3,0 см, глибиною 0,8 см із валикоподібними краями та нерівним горбистим дном. Яка макроскопічна форма пухлини:

- а) інфільтрат;
- б) вузол;
- в) виразка;
- г) кіста;
- д) інфільтративно-виразкова форма?

5. Пухлина складається з перснеподібних клітин, у яких ядро зміщене до периферії, різко стоншене, пікнотичне, цитоплазма відтіснена до периферії й у вигляді вузького обідка та оточує велику вакуолю слизу. Яку властивість пухлинного росту відображає така будова клітин:

- а) морфологічний тканинний атипізм;
- б) функціональний атипізм;
- в) атипізм обміну речовин;
- г) морфологічний клітинний атипізм;
- д) антигенний атипізм?

6. У хворого під час проведення гастроскопії в пілоричному відділі шлунка виявлено вузлуватий утвір діаметром 1,5 см на ніжці. Який характер росту пухлини має місце у хворого:

- а) екзофітний;
- б) ендофітний;
- в) інфільтруючий;
- г) аппозиційний;
- д) змішаний?

7. Хворому з хронічним бронхітом була проведена бронхоскопія. Під час мікроскопічного дослідження біоптату з ділянки пухлини слизової оболонки лівого бронха встановлені ознаки клітинного атипізму, поява структур у вигляді «ракових перлин». Визначити характер пухлинного процесу:

- а) злоякісна пухлина;
- б) гіперплазія;
- в) доброякісна пухлина;
- г) метаплазія;
- д) гіпоплазія.

8. Під час гістологічного дослідження новоутворення шкіри виявлено таке: паренхіма сформована з покривного епітелію зі збільшеною кількістю шарів. Строма розміщена в центрі сосочків. В епітелії збережена полярність клітин, стратифікація, наявна цілісність власної мембрани. Який вид атипізму спостерігається в цій пухлині:

- а) біохімічний;
- б) тканинний;
- в) імуноморфологічний;
- г) функціональний;
- д) метаболічний?

9. Хвора 59 років прооперована, виконана резекція $\frac{1}{2}$ шлунка з приводу раку. Була діагностована аденокарцинома з ділянками некрозу, крововиливами та осередками запалення. Про що свідчать виявлені в пухлині зміни:

- а) вторинні зміни в пухлині;
- б) морфологічний атипізм пухлини;
- в) необмежений ріст пухлини;
- г) метастазування пухлини;
- д) прогресію пухлини?

10. Під час дослідження матки, видаленої оперативним способом, лікар-патологоанатом виявив в усіх її шарах множинні вузлуваті утвори блідо-рожевого кольору, щільної консистенції з чіткими межами, наявність капсули, прояви тканинного атипізму. Якою є ця пухлина за клінічним перебігом:

- а) доброякісною;
- б) диспластичною;
- в) *in situ*;
- г) злоякісною;
- д) незрілою?

Правильні відповіді:

1 – д); 2 – г); 3 – а); 4 – в); 5 – г); 6 – а); 7 – а); 8 – б); 9 – а); 10 – а).

Розділ 7

ПУХЛИНИ М'ЯКИХ ТА ІНШИХ ТКАНИН

Походження, розміщення та будова фібром

Фіброми – доброякісні пухлини, які розвиваються зі сполучної тканини. Фіброми складаються з пучків волокон і кровоносних судин, розміщених по-різному. Існує два типи: щільний – велика кількість колагенових волокон, крихкий – із великою кількістю клітин, що складаються з типів фібробластів і фіброцитів, які зазвичай трапляються в шкірі, м'язах шийки матки, тканинах молочної залози та інших органах.

Особливості десмоїдних пухлин

Десмоїди – це тип фібром, які зазвичай виникають на передній стінці шлунка (*linea alba*). Їх структура нагадує тверду фіброму і може втягуватися після хірургічного видалення.

Особливості пухлин дерматофібром

Дерматофіброми (гістіоцитомі) – це великі пухлини, подібні до вен, що найчастіше трапляються на нозі. Вони складаються з дрібних судин, пронизаних сполучною тканиною, фібробластоподібними клітинами та гістіоцитами. Ці пухлини характеризуються великими багатоядерними клітинами, що накопичують у цитоплазмі велику кількість ліпідів і гемосидерину (клітини Тутона).

Походження, розміщення та зовнішній вигляд ліпом

Ліпомі – це одиничні або множинні доброякісні пухлини, що розвиваються з жирової тканини. Можуть виникнути в будь-якому місці за наявності сальних залоз. Під час розтину вони нагадують судини, що складаються з жирових крапель неправильної форми й розміру.

Походження, розміщення та будова лейоміоми

Лейоміома – це пухлина м'яких тканин, випадкове розміщення клітин гладкої мускулатури. Строма

складається зі сполучної тканини, вистеленої кровоносними судинами та лімфатичними вузлами.

Походження, розміщення та будова гіберноми

Гібернома – це пухлина, яка розвивається з бурого жиру. Він має вузликовий вигляд із часточковою структурою й складається з часточок і ниток круглих або багатокутних клітин із зернистою або пінистою цитоплазмою через наявність жирових вакуолей.

Характеристика рабдоміоматозних пухлин

Рабдоміоми – це пухлини з шипоподібною тканиною, що нагадує м'язові волокна або міобласти плода. Це часто виникає внаслідок розладів росту нервів і в поєднанні з іншими порушеннями розвитку (наприклад, рабдоміома міокарда в разі порушень розвитку мозку).

Особливості гранулоцитом

Зернисто-клітинна пухлина (пухлина Абрикосова), що являє собою щільні округлі або сферичні клітини з тонкою цитоплазмою. Вона локалізується переважно на язиці.

Гемангіома

Капілярна гемангіома – трапляється на шкірі, в шлунково-кишковому тракті та печінці. Це розгалужена васкуляризована кровоносна судина з вузькими капілярами. Зовні складається з горбків червоного або коричневого кольору з гладкою, борознистою або папілярною поверхнею. Венозна гемангіома має вузлову форму й складається із судинних порожнин різного розміру.

Кавернозна гемангіома – червонувато-блакитний кавернозний вузлик, що відділяється від прилеглої тканини. Це великі тонкостінні (кавернозні) кровоносні судини, вистелені ендотелієм і заповнені рідиною.

Доброякісні гемангіоперицитом – це пухлини кровоносних судин, розміщені переважно між шкірою та

м'язами рук і ніг. Вони складаються з невеликих, безладно розміщених везикул, оточених проліферувальними перицитами.

Характеристика гломусних пухлин

Гломусні пухлини (гломусні гемангіоми) виникають на шкірі рук і стоп, найчастіше – на долонях. Це щілиноподібні кровоносні судини, вистелені ендотелієм та оточені численними епітеліальними клітинами.

Особливості лімфангіом

Лімфангіоми утворюються з лімфатичних судин у різних тканинах або органах.

Особливості доброякісних синовіом

Доброякісні синовіоми виникають із внутрішньом'язових елементів м'яза. Вони складаються з плеоморфних гігантських клітин, розміщених у вигляді альвеол, і багатоядерних санітарних клітин.

Особливості доброякісних мезотеліом

Доброякісні мезотеліоми – це тверді залозисті пухлини серозної оболонки.

Особливості фібросаркоми

Фібросаркома – це злоякісна пухлина, що виникає із сполучної тканини і зазвичай обмежена поверхневим та нижнім шарами. Вони складаються з незрілих фібробластоподібних клітин і колагенових фібрил. Розрізняють диференційовану (з фіброзною структурою) і недиференційовану (незрілі плеоморфні клітини з множинними мітотичними поділами) фібросаркоми.

Характеристика висипань дерматофібром

Висипання дерматофібром (зляюкісні гістіоцитоми) – численні фібробластоподібні клітини в мітозі.

Особливості ліпосаркоми

Ліпосаркоми (ліпобластні ліпоми) – пухлини жирової тканини, що складаються з жирових клітин і жирової тканини різного ступеня зрілості. Їх поділяють на

кілька видів: високодиференційована, міксоїдна (ембріональна), великоклітинна, плеоморфна та змішана.

Фактори злоякісної гіберноми

Злоякісна гібернома – це пухлина з різними типами клітин, включаючи гігантські клітини.

Особливості лейоміосаркоми

Лейоміосаркома (злоякісна лейоміома) – пухлина гладком'язових клітин. Лейоміома відрізняється характерними атипovими клітинами й тканинами, багатьма клітинами з типовим та атипovим мітозом.

Особливості рабдоміосаркоми

Рабдоміосаркома (злоякісна рабдоміома) – пухлина скелетної мускулатури. Гістологічно пухлина плеоморфна.

Особливості злоякісної гранулоцитомі

Злоякісна зернисто-клітинна пухлина – атипovі клітини із зернистою цитоплазмою.

Особливості ангіосаркоми

Ангіосаркома – пухлина судинного походження, вистелена ендотеліальними або перицитарними атипovими клітинами.

Особливості лімфангіосаркоми

Лімфангіосаркома представлена лімфатичними щілинами з атипovою проліферацією ендотеліальних клітин.

Особливості синовіальної саркоми

Синовіальна саркома (злоякісна синовія) зазвичай виникає у великих суглобах. Має плеоморфну будову, характеризується мезенхімально епітеліальною трансформацією, іноді переважають прості плеоморфні клітини, псевдоепітеліальні утворення залоз і кісти. В інших є атипovі клітини, такі як фібробласти та колагенові волокна, а також тканиноподібні структури.

Особливості мезотеліоми

Мезотеліома зазвичай виникає в очеревині, рідко – у плеврі та перикарді. Більш поширеними є трубчасті та папілярні структури, в яких інтерналізовані незвичайно великі клітини з вакуолізованою цитоплазмою.

Особливості остеосаркоми

Остеосаркома (остеогенна саркома) – атипова клітина остеобластного типу з множинними мітотичними поділами. Розрізняють остеобластний та остеолітичний типи.

Особливості хондросаркоми

Хондросаркома демонструє плеоморфізм центрально-хрящового типу з вогнищами патологічного мітозу, остеогенезу, муцинізації та некрозу.

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

1. Патологоанатом під час вивчення біопсії пухлини з м'яких тканин виявив клітини, що нагадують ембріональні м'язи й міобласти без наявності клітинного атипізму. Який діагноз установив патологоанатом:

- а) рабдоміому;
- б) лейоміому;
- в) фіброміому;
- г) гіберному;
- д) рабдоміосаркому?

2. На прийомі в лікаря в дівчинки дев'яти місяців на шкірі грудної клітки був виявлений плоский вузол червоного кольору діаметром 2,5 см. Під час натискання на нього колір змінювався і ставав блідо-червоним. Який діагноз:

- а) лейоміома;
- б) гемангіома;
- в) пігментний невус;
- г) меланома;
- д) лімфангіома?

3. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на вузлуватий утвір на внутрішній поверхні правого плеча. Він знаходився під шкірою, був неболочим, рухомим. Після оперативного видалення під час гістологічного дослідження пухлини встановлено, що вона складалася з різних розмірів ліпоцитів, відмежованих тонкими прошарками сполучної тканини. Який діагноз установив лікар:

- а) гемангіому;
- б) гігрому;
- в) папілому;
- г) фіброму;
- д) ліпому?

4. Жінці 55 років була проведена екстирпація матки. Під час дослідження лікар-патологоанатом виявив, що матка збільшена, в порожнині міститься поліпоподібний утвір із нечіткими межами, темно-коричневого кольору, на розрізі нагадує «риб'яче м'ясо», з інвазивним ростом у міометрій. Під час гістологічного дослідження встановлено ознаки вираженого клітинного атипізму, ділянки некрозу та крововиливи. Який діагноз установив лікар:

- а) саркому;
- б) аденокарциному *in situ*;
- в) лейофіброму;
- г) кавернозну ангиому;
- д) ліпому з вторинними змінами?

5. Досліджували пухлину правого передпліччя діаметром 3,0 см, щільної консистенції, рухому, добре відмежовану від оточуючих тканин. Мікроскопічно: складається з пучків колагенових волокон, що хаотично переплітаються, та невеликої кількості веретеноподібних клітин. Яку пухлину видалено:

- а) меланому;
- б) гломус-ангиому;
- в) лейоміому;
- г) щільну фіброму;
- д) ліпому?

6. Хвора 55 років, у якої був рак шлунка з множинними метастазами, померла від ракової інтоксикації. Лікар-патологоанатом на розтині виявив збільшену печінку з численними білуватими вузлами. Під час мікроскопічного дослідження встановлено, що пухлинна тканина з характерними «перснеподібними» клітинами. Який діагноз:

- а) метастази слизового раку шлунка в печінку;
- б) метастази солідного раку шлунка в печінку;
- в) метастази скірозного раку шлунка в печінку;
- г) метастази епідермального раку шлунка в печінку;
- д) метастази залозистого раку шлунка в печінку?

7. У хворого 73 років із заочеревинної клітковини видалена пухлина жовтого кольору розмірами 20,0 см x 12,0 см x 8,0 см. Мікроскопічно: анаплазовані жирові клітини з ознаками клітинного атипізму, поліморфізму. Яка пухлина у хворого:

- а) фіброліпома;
- б) мезотеліома;
- в) ангіоліпома;
- г) рабдоміома;
- д) ліпосаркома?

8. Чоловік 43 років страждав хронічним обструктивним бронхітом, за останній час почав втрачати вагу, наростали явища легенево-серцевої недостатності, прояви інтоксикації, і він помер. Під час розтину померлого в легенях у просвіті правого головного бронха виявлені екзофітні розростання світло-сірої м'якої тканини. Під час мікроскопічного дослідження серед атипового плоского епітелію виявлені «рогові перлини». Встановіть діагноз:

- а) плоскоклітинний рак із зроговінням;
- б) епідермальний рак без зроговіння;
- в) залозистий рак;
- г) недиференційований рак;
- д) бронхоальвеолярна карцинома.

9. Під шкірою правої сідниці в хлопчика дев'яти років була виявлена пухлина діаметром 1,5 см м'якої консистенції, рухома. Оперативно пухлина видалена. Під час мікроскопії встановлено, що вона складається з хаотично розміщених пучків колагенових волокон із невеликою кількістю веретеноподібних клітин. Яка пухлина видалена:

- а) м'яка фіброма;
- б) лейоміома;
- в) рабдоміома;
- г) ліпома;
- д) фіброміома?

10. У жінки 42 років у м'яких тканинах правого стегна виник безболісний вузол діаметром 2,0 см, межі нечіткі. Під час вивчення післяопераційного матеріалу лікар-патологоанатом відмітив, що макроскопічно тканина нагадує «риб'яче м'ясо», пухлина складається з незрілих фібробластоподібних клітин, які проростають у м'язи та мають численні патологічні мітози. Яке захворювання було встановлено:

- а) фібросаркому;
- б) міому;
- в) фіброму;
- г) лейофіброміому;
- д) гіберному?

Правильні відповіді:

1 – а); 2 – б); 3 – д); 4 – а); 5 – з); 6 – а); 7 – д); 8 – а); 9 – а); 10 – а).

Розділ 8

ЕПІТЕЛІАЛЬНІ ПУХЛИНИ

Характеристика печінково-клітинної аденоми

Гепатоаденома (печінково-клітинна аденома) є доброякісною пухлиною, побудованою з гепатоцитів, які формують трабекули; трапляється у вигляді одного або декількох вузлів різних розмірів.

Характеристика печінково-клітинного раку

Гепатоцелюлярний (печінково-клітинний) рак є злроякісною пухлиною, побудованою з атипових гепатоцитів, які також формують тубули, ацинуси та/або трабекули. Виділяють дифузну (трапляється у вигляді дрібних вузликів, розсіяних у тканині печінки) та вузлову (має вигляд одного великого вузла) форми.

Види доброякісних пухлин нирок

Базофільна (темноклітинна) аденома є доброякісною пухлиною нирки, що росте у вигляді вузла. *Гіпернефроїдна (світлоклітинна) аденома* є доброякісною пухлиною нирки. Вона побудована з великих світлих поліморфних клітин із великою кількістю ліпідних включень; на розтині має жовто-білий колір. *Ацидофільна аденома* є доброякісною пухлиною нирки, що у своїй будові має світлі полігональні клітини з ацидофільною зернистістю.

Види злроякісних пухлин нирок

Гіпернефроїдний (нирково-клітинний) рак розвивається з поліморфних та полігональних клітин із великою кількістю мітозів і значними включеннями ліпідів у цитоплазмі. *Аденокарцинома нирки (залозистий рак)* у своїй будові містить тубулярні й сосочкові структури: клітини є атиповими, з гіперхромними ядрами та фігурами мітозів. *Поліморфно-клітинний (саркомоподібний та веретенноклітинний) рак, змішано-клітинний рак, пухлина*

Вільмса (нефробластома, ембріональний рак нирки, ембріональна нефрома) є злоякісними пухлинами, досить часто трапляються в дітей.

Характеристика фіброаденоми

Фіброаденома є доброякісною пухлиною, що характеризується проліферацією альвеол та внутрішньочасточкових проток. Поділяють на периканікулярну фіброаденому (сполучна тканина в пухлині обростає внутрішньочасточкові протоки) та інтраканікулярну фіброаденому (сполучна тканина в пухлині вростає у внутрішньочасточкові протоки).

Види злоякісних пухлин молочних залоз

Рак на місці (неінфільтруючий часточковий рак) має солідно-залозисту структуру. Пухлина розвивається в непошкодженій часточці чи на фоні дисгормональної доброякісної дисплазії. *Рак на місці (неінфільтруючий внутрішньопротоковий рак)* може бути сосочковим, вугреподібним та криброзним. *Сосочковий рак* характеризується ростом, що заповнює просвіт розширених проток і не виходить за їх межі проток. *Вугреподібний рак* розміщений мультицентрично, в цьому разі обмежується одним сегментом залози. Внутрішньопротокові розростання анаплазованого епітелію зазнають некротичних змін. *Криброзний рак* трапляється у вигляді решітки, що утворюються внаслідок формування просвітів на місці відмерлих неоплазованих клітин.

Відмінні ознаки хвороби Педжета

Екзематозне ураження соска та ареоли, наявність великих світлих клітин (клітин Педжета) в епідермісі, ураження злоякісним пухлинним процесом проток молочної залози.

Епітеліальні органоспецифічні пухлини матки

Злоякісний (деструкуючий) міхуровий занос є епітеліальним пухлинним утвором; характеризується вrostанням ворсин хоріона в судини малого таза та матки. Ворсини хоріона мають незначний розмір. Синцитіальні клітини переважають у проліферувальному трофобласті.

Хоріонкарцинома (хоріонепітеліома) є злоякісною пухлиною трофобласта, що виникає із залишків посліду після пологів, трубної вагітності та аборту, досить часто в разі деструкуючого міхурового заносу.

Макроскопічна та мікроскопічна характеристики хоріонепітеліоми

Хоріонепітеліома є пухлинним утвором, що має вигляд пістрявого губчастого вузла й складається із світлих епітеліальних клітин Лангханса, серед яких наявна велика кількість гігантських та поліморфних темних клітин синцитію з активною проліферацією.

Епітеліальні органоспецифічні пухлини шкіри

Сирингоаденома є доброякісною пухлиною, що розвивається з епітеліальних клітин проток потових залоз. Виділяють сосочкову й тубулярну форми. Сосочкова форма складається із сосочків, вкритих двошаровим епітелієм, а тубулярна форма – з тубул, вистелених двошаровим епітелієм.

Трихоепітеліома є доброякісною пухлиною з волосяних фолікулів та/або їх ембріональних елементів. Вона складається з розвинених волосяних фолікулів та плоскоепітеліальних кіст, заповнених роговою речовиною.

Базаліома (базально-клітинний рак) є злоякісним пухлинним утвором із локалізованим деструкуючим ростом. Трапляється у вигляді бляшки або виразки. Побудована з дрібних, овальних, округлих та веретеноподібних клітин, що мають вузький обідок базофільної цитоплазми.

Види доброякісних пухлин яєчників

Доброякісні пухлини яєчників включають: муцинозну цистаденому, серозну цистаденому, гранульозоклітинну пухлину й текому.

Характеристика серозної цистаденоми

Серозна цистаденома є доброякісною пухлиною, побудованою з кістозних утворів, вистелених різнорідним епітелієм. На розтині пухлина має вигляд кістозного одного/або багатокammerного утвору білого кольору.

Характеристика муцинозної цистаденоми

Муциозна цистаденома (псевдомуциозна кістома) є доброякісним епітеліальним пухлинним утвором, що складається з кіст, вистелених призматичним епітелієм; може виділяти слиз (мукоїд) та утворювати сосочкові розростання епітелію в просвіті кістозного утвору (сосочкова муциозна цистаденома).

Характеристика пухлини текоми

Текома є доброякісною пухлиною строми статевого тяжа яєчників, переважно однобічна. Побудована з пучків веретеноподібних клітин (гормонально неактивна) або з пухлинних клітин, що накопичують ліпіди та мають круглу форму, є світлими й нагадують епітелій (гормонально-активна).

Характеристика гранульозоклітинної пухлини

Гранульозоклітинна пухлина є доброякісною пухлиною статевого тяжа яєчника. Вона являє собою вузол із бугристою поверхнею. Складається з клітин округлої форми, в яких є базofilне ядро й тонкий обідок цитоплазми.

Види злоякісних пухлин яєчників

До злоякісних пухлин яєчників відносять: псевдомуциозну цистаденокарциному, серозну цистаденокарциному, злоякісну гранульозоклітинну пухлину, злоякісну текому, дисгерміному.

Характеристика серозної цистаденокарциноми

Серозна цистаденокарцинома є злоякісною епітеліальною пухлиною, що складається із сосочкових розростань анаплазованого епітелію.

Характеристика псевдомуцинозної цистаденокарциноми

Псевдомуцинозна цистаденокарцинома є злоякісною пухлиною, що складається з багат шарових прошарків атипічних клітин, які утворюють залозистоподібні, криброзні та солідні структури.

Характеристика злоякісної текоми

Злоякісна текома є пухлинним утвором, для якого характерний клітинний атипізм. Злоякісна текома побудована з веретеноподібних, круглих та поліморфних клітин.

Характеристика дисгерміоми

Дисгерміома є злоякісним пухлинним утвором яєчника. Трапляється у вигляді щільного вузла, який на розрізі сіро-білого кольору з ділянками крововиливів. Побудована з великих клітин, у центральній частині яких розміщене ядро. Вони утворюють альвеолярні структури з прошарками сполучної тканини, з масивною інфільтрацією лімфоцитів.

Види та характеристика пухлин яєчка

Семінома (дисгермінома) є герміногенною злоякісною пухлиною яєчка. Вона складається з одного або декількох вузлів, білого кольору, еластичної структури з ділянками некрозу. Під час гістологічного дослідження встановлено, що пухлина складається з округлих великих за розмірами світлих клітин, у цитоплазмі яких містяться включення глікогену; нерівномірно розподілений хроматин у ядрах; наявна велика кількість атипичних клітин.

Пухлина гонадної стромы (пухлина з клітин Лейдінга) має доброякісний перебіг. У дорослих спричиняє гінекомастію, а в дітей – передчасне статеве дозрівання. Пухлинні утвори з клітин Сертолі спричиняють фемінізації або гінекомастії.

Види аденом щитовидної залози

Фолікулярна аденома розвивається з А- і В-клітин і представлена дрібними й великими фолікулами. *Солідна аденома* розвивається з С-клітин, що виробляють кальцитонін. Клітини великого розміру зі світлою оксифільною цитоплазмою розростаються серед фолікулів, виповнених колоїдом. *Папілярна аденома* має вигляд кістозних утворів із сосочкоподібними розростаннями.

Види раку щитовидної залози

Фолікулярний рак є злоякісним пухлинним новоутворенням, що складається з атипових фолікулярних клітин, які проростають у капсулу та стінку судин. *Папілярний рак* складається з різних за розмірами порожнин, вистелених атиповими епітеліальними клітинами та виповнених сосочковими розростаннями, що вростають у стінку кісти.

Медулярний (солідний) рак з амілоїдозом стромы – у стромі виявляють амілоїдні включення, що продукуються пухлинними клітинами.

Недиференційований рак розвивається переважно в жінок літнього віку. Складається з різних за формою та розмірами клітин, розміщених безладно або у вигляді гнізд.

Пухлини парашитоподібних залоз

Аденома розвивається з головних клітин. Складається з атипових клітин із гіперхромними ядрами, що утворюють ацинуси, трабекули, а іноді й кістозні утвори із сосочкоподібними розростаннями.

Доброякісні пухлини кіркової речовини надниркових залоз

Світлоклітинна аденокортикальна аденома побудована з великих клітин із світлою цитоплазмою, в якій містяться включення ліпідів. Клінічно проявляється гіперальдостеронізмом (синдром Кона), тому цю аденому називають альдостеромою.

Темноклітинна аденокортикальна аденома складається з дрібних темних клітин, у цитоплазмі яких міститься велика кількість ліпофусцину. Проявляється андреногенною активністю (альдостерома).

Змішана аденокортикальна аденома побудована зі світлих і темних клітин, проявляється гіперкортицизмом (синдром Кушинга), тому її називають кортикостеромою.

Пухлини мозкової речовини надниркових залоз

Феохромоцитома – пухлина, що складається з поліморфних клітин із світлою цитоплазмою, які виділяють велику кількість катехоламінів. На розрізі – сіро-червоного або бурого кольору. *Злоякісна феохромоцитома (злоякісна феохромобластома)* відрізняється від доброякісної пухлини наявністю клітинного атипізму.

Доброякісні пухлини кіркової речовини

Аденокортикальний рак має поліморфну будову, характерний інвазивний ріст, переважають гематогенні метастази.

Пухлини тимуса

Кортикально-клітинна тимома побудована з великих клітин полігональної форми з округлими світлими ядрами.

Медулярно-клітинна тимома утворена довгастими клітинами з ядром овальної форми, що формують гнізда й тяжі.

Змішаноклітинна тимома характеризується поєднанням характерних ознак вищезазначених пухлин.

Гранулематозна тимома складається з атипових багатоядерних клітин.

Пухлини гіпофіза

Залежно від походження й морфологічної будови пухлин виділяють такі форми аденом: хромофобну, еозинофільну, базофільну. Вони бувають гормонально-активними (пролактинова, соматотропна, аденома з клітин які виділяють АКТГ, аденома з клітин, що секретують фолікулостимулювальний гормон, аденома з клітин, які продукують тиреотропний гормон.

Пухлини епіфіза

Пінеалома належить до пухлин епіфіза. Пінеліома побудована із залозистого епітелію та клітин нейроглії. Спричиняє обмінні й гормональні порушення в організмі.

Пухлини підшлункової залози

Інсулома – пухлина, що розвивається з клітин острівців. Розрізняють такі види інсулом: з α -клітин (α -інсулома) – продукує глюкагон; із β -клітин (β -інсулома) – продукує інсулін; із G-клітин (G-інсулома) – продукує гастрин.

Характеристика карциноїду

Карциноїд виникає в слизовій оболонці шлунка та кишок, розвивається з ентерохромафільних клітин Кульчицького. На розрізі пухлина жовтого кольору; мікроскопічно: складається з гнізд і тяжів полігональних клітин із прошарками сполучної тканини.

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

1. У хворого 38 років були виявлені під час езофагогастродуоденоскопії множинні рецидивні пептичні виразки шлунка та дванадцятипалої кишки. Був установлений синдром Золлінгера – Елісона. Яка пухлина могла його спричинити:

- а) аденома кори надниркової залози;
- б) карциноід сліпої кишки;
- в) пухлина острівців підшлункової залози;
- г) феохромоцитома;
- д) аденокарцинома підшлункової залози?

2. Під час розтину трупа чоловіка, який помер від ракової інтоксикації, лікар-патологоанатом виявив потовщення стінки пілоричного відділу шлунка до 1,5 см, на розрізі – хрящоподібної щільності, білого кольору. Яка форма раку відповідає макроскопічній характеристиці:

- а) недиференційований рак із скірозним ростом;
- б) муциозна аденокарцинома;
- в) перснеподібно-клітинний рак;
- г) медулярний рак;
- д) залозисто-плоскоклітинний рак?

3. Хворий страждав на сечокам'яну хворобу, в нього виявили тривалу гіперкальціємію. Рентгенологічно у хворого було діагностовано остеопороз. Яка з нижчеперелічених пухлин може призвести до цих змін:

- а) пухлина задньої частки гіпофіза;
- б) аденома з базофільних клітин гіпофіза;
- в) феохромоцитома;
- г) альдостерома;
- д) аденома парацитоподібної залози?

4. Жінка 30 років скаржилася на тривалі маткові кровотечі. В анамнезі в неї була позаматкова вагітність. Під час УЗД було виявлено новоутворення порожнини матки. Жінку прооперували. Лікар-патологоанатом під час дослідження операційного матеріалу виявив губчастий строкатий вузол у дні матки діаметром 5,0 см червоного кольору. Під час мікроскопічного дослідження виявлено у вузлі клітини Лангханса, багато поліморфних клітин з ознаками клітинного атипізму. Строма відсутня, судини мають вигляд порожнин, вистелених клітинами пухлини. Визначаються множинні крововиливи та некрози. Як називають виявлену пухлину:

- а) кавернозна гемангіома;
- б) медулярний рак;
- в) деструкуючий (злоякісний) міхуровий занос;
- г) аденоматозний поліп;
- д) хоріонепітеліома?

5. У жінки 33 років під час диспансерного огляду лікар виявив, що ліва молочна залоза збільшена за розмірами, ущільнена, сосок та ареола пастозні, мають вигляд «лимонної кірки», під соском – ущільнення без чітких меж. У біоптаті спостерігаються солідні пласти, побудовані з кулястих клітин із поліморфними ядрами, з великою кількістю патологічних мітозів, що інфільтрують протоки. Встановіть діагноз:

- а) часточковий рак;
- б) протоковий рак;
- в) хвороба Педжета;
- г) філоїдна фіброаденома;
- д) аденофіброма.

6. У хворого 54 років були виявлені збільшені ліві надключичні лімфатичні вузли. Під час дослідження

біопсійного матеріалу з лімфатичного вузла був виявлений метастаз перснеподібно-клітинного раку. Яка первинна локалізація пухлини:

- а) рак стравоходу;
- б) рак надниркових залоз;
- в) рак легенів;
- г) рак щитоподібної залози;
- д) рак шлунка?

7. Мікроскопічно лікар-патологоанатом у видаленій верхній частці лівої легені виявив розростання епітеліальних клітин, що формують атипові залозисті структури. Який найбільш імовірний діагноз у цьому випадку:

- а) фібросаркома;
- б) рак на місці (in situ);
- в) невринома;
- г) аденокарцинома;
- д) парагангліома?

8. У хворого 47 років узяли гастробіоптат із бляшкоподібного утвору малої кривизни шлунка. Мікроскопічно було встановлено, що він побудований з атипових призматичних клітин, які формують залозисті утвори різної форми й розміру з великою кількістю слизу. Яка найбільш імовірна з перелічених видів пухлин:

- а) папілярна аденокарцинома;
- б) скірозний рак;
- в) слизовий (колоїдний) рак;
- г) дрібноклітинний рак;
- д) аденоматозний поліп?

9. У жінки 30 років на слизовій оболонці порожнини рота виявлено вузловий утвір на ніжці. Під час гістологічного

дослідження встановлено, що пухлина утворена багат шаровим плоским незроговілим епітелієм, струму утворює сполучна тканина з поодинокими дрібними судинами. Яка пухлина має місце в цьому випадку:

- а) лейоміома;
- б) хондрома;
- в) остеома;
- г) папілома;
- д) аденома?

10. Хворий скаржився на задишку, серцебиття, що значно посилювалися під час фізичних навантажень. Останнім часом у нього виник біль у грудній клітці під час дихання. Рентгенологічно виявлено рідину в правій плевральній порожнині, вогнищеве затемнення на верхівці легені. У пункційній біопсії – поліморфні клітини з гіперхроматозом ядер, численними патологічними мітозами. Який діагноз у хворого:

- а) змішаний рак легенів;
- б) прикореневий рак легенів;
- в) центральний рак легенів;
- г) периферичний рак легенів;
- д) масивний рак легенів?

Правильні відповіді:

1 – а); 2 – а); 3 – д); 4 – д); 5 – з); 6 – д); 7 – з); 8 – в); 9 – з); 10 – з).

Розділ 9

МЕЛАНОЦИТАРНІ ПУХЛИНИ. ТЕРАТОМИ. ПУХЛИНИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ОБОЛОНОК МОЗКУ. ОСОБЛИВОСТІ ПУХЛИН ДИТЯЧОГО ВІКУ

9.1. Меланоцитарні пухлини

Характеристика невусу

Невуси локалізуються на шкірі, найбільш часто на обличчі, тулубі, у вигляді утворів, що виступають над поверхнею шкіри, темно-коричневого кольору.

Виділяють такі види:

пограничний невус, характеризується гніздами невусних клітин та локалізується на межі епідермісу й дерми;

внутрішньодермальний невус, характеризується гніздами й тяжами невусних клітин; вони локалізуються лише в дермі. У невусних клітинах наявна велика кількість меланіну;

складний невус, містить ознаки пограничного та внутрішньодермального невусів;

епітеліоїдний (веретенноклітинний) невус, побудований із веретеноподібних та епітеліоїдних клітин зі світлою цитоплазмою.

голубий невус, локалізується в дермі сідничної ділянки та кінцівок, має голубуватий відтінок. Побудований із проліферувальних меланоцитів, проростає в підшкірну клітковину.

Характеристика меланому

Меланома – злоякісна пухлина з меланінутворювальної тканини. Локалізується в шкірі, оболонках мозку, мозковому прошарку надниркових залоз, пігментній оболонці ока, рідше – у слизових оболонках. Пухлина має вигляд темної плями з рожевими та/або

чорними вкрапленнями. Мікроскопічно утворена веретеноподібними, поліморфними та потворними клітинами.

9.2. Пухлини нервової системи та оболонки мозку. Тератоми

Визначення поняття та характеристика «астроцитом»

Астроцитом є доброякісною нейроектодермальною пухлиною, що розвивається з астроцитів. Локалізується в усіх частинах мозку, на розтині має однорідну структуру. Виділяють *фібрилярну астроцитому* (збагачену на гліальні волокна, розміщені у вигляді паралельних пучків), *протоплазматичну астроцитому* (побудовану з клітин різної форми та розмірів із відростками, що переплітаються між собою, формуючи густу сітку), *фібрилярно-протоплазматичну (змішану) астроцитому* (складається з рівномірно розміщених астроцитів та гліальних клітин із відростками).

Характеристика астробластоми

Злаякісна астроцитом (*астробластома*) має характерні ознаки клітинного поліморфізму, можливі некрози та крововиливи.

Характеристика олігодендріоми

Олігодендріома характеризується невеликими округлими або веретеноподібними клітинами.

Характеристика олігодендрогліобластоми

Злаякісна олігодендрогліома (олігодендрогліобластома) – має ознаки тканинного й клітинного поліморфізму, наявні патологічні мітози.

Характеристика епендимом

Епендимом – гліома, пов'язана з епендимомою шлуночків головного мозку. Складається з уні- та/або

біполярних клітин навколо судин і порожнини, вистелених ендотелієм.

Характеристика епендимобластоми

Епендимобластома (злоякісна епендимома) має різко виражений клітинний атипізм. Швидко проростає в прилеглі тканини й утворює метастази по лікворній системі.

Характеристика хоріоїдної папіломи

Хоріоїдна папілома – папілома з епітелію судинного сплетення головного мозку. Побудована з ворсинчастих розростань епітеліальних клітин, що мають кубічну та призматичну форми.

Характеристика хоріоїдкарциноми

Хоріоїдкарцинома – пухлина, побудована з анаплазованих клітин судинного сплетення (папілярний рак). Розміщена в порожнині шлуночків.

Характеристика гангліоневроми

Гангліоневрома (гангліоцитома) є доброякісною пухлиною й розміщена в ділянці дна третього шлуночка. Мікроскопічно утворена зрілими гангліозними клітинами, розділеними пучками гліальної стромы.

Характеристика гангліонейробластоми

Гангліонейробластома є злоякісним аналогом гангліоневроми. Відрізняється різко вираженим клітинним поліморфізмом.

Характеристика нейробластоми

Нейробластома є злоякісною пухлиною головного мозку. Вона побудована з великих полігональних клітин, що мають пухирчасте ядро та множинні мітози.

Характеристика медулобластоми

Медулобластома – є низькодиференційованою пухлиною, побудованою з клітин медулобластів.

Характеристика гліобластоми

Гліобластома є злоякісною пухлиною, що локалізується в білій речовині головного мозку. Побудована з клітин різного розміру, що відрізняються за формою ядер та вмістом хроматину.

Характеристика менінгіоми

Менінгіома є доброякісною пухлиною з клітин, які вкривають арахноїдальну оболонку. Побудована з ендотеліоподібних клітин, що, щільно прилягаючи одна до одної, утворюють гніздоподібні структури.

Характеристика менінгеальної саркоми

Менінгеальна саркома є злоякісним аналогом менінгіоми. За будовою нагадує поліморфно-клітинну саркому, фібросаркому або дифузний саркоматоз оболонок.

Характеристика доброякісної нехромафінної парагангліоми

Доброякісна нехромафінна парагангліома (хемодектома) альвеолярної або трабекулярної будови, що має велику кількість судин синусоїдного типу.

Характеристика злоякісної нехромафінної парагангліоми

Злоякісна нехромафінна парагангліома (хемодектома) відрізняється клітинним атипізмом, інфільтруючим ростом, лімфо- та гематогенними метастазами.

Характеристика неврилемоми

Неврилемома (шванома) мікроскопічно утворена веретеноподібними клітинами з паличкоподібними ядрами.

Характеристика нейрофіброми

Нейрофіброма є пухлиною, пов'язаною з оболонками нервів. Складається з нервових волокон, нервових клітин і тілець.

Характеристика нейрофіброматозу

Хвороба Реклінгхаузена (нейрофіброматоз) є системним захворюванням, що характеризується утворенням множинних нейрофібром (разом з іншими вадами розвитку).

Характеристика злоякісної невриленоми

Злоякісна невриленома (нейрогенна саркома) є пухлиною з вираженим клітинним атипізмом, поліморфізмом та наявними багатоядерними симпластами.

9.3. Особливості пухлин дитячого віку.

Особливості пухлин у дітей

Перша особливість – часте виникнення пухлин з ембріональних тканин унаслідок порушення формування органів і тканин у період внутрішньоутробного розвитку. Друга особливість – частіше виникнення доброякісних пухлин, ніж злоякісних, у дітей, у той час як у дорослих злоякісні пухлини трапляються частіше. Третьою особливістю є переважання сарком (переважно лімфо- і остеосаркома) серед злоякісних пухлин у дітей. Четвертою особливістю є своєрідний перебіг пухлин у дітей (довгий час зберігається експансивний ріст, тривало не метастазують). Може спостерігатися реверсія пухлин.

Класифікація пухлин у дітей

Пухлини першого типу: до них відносять тератоми, що виникають унаслідок порушення міграції зародкових клітин під час формування урогенітального гребеня, а саме його каудального кінця.

Пухлини другого типу: пухлини, що виникають з ембріональних камбіальних клітин, які збереглися в центральній нервовій системі. Це медулобластоми, ретинобластоми, нейробластоми.

Пухлини третього типу: до них відносять пухлини, що виникають за типом пухлин у дорослих. Це остеогенні пухлини, мезенхімальні пухлини м'яких тканин та гемобластоми.

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

1. У хворого 54 років із раком правої нирки виникли метастази в надниркові залози. У нього з'явилися темно-коричневе забарвлення шкіри, слабкість, гіпотонія, адинамія. Який пігмент спричинив зміну кольору шкіри:

- а) меланін;
- б) гемосидерин;
- в) порфірин;
- г) ліпофусцин;
- д) білівердин?

2. У пацієнта 47 років на шкірі спини виявлено вузлуватий утвір бурого кольору. Гістологічно: в дермі спостерігається скупчення меланіновмісних клітин у вигляді гнізд і тяжів, серед яких містяться багатоядерні гігантські клітини. Зазначте найбільш імовірну патологію шкіри:

- а) внутрішньодермальний невус;
- б) блакитний невус;
- в) папілома;
- г) епітеліальний невус;
- д) меланома.

3. З якою ознакою пов'язують прогноз несприятливого перебігу меланоми шкіри:

- а) тенденціями пухлини до горизонтального росту;
- б) тенденціями пухлини до вертикального росту;
- в) скупченням у меланоцитах пігменту;
- г) характером морфологічного складу пухлини;
- д) розпадом пухлини на фрагменти?

4. У хворої 25 років видалена пухлина лобної частки лівої півкулі головного мозку діаметром 4,0 см. Вона була нечітко відмежована від оточуючої тканини. На розрізі – однорідна. За допомогою мікроскопічного дослідження встановлено, що вона складається з клітин із численними відростками, які утворюють густі сплетення. Яка пухлина мала місце:

- а) епендимома;
- б) гангліоневрома;
- в) астроцитом;
- г) олігодендрогліома;
- д) хоріоїдпапілома?

5. З ампутаційної культі лівої нижньої кінцівки оперативно видалена пухлина діаметром 2,5 см, що має чіткі межі, в капсулі. Під час гістологічного дослідження встановлено, що вона складається з веретеноподібних клітин мономорфного вигляду з паличкоподібними ядрами, які утворюють разом із волокнами «палісадні» структури. Яка з перелічених видів пухлин відповідає зазначеним характеристикам:

- а) м'яка фіброма;
- б) фібросаркома;
- в) доброякісна неврилемома;
- г) фіброма;
- д) злоякісна неврилемома?

6. Під час операції у хворої видалена пухлина головного мозку, що мала вигляд вузла, щільну консистенцію і була щільно з'єднана з твердою мозковою оболонкою. Гістологічно пухлина складалася з ендотеліоїдних клітин, що тісно прилягали одна до одної й утворювали гніздові скупчення, мікроцентричні структури. Як називають цю пухлину:

- а) епендимома;
- б) арахноендотеліома;
- в) хоріоїдна папілома;
- г) шванома;
- д) менінгеальна саркома?

7. Згідно з класифікацією пухлин нервової системи зазначте, до якої групи пухлин можна віднести менінгіому:

- а) нейроектодермальних;
- б) менінгосудинних;
- в) вегетативних;
- г) периферичних;
- д) ембріональних.

8. У хворого 43 років була видалена пухлина діаметром 2,0 см, що локалізувалася в ділянці мостомозочкового кута стовбура мозку. Вона вросла частково у слуховий прохід. Назвіть найбільш можливий тип пухлини:

- а) медулобластома;
- б) менінгіома;
- в) олігодендрогліома;
- г) астроцитома;
- д) шванома.

9. Під час операції в дівчинки шести років у ділянці черв'яка мозочка видалили вузол діаметром 1,5 см, м'якої консистенції, сіро-рожевого кольору з ділянками крововиливів. Гістологічно пухлина складалася з мономорфних дрібних округлих клітин із великим ядром, ознаками клітинного атипізму. Яка пухлина була діагностована:

- а) медулобластома;
- б) менінгіома;
- в) гліобластома;

- г) астроцитомы;
- д) невринома?

10. У хворого 32 років на шкірі тулуба та верхніх кінцівок виявлено безліч округлих вузлів діаметром від 0,5 см до 2,5 см. За допомогою мікроскопічного дослідження тканини вузла виявлено хаотично розміщені волокна сполучної тканини з нервовими стовбурами. Ці морфологічні зміни відповідають:

- а) нейрофіброматозу;
- б) дерматофібромі;
- в) нейробластомі;
- г) ампутаційній фібромі;
- д) фібромі.

Правильні відповіді:

1 – а); 2 – а); 3 – б); 4 – в); 5 – в); 6 – б); 7 – б); 8 – д); 9 – а); 10 – а).

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Патоморфологія та гістологія : атлас / за ред.: Д. Д. Зербіно, М. М. Багрія, Я. Я. Боднара, В. А. Діброви. – Вінниця : Нова книга, 2016. – 800 с.
2. Віней Кумар. Основи патології за Робінсоном : переклад 10-го англ. вид. : у 2 т. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. ; наук. ред. перекладу: проф. І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. – Київ : ВСВ «Медицина», 2019. – Т. 1. – 420 с.
3. Патологічна анатомія. Атлас макропрепаратів [Електронний ресурс] : навч. посіб. : у 2 ч. Ч. 1. Загальнопатологічні процеси / А. М. Романюк, Л. І. Карпенко, Р. А. Москаленко та ін. – Суми : Сумський державний університет, 2016. – 159 с.
4. Патологічна анатомія. Атлас макропрепаратів [Електронний ресурс] : навч. посіб. : у 2 ч. Ч. 2. Патологія окремих органів та систем / А. М. Романюк, Р. А. Москаленко, Л. І. Карпенко та ін. – Суми : СумДУ, 2017. – 204 с.
5. Essentials of pathology / Ya. Bodnar, A. Romaniuk, V. Voloshyn, V. Gargin. – Kharkiv : Planeta-Print, 2020. – 216 p.
6. Патоморфологія : нац. підруч. / В. Д. Марковський, В. О. Туманський, І. В. Сорокіна та ін.; за ред. В. Д. Марковського, В. О. Туманського. – Київ : ВСВ «Медицина», 2015. – 936 с. : кольор. вид.
7. Sorokina I. V., Markovskiy V. D., Halata D. I. Pathomorphology : textbook. – 2nd edition. – Kyiv : AUS Medicine Publishing, 2020. – 328 p. + 2 colour inserts.

Навчальне видання

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

ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ В ПИТАННЯХ І ВІДПОВІДЯХ

*Навчальний посібник
У двох частинах*

Частина 1

Загальна патоморфологія

За загальною редакцією
доктора медичних наук, професора А. М. Романюка

Художнє оформлення обкладинки Н. І. Гирявенко
Редактор С. М. Симоненко
Комп'ютерне верстання В. В. Сікори, Р. А. Чижми

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 8,49. Обл.-вид. арк. 7,91. Тираж 300 пр. Зам. №

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