

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет

ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ В ПИТАННЯХ І ВІДПОВІДЯХ

Навчальний посібник

У двох частинах

Частина 2

Спеціальна патоморфологія

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

Рекомендовано вченою радою Сумського державного університету



Суми
Сумський державний університет
2024

УДК 616-091(075.8)

П 20

Рецензенти:

О. О. Потапов – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нейрохірургії та неврології Навчально-наукового медичного інституту Сумського державного університету;

І. І. Старченко – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри патологічної анатомії та судової медицини Полтавського державного медичного університету

*Рекомендовано до видання вченою радою
Сумського державного університету
як навчальний посібник
(протокол № 2 від 14 вересня 2023 року)*

Патологічна анатомія в питаннях і відповідях : у 2 ч.
П 20 Частина 2. Спеціальна патоморфологія / А. М. Романюк та ін. ;
за заг. ред. д-ра мед. наук, проф. А. М. Романюка. – Суми :
Сумський державний університет, 2024. – 232 с.
ISBN 978-966-657-938-9
ISBN 978-966-657-989-1 (частина 2)

Навчальний посібник укладено з метою підготовки медичних спеціалістів у закладах вищої освіти. У ньому висвітлено загальні визначення патологоанатомічних понять і процесів розвитку хвороб людини, клінічних ознак та ускладнень спеціальної (клінічної) патоморфології.

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

УДК 616-091(075.8)

ISBN 978-966-657-938-9

ISBN 978-966-657-989-1

(частина 2)

© Сумський державний університет, 2024

ЗМІСТ

	С.
Передмова	5
Розділ 1. Хвороби системи крові. Пухлини гематопоетичної та лімфопроліферативної тканини	6
Розділ 2. Захворювання серцево-судинної системи. Системні хвороби сполучної тканини з аутоімунізацією	24
Розділ 3. Захворювання органів дихання. Хронічні дифузні ураження легень. Пухлини бронхів і легень	54
Розділ 4. Хвороби стравоходу та шлунка. Захворювання кишківника	72
Розділ 5. Захворювання печінки. Хвороби жовчного міхура та підшлункової залози	92
Розділ 6. Хвороби нирок. Хвороби ендокринної системи	105
Розділ 7. Захворювання жіночої та чоловічої статевих систем. Патологія вагітності, післяпологового періоду і плаценти. Пре- та перинатальна патологія	140
Розділ 8. Туберкульоз	173

Розділ 9. Інфекційні та паразитарні хвороби. Особливо небезпечні інфекції. Вірусні повітряно-краплинні інфекції. Дитячі інфекції	189
Відповіді до тестових питань	230
Список рекомендованої літератури	231

ПЕРЕДМОВА

Навчальний посібник створено відповідно до робочих навчальних програм для здобувачів вищої освіти спеціальності 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» та 221 «Стоматологія» закладів вищої освіти України.

Метою цього посібника є допомога здобувачам вищої освіти зрозуміти основні патоморфологічні особливості того чи іншого захворювання. Адже саме це є міцною основою фундаментальної науки. Водночас патоморфологія – це навчальна дисципліна, яка дає розуміння структурного підґрунтя захворювань людини для поглибленого засвоєння основ медицини та клінічної картини захворювань із можливістю подальшого використання отриманих знань у практичній роботі лікаря.

Навчальний посібник у питаннях і відповідях забезпечить покращання ефективності самопідготовки здобувачів до занять. Адже стислість і чіткість викладу думок значно полегшують засвоєння матеріалу.

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. Лундін*, кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри патологічної анатомії СумДУ; *Є. В. Кузенко*, доктор медичних наук, доцент, доцент кафедри патологічної анатомії СумДУ; *Р. А. Чижма*, асистент кафедри патологічної анатомії СумДУ.

Подяка: роботу виконано за підтримки Міністерства освіти і науки України в межах науково-дослідної роботи № 0123U100111 кафедри патологічної анатомії Навчально-наукового медичного інституту Сумського державного університету.

Розділ 1
**ХВОРОБИ СИСТЕМИ КРОВІ.
ПУХЛИНИ ГЕМАТОПОЕТИЧНОЇ
ТА ЛІМФОПРОЛІФЕРАТИВНОЇ ТКАНИНИ**

Визначення поняття «анемія»

Анемія – захворювання крові, яке характеризується зміною кількості еритроцитів або насичення їх гемоглобіном в одиниці об'єму крові.

Зміни в периферійній крові за умови анемії

У крові з'являються еритроцити різних розмірів – пойкилоцитоз, різної форми – анізоцитоз, різного ступеня забарвлення – гіперхромія та гіпохромія, еритроцити з включеннями – тільця Жолі, кільця Кабо, ядерні еритроцити – еритробласти, нормобласти, мегалобласти.

Метод для визначення особливостей морфогенезу анемії

Біопсія кісткового мозку за допомогою стерильної пункції.

Діагностування пунктату груднини

Стан регенерації кісткового мозку за анемії та тип еритропоезу – еритробластичний, нормобластичний, мегалобластичний.

Класифікація анемії за етіологією та патогенезом

Розрізняють три групи анемії:

- постгеморагічні;
- анемії внаслідок порушення кровотворення;
- гемолітичні анемії.

За перебігом анемії бувають:

- гострі;
- хронічні.

Причини постгеморагічних анемії

Постгеморагічні анемії розвиваються внаслідок масивної кровотечі із судин шлунка, кишечника за їхнього виразкування чи пухлинного ураження, за розриву маткової труби внаслідок позаматкової вагітності, розриву аорти, роз'їдання судин легені туберкульозним процесом.

Анемія в разі кровотечі з великих судин

Розвивається гостра постгеморагічна анемія, і смерть настає швидше, ніж розвиваються морфологічні прояви анемії.

Анемія за тривалої кровотечі з дрібних судин

Виникає хронічна постгеморагічна анемія.

Морфологічні прояви за хронічної постгеморагічної анемії

Блідість шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів. Червоний кістковий мозок у плоских кістках, епіфізах гіперплазується, стає яскравим, соковитим. Жовтий кістковий мозок метаплазується в червоний, з'являються осередки екстрамедулярного кровотворення в селезінці, тимусі, лімфатичних вузлах та інших тканинах. Унаслідок гіпоксії у внутрішніх органах розвиваються дистрофічні зміни, дрібні крововиливи на слизових і серозних оболонках.

Причини виникнення анемії внаслідок порушення кровотворення

Вони виникають за умови дефіциту заліза, вітаміну В12, фолієвої кислоти. Сюди відносять гіпо- та апластичні анемії.

Характеристика залізодефіцитних анемії

Залізодефіцитні анемії завжди гіпохромні й розвиваються за умови недостатнього надходження заліза в організмі з їжею. Такі анемії здебільшого розвиваються в дітей, а також за умови посиленої потреби організму в залізі

у вагітних, молодих дівчат у разі ювенільного чи клімактеричного хлорозу в жінок похилого віку. Вони можуть виникати за умови захворювань шлунка, кишечника, особливо після резекцій цих органів.

Характеристика вітамін В12- і фолієводефіцитних анемії

Вони характеризуються порушенням еритропоезу і виникають за умови порушення асиміляції харчового вітаміну В12 у шлунку, що можна спостерігати в разі його захворювань, коли наявне випадіння секреції гастромукопротеїну. Такі зміни можуть мати спадкове походження або аутоімунний генез.

Захворювання, за яких розвивається перніціозоподібні анемії

Вони розвиваються за лімфогранулематозу, поліпозу, сифілісу, корозивного гастриту, злоякісних пухлин шлунка, після резекцій шлунка, кишечника.

Патоморфологічні прояви вітамін В12- і фолієводефіцитних анемії

Гемосидероз печінки, селезінки, нирки, жирова дистрофія паренхіматозних органів, загальне ожиріння, шкіра блілого кольору з лимонно-жовтим відтінком, на слизових, серозних оболонках, шкірі дрібні крововиливи. У шлунково-кишковому тракті атрофічні та склеротичні зміни, кістковий мозок стає малиново-червоним із переважанням еритробластів, нормобластів, мегакаріобластів. У задніх і бокових стовпах спинного мозку – фунікулярний мієлоз, у головному мозку – осередки розм'якшення та ішемії.

Класифікація гіпопластичної та апластичної анемії

Вони можуть бути: ендогенними або спадковими (сімейна апластична анемія Фанконі та гіпопластична ане-

мія Ерліха) та екзогенними або набутими (радіаційна анемія, токсична анемія, медикаментозна анемія).

Причини внутрішньосудинних гемолітичних анемій

Вони виникають у разі потрапляння в організм гемолітичних отрут, за тяжких опіків – токсичні анемії; за малярії, сепсису та інших інфекцій – інфекційні анемії; у разі переливання несумісної за групою чи резус-фактором крові – посттрансфузійні анемії; за імунопатологічних процесів – імунні, ізоімунні та аутоімунні анемії (гемолітична хвороба новонароджених, хронічний лімфолейкоз, карциноматоз кісткового мозку, системний червоний вовчак, медикаментозний імунний гемоліз, температурні гемоглобінурії).

Причини позасудинних (внутрішньоклітинних) гемолітичних анемій

Переважно мають спадкове походження.

Класифікація позасудинних гемолітичних анемій

Вони розділяються на еритроцитопатії (спадковий мікросфероцитоз, спадковий овалцитоз), еритроцитоферментопатії (недостатність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази та піруваткінази й гемоглобінопатії (α - і β -таласемія, серпоподібноклітинна анемія).

Морфологічні прояви гемолітичних анемій

Морфологічні прояви гемолітичних анемій здебільшого досить специфічні: загальний гемосидероз, надпечінкова або гемолітична жовтяниця з розвитком гемоглобінурійного нефрозу, спленомегалія за спадкових гемолітичних анемій, наявність осередків екстрамедулярного кровотворення.

Характеристика тромбоцитарних захворювань

Вони проявляються зниженням кількості тромбоцитів у периферійній крові внаслідок їхнього підвищеного

руйнування або недостатнього утворення – *тромбоцитопенія*. Вони можуть бути спадковими та набутими. Набуті тромбоцитопенії поділяються на імунні та неімунні.

Стани, за яких виникають імунні тромбоцитопенії

Імунні тромбоцитопенії виникають у разі несумісності крові за однією із систем, за умови порушення антигенної структури тромбоцитів (гетероімунні), вироблення антитіл проти власних тромбоцитів (аутоімунні).

Стани, за яких виникають неімунні тромбоцитопенії

Виникають у разі механічних травм тромбоцитів, пригнічення проліферації клітин кісткового мозку внаслідок дії токсичних речовин, дії променевої радіації, метастазування злоякісних пухлин, гемобластозів, недостатності вітаміну В12 або фолієвої кислоти, за ДВЗ-синдрому тощо. Морфологічними проявами тромбоцитопенії є наявність геморагічного синдрому на шкірі, слизових оболонках, паренхімі внутрішніх органів.

Визначення поняття «тромбоцитопатії»

Тромбоцитопатії – захворювання, за яких наявна морфологічна, функціональна, біохімічна неповноцінність тромбоцитів, що зумовлює розвиток геморагічного синдрому на рівні судин мікроциркуляторного русла. Тромбоцитопатії можуть бути спадковими та набутими. Вони характеризуються порушенням утворення гемостатичної тромбоцитарної пробки, зокрема адгезії, секреції, агрегації.

Механізм розвитку спадкових тромбоцитопатій

Спадкові варіанти патології переважно сполучаються з іншими спадковими дефектами. У їхній основі лежать аутосомно-рецесивне порушення синтезу мембранних глікопротеїнів і секреції тромбоцитів. Прикладом може бути хвороба Гланцман – Негелі – відсутність агрегації у тром-

боцитів, порушення зв'язування з фібриногеном і тривалі кровотечі; синдром Бернара – Сулье – великі тромбоцити та зниження їхньої адгезії.

Механізм розвитку набутих тромбоцитопатій

Набуті тромбоцитопатії виникають за наявності багатьох хвороб: гемобластозів, В12-дефіцитної анемії, цирозів і пухлинних захворювань печінки, уремії, променевої хвороби, скорбуту, масивних гемотрансфузій, ДВЗ-синдрому, гормональних порушень, медикаментозних і токсичних уражень організму. Тромбоцитопатії можуть перебігати з більш або менш вираженою тромбоцитопенією.

Визначення поняття «коагулопатія»

Це група захворювань, які пов'язані з порушенням системи коагуляції крові. Стійка недостатність будь-якого з чинників коагуляції є причиною розвитку геморагічного синдрому в організмі: кровотечі, які тривалий час не припиняються, спонтанні петехії, великі гематоми після травм, кровотечі в шлунково-кишковий тракт, суглоби. Розлади коагуляції можуть бути спадковими та набутими.

Стани, за яких виникають набуті коагулопатії

Набуті коагулопатії виникають за недостатності вітаміну К, коли пригнічуються чинники коагуляції: II, VII, IX, X та білка С. Такі стани часто виникають у разі захворювань печінки, оскільки тут синтезуються практично всі чинники коагуляції; ДВЗ-синдрому.

Визначення поняття «ДВЗ-синдром»

ДВЗ-синдром – коагулопатія, за якої наявна активація коагуляції, що призводить до утворення мікротромбів у мікроциркуляторному руслі. Унаслідок тромботичного діатезу виникає дефіцит тромбоцитів, фібрину, чинників коагуляції і вторинної активації механізмів фібринолізу, що посилює геморагічний діатез.

Прояви спадкових коагулопатій

Спадкові коагулопатії проявляються недостатністю якогось одного чинника коагуляції. Вони часто трапляються в разі родинних шлюбів (династії правителів у Європі, Росії) – гемофілія А за недостатності чинника VIII та гемофілія В за недостатності чинника IX. Для більшості коагулопатій характерним є аутосомний тип передавання.

Зміни в коагулограмі за умови порушення гомеостазу

Зміни в коагулограмі: збільшення тривалості кровотечі, протромбінового часу (тривалість у секундах формування зсідка плазми крові за наявності тромбoplastину й солей кальцію), тромбoplastинового часу (період формування тромбoplastину – фактора III тромбоцитів, який сприяє перетворенню протромбіну у тромбін).

Визначення поняття «лейкози»

Лейкози – системні пухлинні хвороби кровотворної тканини, для яких характерним є системне прогресуюче розростання кровотворних клітин пухлинного походження – лейкозних клітин.

Первинна локалізація росту пухлин і шляхи поширення лейкозних клітин

Спочатку пухлинні клітини розростаються в органах кровотворення (кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка), а потім гематогенним шляхом поширюються на весь організм, інфільтруючи окремі органи, а також з'являються в периферійній крові.

Наслідки прогресуючого розростання лейкозних клітин

Воно призводить: до анемії, геморагічного синдрому, дистрофічних змін у паренхіматозних органах, пригнічення імунітету, виразково-некротичних, септичних ускладнень.

Чинники виникнення лейкозів

Можуть відігравати: генетичні та спадкові чинники, хромосомні аномалії, чинники, які здатні викликати мутації клітин кровотворної системи. До мутагенів відносять: віруси (ретровіруси HTLV-I,II, ДНК-вірус Епштейна – Бар), іонізувальне випромінювання, хімічні сполуки (бензспірен, пестициди, гербіциди, сполуки бензолного кільця).

Класифікація лейкозів

Вона ґрунтується на морфологічних і цитохімічних особливостях пухлинних клітин кісткового мозку.

Розрізняють гострі та хронічні лейкози залежно від ступеня диференціювання пухлинних клітин крові та характеру перебігу – доброякісного чи злоякісного.

Характеристика гострих лейкозів

Гострі лейкози характеризуються проліферацією недиференційованих бластних клітин і мають злоякісний перебіг.

Характеристика хронічних лейкозів

Для хронічних лейкозів характерними є проліферація диференційованих лейкозних клітин і відносна доброякісність перебігу.

Варіанти лейкозів за кількістю лейкоцитів і лейкозних клітин

Лейкемічні (десятки та сотні тисяч клітин в 1 мкл крові), сублейкемічні (не більше ніж 15–25 тисяч клітин), лейкопенічні (зменшення кількості лейкоцитів, але лейкозні клітини виявляються), алейкемічні (лейкозні клітини в периферійній крові відсутні).

Класифікація гострих лейкозів за морфологічними, цитохімічними особливостями

Гострі лейкози поділяються на лімфобластні та мієлобластні лейкози або лімфобластні та нелімфобластні.

Класифікація гострих нелімфобластних лейкозів

Виділяють: недиференційований, мієлобластний без ознак дозрівання, мієлобластний із дозріванням бластів, промієлоцитарний, мієломоноцитарний, моноцитарний, монобластний, еритролейкоз, мегакаріобластний варіанти.

Клініко-морфологічна характеристика гострого лейкозу

Першим проявом є наявність бластних клітин у пунктаті кісткового мозку з грудини, унаслідок чого він змінює своє забарвлення та консистенцію (червоний, соковитий, іноді із сірим відтінком за недиференційованої форми, піюдний за мієлобластної форми, малиново-червоний за лімфолейкозу).

Зміни в периферійній крові за гострого лейкозу

У периферійній крові розвивається лейкемічний провал (*hiatus leucemicus*) – велика кількість бластних клітин, дуже мало зрілих і повна відсутність перехідних форм клітин. Відбувається заміщення кісткового мозку молодими бластними лейкозними клітинами.

Місця появи лейкозної інфільтрації

Лейкозна інфільтрація з'являється в селезінці, печінці, лімфатичних вузлах, нирках, мозкових оболонках (нейролекоз за лімфобластного лейкозу), слизових оболонках шлунково-кишкового тракту, легенях (лейкозні пневмоніти за мієлолейкозу).

Зміни за лейкозу в організмі хворого

Розвивається: анемія, тромбоцитопенія, геморагічний синдром (на шкірі, слизових, серозних оболонках, внутрішніх органах, головному мозку); виразково-некротичні ангіни, септичні ускладнення, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах.

Особливості лейкозів у дітей

У дітей гострі лейкози трапляються частіше, бувають природжені форми хвороби. Проявляються вузловими інфільтратами в різних органах. Здебільшого трапляється Т-залежний лімфобластний лейкоз, рідше – мієлобластний.

Причини смерті в разі лейкозів

Причини смерті: септичні ускладнення – особливо часто наявні за недиференційованої форми; виразково-некротичних ускладнення; крововиливи (особливо небезпечні в головний мозок), прогресування хвороби.

Лікарський патоморфоз лейкозів

Лікарський патоморфоз: під впливом лікування за лейкозів зменшилися геморагічні діатези, некротичні зміни у слизовій оболонці ротової порожнини; переважно трапляються виразково-некротичні зміни у слизових шлунково-кишкового тракту; лейкозні пневмоніти, лейкозні менінгіти.

Класифікація хронічних лейкозів

Хронічні лейкози поділяються: на лейкози мієлоцитарного походження, лейкози лімфоцитарного походження, лейкози моноцитарного походження (мієломоноцитарний лейкоз і гістіоцитози).

Класифікація хронічних лейкозів мієлоцитарного походження

Хронічний мієлоїдний лейкоз, хронічний еритромієлоз, поліцитемія, еритремія, мієлофіброз.

Стадії хронічного мієлоїдного лейкозу

Хронічний мієлоїдний лейкоз перебігає у дві стадії: моноклонова доброякісна й поліклонова злоякісна. *Перша стадія* охоплює декілька років і характеризується прогресуючим зростанням нейтрофільних лейкоцитів зі зрушенням до мієлоцитів. *У другій стадії* за 3–6 місяців розвивається поліклоновість, з'являються бластні форми клітин

(мієлобласти, еритробласти, монобласти), виникає бластний криз, кількість лейкоцитів у периферійній крові досягає декількох мільйонів в 1 мкл, розвиваються всі ознаки гострого лейкозу.

Морфологія хронічного мієлоїдного лейкозу

Кістковий мозок – червоно-сірий, соковитий, піодний; кров – сіро-червона; внутрішні органи малокровні; селезінка різко збільшена до 6–8 кг, темно-червоного кольору, фолікули атрофовані, склероз і гемосидероз пульпи, лейкозні інфільтрати, у судинах лейкозні тромби; печінка збільшена до 5–6 кг, сіро-коричневого кольору, лейкозна інфільтрація вздовж синусоїдів, жирова дистрофія гепатоцитів, гемосидероз; лімфатичні вузли дифузно значно збільшені, м'які, сіро-червоного кольору.

Визначення поняття «мієлофіброз»

Мієлофіброз характеризується наявністю ознак мієлоїдного лейкозу та заміщенням кісткового мозку сполучною або кістковою тканиною, тому хвороба має тривалий доброякісний перебіг.

Характеристика еритремії

Еритремія трапляється в літніх людей і характеризується збільшенням маси еритроцитів, тромбоцитів, гранулоцитів у периферійній крові, підвищується артеріальний тиск, з'являється схильність до тромбозу, спленомегалія.

Класифікація хронічних лейкозів лімфоцитарного походження

Хронічні лейкози лімфоцитарного походження подано хронічним лімфолейкозом, лімфоматозом шкіри – хвороба Сезарі та парапротеїнемічними лейкозами.

Характеристика хронічного лімфолейкозу

Хронічний лімфолейкоз розвивається в людей старшого віку, виникає з В-лімфоцитів, але продукція імуно-

глобулінів різко знижена, розвиваються аутоімунні реакції, кількість лейкоцитів у периферійній крові збільшується до 100 тисяч в 1 мкл, лейкозні інфільтрати виявляють у всіх органах.

Морфологія хронічного лімфолейкозу

Морфологія: кістковий мозок червоний; селезінка збільшена до 1 кг, червоного кольору, фолікули збільшені внаслідок лейкозних інфільтратів; печінка збільшена, сіро-коричневого кольору, лейкозна інфільтрація вздовж портальних трактів, жирова дистрофія гепатоцитів; лімфатичні вузли різко збільшені, щільні, у вигляді пакетів, можуть здавлювати сусідні органи, сіро-рожевого кольору; нирки значно збільшені, лейкозна інфільтрація різко порушує структуру паренхіми. Характерні інфекційні ускладнення, а також гемолітичні стани.

Парапротеїнемічні лейкози

Пухлини з плазматичних клітин, або парапротеїнемічні лейкози розвиваються з клітин В-лімфоцитарної системи – попередників плазматичних клітин. Ці клітини синтезують патологічні білки – парапротеїни. До цієї групи лейкозів відносять: мієломну хворобу, макроглобулінемію Вальденстрема, хворобу тяжких ланцюгів Франкліна.

Характеристика мієломної хвороби

Мієломна хвороба (плазмоцитома, хвороба Рустицького – Калера) характеризується розростанням пухлинних клітин лімфоплазматичного ряду – мієломних клітин у кістковому мозку з руйнацією кісток. За характером мієломних інфільтратів у кістковому мозку та кістках розрізняють дифузну, дифузно-вузлову, множинну форми хвороби.

Морфологічні зміни за мієломної хвороби

У периферичній крові накопичується патологічний білок – парапротеїн, який через нирки виділяється в сечу, –

білок Бенс – Джонса. Переважно ушкоджуються плоскі кістки (череп, ребра), хребці, рідше – трубчасті з розвитком деструкції кісткової тканини. У кістках розвивається остеолізис і остеопороз.

Ускладнення за мієломної хвороби

Ускладнення: парапротейнемічний нефроз, мієломно зморщені нирки, амілоїдоз нирок, запальні зміни (пневмонія, пієлонефрит). Інші форми парапротейнемічних лейкозів рідко супроводжуються ураженням кісток.

Пухлинні захворювання лімфатичних вузлів, або лімфоми

До пухлинних захворювань лімфатичних вузлів відносять лімфосаркому, грибоподібний мікоз, хворобу Сезарі, ретикулосаркому, лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна). Розрізняють ходжкінські та неходжкінські лімфоми. Вони можуть бути В- та Т-клітинними.

Визначення поняття «лімфоми»

Лімфоми, або лімфоцитоми – позакістковомозкові пухлини, які складаються із зрілих лімфоцитів або лімфоцитів і пролімфоцитів, виникають у лімфатичних вузлах чи лімфоїдній тканині інших органів і характеризуються локальним ростом і доброякісним перебігом.

Перші ознаки лімфом

Першими ознаками лімфом є збільшення периферичних лімфатичних вузлів, вони стають щільними, рухливими, неболісними.

Пізні ознаки лімфом

Пізніше з'являються ознаки інтоксикації, загальна слабкість, схуднення, нічна пітливість, що є ознаками пухлинного процесу. Трансформація в лімфосаркому відбувається рідко через тривалий термін хвороби.

Визначення поняття «лімфосаркома»

Лімфосаркома – злоякісна лімфома медіастинальних, позаочеревинних, пахвинних, пахвових лімфатичних вузлів, лімфатичної тканини шлунково-кишкового тракту. Вузли збільшуються з ділянками некрозів, крововиливів. Генералізація процесу відбувається лімфогенно та гематогенно.

Пухлина Беркіта

До лімфосарком відносять африканську лімфому, або пухлину Беркіта, – ендемічне захворювання в африканських дітей, коли ушкоджуються кістки лицевого черепа. Причина – герпесоподібний вірус.

Хвороба Ходжкіна

Хвороба Ходжкіна (лімфогранулематоз) – хронічна рецидивна лімфома з ураженням шийних, медіастинальних, позаочеревинних, пахвових, пахвинних лімфатичних вузлів. Розрізняють ізольовану (локальну) та розповсюджену (генералізовану) форми.

Зміни в селезінці за лімфогранулематозу

Часто уражається селезінка (вогнища некрозу біло-жовтого кольору, склерозу, лімфоцитарної інфільтрації), вона набуває пістрявого або порфірового вигляду.

Зміни в лімфатичних вузлах за лімфогранулематозу

У лімфатичних вузлах виявляється проліферація лімфоцитів, гістіоцитів, ретикулярних клітин, еозинофілів, плазматичних клітин, нейтрофільних лейкоцитів, вогнища некрозу та склерозу, атипові одноядерні малі та великі клітини Ходжкіна, багатоядерні гігантські клітини Рід – Березовського – Штемберга.

Клініко-морфологічні форми лімфогранулематозу

1) варіант із перевагою лімфоїдної тканини (лімфо-гістіоцитарний) – I–II стадія хвороби, її локалізована форма;

2) змішано-клітинний варіант – виникає в разі розповсюдження хвороби й відповідає II–III стадіям;

3) варіант із пригніченням лімфоїдної тканини – характерний для генералізованої форми й має злоякісний перебіг, тому ще називається саркомою Ходжкіна;

4) нодулярний (вузликовий) склероз – трапляється за умови доброякісного перебігу хвороби.

Тестові питання

1. У юнака збільшилися шийні лімфатичні вузли. Під час біопсії в лімфовузлі виявлено вогнища проліферації лімфоїдної тканини з наявністю гігантських клітин Березовського – Штернберга й еозинофілів, вогнища некрозу й фіброзу. Яке захворювання, найбільш імовірно, буде діагностовано у хворого:

- а) лімфосаркома;
- б) хронічний лімфолейкоз;
- в) гістіоцитоз;
- г) лімфогранулематоз;
- д) мієломна хвороба?

2. У паховому лімфатичному вузлі мікроскопічно: структура вузла стерта, дифузні розростання лімфоїдних клітин, еозинофіли, гігантські клітини із двома ядрами, осередки некрозу і склерозу. Який варіант лімфогранулематозу найбільш імовірний:

- а) з переважанням лімфоїдної тканини;
- б) пригніченням лімфоїдної тканини;
- в) змішано-клітинний;
- г) змішаний;
- д) нодулярний склероз?

3. Під час розтину померлого хворого виявлено гіперплазію кісткового мозку плоских і трубчастих кісток

(піщаний кістковий мозок), спленомегалію (6 кг), гепатомегалію (5 кг). Якому, на Вашу думку, захворюванню відповідають виявлені зміни:

- а) гострий лейкоз;
- б) хронічний лімфолейкоз;
- в) справжня поліцитемія;
- г) хронічний мієлолейкоз;
- д) мієломна хвороба?

4. У чоловіка 30 років, який хворів В12-фолієводефіцитною анемією, виявлено фундальний атрофічний (автоімунний) гастрит. Виберіть найбільш істотний діагностичний критерій цього типу гастриту:

- а) наявність антитіл до парієтальних клітин слизової шлунка;
- б) високий рівень гастринемії;
- в) атрофія слизової фундального відділу шлунка;
- г) поєднання з В12-фолієводефіцитною анемією;
- д) відсутність структурних змін в антральному відділі шлунка.

5. Що є підставою для визначення форми гострого лейкозу:

- а) цитохімічні особливості бластних клітин;
- б) біохімічні показники крові;
- в) наявність патологічних імуноглобулінів у сечі;
- г) наявність парапротеїнів у крові;
- д) наявність білка Бенс – Джонса в сечі?

6. У хворого, який тривалий час працював із бензолем, прогресує анемія й геморагічний синдром. У біоптаті грудини переважає жирова тканина, виявляються в невеликій кількості дрібні острівці кровотворення з поодинокими клітинами мієлопоєзу. Ваш діагноз:

- а) хронічний мієлолейкоз;

- б) перніціозна анемія;
- в) гемолітична анемія;
- г) гіпопластична анемія.

7. У хворої жінки віком 46 років, яка лікувалася з приводу загострення хронічного гастриту, під час обстеження крові виявлено макроцитарну гіперхромну анемію. Установлено діагноз «Перніціозна анемія». Який процес лежить в основі цієї патології:

- а) наявність антитіл проти базальної мембрани шлунка;
- б) недостатність заліза в їжі;
- в) наявність антитіл проти клітин покровно-ямкового епітелію шлунка;
- г) наявність антитіл проти парієтальних клітин шлунка;
- д) порушення розщеплення білків у шлунку?

8. У померлого чоловіка 30 років на розтині виявлено збільшену селезінку (вага – 900,0 г), збільшену печінку (вага – 4000,0 г), збільшені лімфатичні вузли, кістковий мозок діафізу стегна соковитий, малиново-червоного кольору. Мікроскопічно в печінці визначають густі інфільтрати переважно за ходом порталних трактів, що складаються з незрілих кровотворних клітин із ядром округлої форми й вузьким обідком цитоплазми. Про яке захворювання йдеться:

- а) хронічний лімфолейкоз;
- б) хронічний мієлоїдний лейкоз;
- в) генералізована форма лімфогранулематозу;
- г) гострий мієлобластний лейкоз;
- д) гострий лімфобластний лейкоз?

9. Під час розтину трупа виявлено, що кістковий мозок плоских кісток малиново-червоний, соковитий, а в

трубчастих кістках має вигляд малинового желе. Мікроскопічно можна відзначити переважання в кістковому мозку незрілих форм еритропоезу – еритробластів, нормобластів і мегалобластів. Назвіть захворювання, наявне в цьому разі:

- а) перніціозна анемія Адісона – Бірмера;
- б) постгеморагічна анемія;
- в) гемолітична анемія;
- г) серпоподібна клітинна анемія;
- д) мікросфероцитарна анемія.

10. У хворого після перенесеної вірусної інфекції прогресує анемія, тромбоцитопенія й геморагічний синдром. У трепанобіоптаті кістковомозкові простори заповнені жировою тканиною, осередки кровотворення нечисленні, дрібні, з поодинокими клітинами мієлопоезу. Ваш діагноз:

- а) перніціозна анемія;
- б) гіпопластична анемія;
- в) хронічний мієлолейкоз;
- г) постгеморагічна анемія;
- д) гемолітична анемія.

Розділ 2

ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ. СИСТЕМНІ ХВОРОБИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ З АУТОІМУНІЗАЦІЄЮ

Визначення поняття « атеросклероз» за ВООЗ

Атеросклероз – це різноманітні поєднання змін внутрішньої оболонки артерій, що проявляються у вигляді вогнищового відкладання ліпідів, складних сполук вуглеводів, елементів крові та речовин, що в ній циркулює, утворення сполучної тканини і відкладання кальцію.

Типи судин, що ушкоджуються за атеросклерозу

Атеросклероз пошкоджує судини еластичного та еластично-м'язового типів.

Чинники ризику у виникненні атеросклерозу

Існує велика кількість чинників ризику: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, гіпокінезія, паління, гіперліпідемія та дисліпопротеїдемія, спадкова схильність, вік, стать (переважно трапляється в чоловіків), психоемоційне перенапруження.

Теорії у виникненні атеросклерозу

Існують такі теорії розвитку атеросклерозу: інфільтративна теорія М. М. Анічкова, нервово-метаболична теорія О. Л. М'яснікова, імунологічна теорія А. Н. Клімова та В. А. Нагорнєва, вірусна теорія, геронтологічна теорія І. В. Давидовського, тромбогенна теорія Рокитанського.

Патогенетична суть атеросклерозу

Патогенетична суть атеросклерозу полягає у вогнищевому відкладанні в інтимі артерій так званих атерогенних ліпопротеїдів у відповідь на пошкодження ендотелію.

Атерогенні та антиатерогенні ліпопротеїди

Атерогенними є ліпопротеїди дуже низької й низької густини, які містять великий запас холестерину (до 45 %) і мало білка. Ліпопротеїди високої густини, навпаки, мають багато білка (55 %) і порівняно мало холестерину (16 %). Вони виконують антиатерогенну функцію, тобто запобігають розвитку атеросклерозу.

Мікроскопічні стадії в розвитку атеросклерозу

У розвитку атеросклерозу виділяють чотири стадії: доліпідну, ліпоїдом, ліпосклероз, атероматоз і атерокальциноз.

Структури, яким належить провідна роль у генезі атеросклерозу

Останнім часом доведено, що в генезі атеросклерозу провідну роль відіграють не нативні ліпопротеїди низької густини, а їхні модифіковані різновиди.

Модифікація

Модифікацією називають таку зміну структури ліпопротеїдної часточки, коли вона перестає розпізнаватися апо-В, Е-рецепторами фібробластів та інших клітин і не поглинається ними.

Місце розвитку модифікації

Модифікація ліпопротеїдів відбувається в крові й судинній стінці.

Найважливіші форми модифікації ліпопротеїдів

- глюкозильовані ліпопротеїди, тобто такі, що приєднали глюкозу;
- перекисно-модифіковані ліпопротеїди, які утворилися під впливом вільних радикалів і продуктів перекисного окислення ліпідів;
- аутоімунні комплекси «ліпопротеїд – антитіло»;
- ліпопротеїди, що зазнали часткової деградації під впливом протеолітичних ферментів.

Макроскопічні стадії в розвитку атеросклерозу

Стадія жирових плям і смужок, фіброзні бляшки, ускладнені ураження, атерокальциноз.

Утворення жирових плям, їхній склад

Ліпідні плями (смужки) утворюються в різних відділах артеріальної системи, але найраніше в аорті. Із клітинних елементів у них переважають піністі клітини, Т-лімфоцити й волокна гладеньких м'язів. На цій стадії ефіри холестерину змістяться переважно всередині клітин. Навколо наявне незначне розростання сполучної тканини. Ліпідні плями не перешкоджають кровотоку.

Склад фіброзних бляшок

Фіброзні бляшки складаються з аморфної маси, до складу якої входять залишки еластичних і колагенових волокон, холестерин, незруйновані піністі клітини. Якщо у бляшках переважають процеси розпаду з утворенням некротичних мас, то такі бляшки називають атероматозними. Тканинний детрит, що входить до їхнього складу, нагадує вміст ретенційної сальної залози – атероми. На периферії бляшки нагромаджуються піністі клітини, лімфоцити, плазмоцити, новоутворені судини. Від просвітлення судини атерома відмежована гіалінізованою сполучною тканиною (покришка бляшки). З цього етапу починаються ускладнення.

Клініко-морфологічні форми атеросклерозу

Залежно від переважної локалізації атеросклерозу в тому чи іншому судинному басейні виділяють такі клініко-морфологічні його форми: атеросклероз аорти, атеросклероз вінцевих судин серця, атеросклероз артерій головного мозку, атеросклероз артерій нирок, атеросклероз артерій кишечника, атеросклероз артерій нижніх кінцівок.

Клініко-морфологічні прояви атеросклерозу аорти

Клініко-морфологічні гострі прояви: відшарування середньої оболонки від інтими або адвентиції (розшаровуюча аневризма). Розрив і кровотеча. Тромбоз. Тромбоемболія з розвитком інфарктів і гангрені. Клініко-морфологічні хронічні прояви: атрофія грудини й тіл хребців від тиснення за наявності аневризми (мішкоподібна, циліндрична, веретеноподібна).

Клініко-морфологічні прояви атеросклерозу вінцевих артерій серця

Клініко-морфологічні гострі прояви: гостра ішемічна хвороба серця (стенокардія, інфаркт міокарда). Клініко-морфологічні хронічні прояви: хронічна ішемічна хвороба серця (кардіосклероз, хронічна аневризма серця).

Клініко-морфологічні прояви атеросклерозу артерій головного мозку

Клініко-морфологічні гострі прояви: гематома, геморагічне просякання, інфаркти головного мозку. Клініко-морфологічні хронічні прояви: транзиторна ішемія, атрофія мозку, недоумкуватість, кісти.

Клініко-морфологічні прояви атеросклерозу ниркових артерій

Клініко-морфологічні гострі прояви: інфаркти нирок. Клініко-морфологічні хронічні прояви: атеросклеротичний нефросклероз.

Клініко-морфологічні прояви атеросклерозу артерій кишечника

Клініко-морфологічні гострі прояви: абдомінальна ангіна, гангрена, перитоніт. Клініко-морфологічні хронічні прояви: атрофія слизової кишечника.

Клініко-морфологічні прояви атеросклерозу артерій нижніх кінцівок

Клініко-морфологічні гострі прояви: гангрена. Клініко-морфологічні хронічні прояви: атрофія м'язів, переміжна кульгавість.

Визначення гіпертонічної хвороби

Гіпертонічна хвороба (ГХ), або есенційна гіпертензія, – хронічне захворювання із тривалим і стійким підвищенням артеріального тиску.

Види симптоматичних гіпертензій

Види симптоматичних гіпертензій: ниркові (нефрогенні, реноваскулярні), ендокринні (хвороба / синдром Іценко – Кушинга, вторинний альдостеронізм, феохромоцитом та ін.), нейрогенні (травма, пухлина, абсцес, крововилив у головний мозок, ураження гіпоталамуса і стовбура мозку та ін.), судинні (коарктація аорти, інші аномалії судин, поліцитемія тощо).

Механізми розвитку гіпертонічної хвороби

Важливе місце у виникненні хвороби посідають розлади регуляції судинного тонуусу (Г. Ф. Ланг, О. Л. М'ясніков) – хвороба невідреагованих емоцій, а також надмірне вживання кухонної солі в їжі, яке поєднується з генетичною схильністю до гіпертензії. Серед механізмів розвитку ГХ можна виділити такі: нервовий, рефлексорний, гормональний, нирковий, спадковий.

Клініко-морфологічні стадії розвитку гіпертонічної хвороби

Виділяють три клініко-морфологічні стадії – доклінічну або транзиторну, стадію поширених змін артерій, або органічну, і стадію вторинних змін, або органну.

Зміни за транзиторної стадії гіпертонічної хвороби

Транзиторна (функціональна) стадія клінічно проявляється періодичним короткочасним підвищенням артеріального тиску, а морфологічно – гіпертрофією м'язового шару й гіперплазією еластичних структур артеріол, спазмом артеріол і помірною компенсаторною гіпертрофією лівого шлуночка серця.

Характеристика поширених змін артерій за гіпертонічної хвороби

Стадія поширених змін артерій характеризується постійно підвищеним артеріальним тиском. Стінки дрібних артерій і артеріол перебувають у стані стійкого скорочення й гіпоксії. Підвищується їхня проникливість. Плазма просякає структури судинних стінок (плазморагія), і останні піддаються руйнуванню. Елементи деструкції, а також білки й ліпіди плазми елімінуються із стінки за допомогою резорбції, але вона, зазвичай, неповна, що призводить до розвитку гіалінозу й артеріосклерозу. Судинна стінка потовщується, а просвітлення артеріол стає вужчим. У великих артеріях, на відміну від описаних вище змін артеріол, розвивається еластофіброз і атеросклероз. Еластофіброз – компенсаторна відповідь на стійку гіпертензію у вигляді гіперплазії й розщеплення внутрішньої еластичної мембрани судинної стінки. Розвиток атеросклерозу пов'язаний із деструкцією судинної стінки, накопиченням холестерину й підвищеним артеріальним тиском. Типовим клініко-морфологічним проявом цієї стадії є гіпертрофія лівого шлуночка серця, а також дистрофія й некробіоз кардіоміоцитів.

Характеристика стадії вторинних органних змін за гіпертонічної хвороби

Стадія вторинних органних змін характеризується деструктивними, атрофічними і склеротичними змінами внутрішніх органів. У гіпертрофованому серці наявний дифузний дрібновогнищевий кардіосклероз, у нирках розвивається артеріолосклеротичний нефросклероз або первинно зморщені нирки, які водночас симетрично зменшені, щільної консистенції, з дрібною горбистістю на поверхні, витонченням коркового шару на розрізі. Під час мікроскопії виявляють потовщення приносних артеріол із вираженим їхнім гіалінозом, клубочки склерозовані та гіалінізовані канальці атрофовані, строма склерозована.

Характеристика злоякісного перебігу гіпертонічної хвороби

Характерна наявність частих гіпертонічних кризів (це різке підвищення артеріального тиску, яке виникає внаслідок спазму артеріол). Морфологічними ознаками кризи є гофрованість і деструкція базальної мембрани, розташування ендотелію у вигляді частоколу, плазморагія, фібриноїдний некроз стінок артеріол, тромбоз. У внутрішніх органах розвиваються інфаркти і крововиливи.

Клініко-морфологічні форми гіпертонічної хвороби

Залежно від переважання структурної перебудови судин у певному басейні і пов'язаних із цим клініко-морфологічних змін виділяють: ниркову, церебральну й серцеву.

Характеристика ниркової форми гіпертонічної хвороби

Ниркова форма гіпертонічної хвороби характеризується гострими і хронічними проявами. До гострих проявів, які відображають переважно злоякісний характер хвороби, відносять інфаркти, артеріонекроз і капіляроне-

кроз клубочків нирок. Останні можуть спричинити гостру ниркову недостатність. Інколи артеріоло- й капіляроне-кроз завершується швидкоплинним нефросклерозом (зляк-існий нефросклероз Фара). Хронічні прояви виражаються в розвитку первинно зморщеної нирки. Водночас більшість нефронів через недостатнє кровопостачання атрофується і склерозується, що макроскопічно відповідає дрібним ді-лянкам западення. Інші нефрони компенсаторно гіпертро-фуються і виступають над поверхнею нирок у вигляді сіро-червоних гранул. Нирки стають щільними, поверхня їх дрібнозерниста, корковий шар тонкий, капсула знімаєть-ся важко.

Причина смерті за гіпертонічної хвороби

Причиною смерті хворих за ГХ можуть бути крово-виливи в головний мозок, інфаркти, зляк-існий нефро-склероз, розрив аорти.

Захворювання, що називають ішемічною хворобою серця, його прояви

Ішемічною хворобою серця називають порушення його функцій, обумовлене абсолютною або відносною недо-статністю коронарного кровопостачання. Ішемічна хвороба проявляється аритміями, ішемічною дистрофією міокарда, інфарктом міокарда, кардіосклерозом.

Безпосередні причини ішемії серця

Місцеві чинники ішемії й некрозу серцевого м'яза: спазм, тромбоз або емболія вінцевих артерій, а також функ-ціональне перевантаження міокарда в умовах склеротичної оклюзії цих судин.

Сприятливі умови у виникненні ішемічної хвороби

Важливу роль відіграє: гіперліпідемія, артеріальна гіпертензія, надлишкова маса тіла, малорухливий спосіб

життя, тютюнопаління, цукровий діабет і подагра, хронічне емоційне перенапруження, спадкова схильність.

Форми ішемічної хвороби серця

Розрізняють гостру і хронічну форми ішемічної хвороби серця. Гостра форма проявляється ішемічною дистрофією міокарда- стенокардією та інфарктом (некрозом) міокарда, хронічна – кардіосклерозом. Останній буває дифузним дрібно- та великовогнищевим і постінфарктним великовогнищевим. Інколи кардіосклероз ускладнюється хронічною аневризмою серця.

Морфологічна характеристика стенокардії

Стенокардія морфологічно характеризується ішемічною дистрофією міокарда. Він дряблий, у вогнищах ішемії – блідий і набряклий. Гістологічно виявляють парез судин, іноді свіжі тромби, набряк-інтерстицію, еритроцитарний стаз, зникнення поперечної посмугованості кардіоміоцитів, діapedезні крововиливи. Електронно-мікроскопічні й гістохімічні зміни зводяться до зменшення кількості гранул глікогену, набухання й деструкції мітохондрій і каналців саркоплазматичної сітки. Ці зміни обумовлено порушенням тканинного дихання, посиленням анаеробного гліколізу, розщепленням дихання й окисного фосфорилування. У розвитку деструктивних змін клітинних органел важливу роль відіграють вивільнені катехоламіни і змінений водно-електролітний обмін (втрата магнію, калію й фосфору та нагромадження натрію, кальцію й води).

Причина переходу ішемічної дистрофії міокарда в інфаркт

Довготривалий коронароспазм, тромбоз або оклюзія вінцевих судин є причиною переходу ішемічної дистрофії міокарда в інфаркт.

Визначення поняття «інфаркт міокарда»

Інфаркт міокарда – це ішемічний некроз серцевого м'яза, тому, крім змін електрокардіограми, для нього характерна ферментемія. Морфологічно – це ішемічний інфаркт із геморагічним вінчиком.

Класифікація інфаркту міокарда за часом виникнення, локалізацією, поширенням і перебігом

Класифікація інфаркту міокарда за часом виникнення: первинний, повторний, рецидивний.

Класифікація інфаркту міокарда за локалізацією: субепікардіальний, субендокардіальний, інтрамуральний, трансмуральний.

Класифікація інфаркту міокарда за поширенням: дрібновогнищевий, великовогнищевий, обширний. Класифікація інфаркту міокарда за перебігом: стадія ішемічної дистрофії, стадія некрозу, стадія організації, кардіосклероз.

Час, через який формується некроз за інфаркту міокарда, характерні гістологічні зміни

Повний некроз кардіоміоцитів формується протягом доби. Спочатку міокард у басейні пошкодженої артерії дряблий, нерівномірно кровонаповнений. Гістологічно виявляються скупчення лейкоцитів у капілярах, еміграція їх, діapedезні крововиливи, релаксація кардіоміоцитів, зникнення в останніх глікогену й окисно-відновних ферментів. Протягом наступних годин обриси набряклих кардіоміоцитів стають неправильними, зникає поперечна посмугованість.

Морфологічна характеристика зони інфаркту через 18–24 годин після виникнення хвороби

Макроскопічно зона інфаркту чітко виявляється лише через 18–24 год після виникнення хвороби. Некротична ділянка набуває сіро-червоного кольору, вона обмежена стрічкою крововиливу й дещо виступає над поверхнею розрізу внаслідок набряку.

Тривалість процесу організації інфаркту міокарда

Процес організації інфаркту триває 7–8 тижнів. Сполучна тканина проростає від зони демаркації з острівців збереженої тканини в зону некрозу. Новоутворена сполучна тканина спочатку пухка, типу грануляційної, згодом переходить у грубоволокнисту. У ній і навколо неї виявляються острівці гіпертрофованих кардіоміоцитів. Наслідком цього процесу є утворення щільного рубця – морфологічної основи постінфарктного великовогнищезового кардіосклерозу.

Класифікація кардіосклерозу

Кардіосклероз становить структурну основу хронічної ішемічної хвороби серця. Він може бути атеросклеротичним дифузним дрібновогнищезовим або розвинутися за гіпертонічної хвороби, а також постінфарктним великовогнищезовим. Перша форма пов'язана з гіпоксією міокарда. Сполучна тканина заміщує місця дистрофії, атрофії й загибелі кардіоміоцитів, а також розростається в периваскулярних просторах. Макроскопічно такий кардіосклероз репрезентовано білими периваскулярними прошарками й вузькими стрічками в усій товщі м'яза серця.

Ускладнення інфаркту міокарда

Ускладненнями є також: кардіогенний шок, фібриляція шлуночків, асистолія, гостра серцева недостатність, гостра аневризма серця, міомаляція, розрив серця, гематопапада, перикардит, пристінкові тромби, тромбоемболії.

Визначення поняття «кардіоміопатії»

Кардіоміопатії – хвороби з недостатньою скоротливою функцією кардіоміоцитів унаслідок дистрофічних змін міокарда, які не зв'язані з коронарним кровообігом чи ревматичними ураженнями.

Класифікація кардіоміопатій

Кардіоміопатії поділяють на первинні (ідіопатичні): дилатаційні (конгестивні), гіпертрофічні (констриктивні, обструктивні), рестриктивні та вторинні: інтоксикаційні (алкоголь, солі важких металів, уремія та ін.), інфекційні, обмінні спадкові (тезаурисмози: амілоїдоз, глікогеноз) і набуті (тиреотоксикоз, подагра, гіперпаратиреоз, авітаміноз та ін.), аліментарні (панкреатит, мальабсорбція, цироз печінки та ін.).

Характеристика дилатаційної кардіоміопатії

Дилатаційна кардіоміопатія характеризується значним розширенням порожнин серця, гіпертрофією та дистрофією міокарда і зниженням його скоротливої функції. Часто виникає після перенесеної вірусної інфекції (Коксакі), вживання алкоголю.

Характеристика гіпертрофічної кардіоміопатії

Гіпертрофічна кардіоміопатія характеризується вираженою гіпертрофією міокарда внаслідок підвищеної чутливості до катехоламінів із дезорганізацією міофібрил і зменшенням об'єму порожнин серця.

Характеристика рестриктивної кардіоміопатії

Рестриктивна кардіоміопатія характеризується ригідністю стінок шлуночків серця, яка розвивається внаслідок ендоміокардального фіброзу, фіброеластозу, фібропластичного еозинофільного ендокардиту. Порожнини шлуночків можуть навіть зменшуватися, а порожнини передсердь розширюються.

Характеристика вторинної кардіоміопатії

Вторинні кардіоміопатії характеризуються розвитком дистрофічних змін у кардіоміоцитах внаслідок дії того чи іншого етіологічного чинника, тому прояви їх можуть відрізнятися.

Ускладнення кардіоміопатій

Ускладненнями кардіоміопатій можуть бути: раптова смерть, тромбоемболічний синдром, хронічна серцева недостатність.

Класифікація васкулітів

Васкуліти – це запальні захворювання судин, які часто супроводжуються деструктивними змінами в стінці. Розрізняють місцеві та системні васкуліти. Залежно від локалізації виділяють аортити, артеріїти, артеріоліти, капілярити, флебіти. Крім того, васкуліти можуть бути ендо-, мезо-, пери-, панваскуліти. За походженням розрізняють інфекційні та імунозалежні васкуліти.

Тип запальної реакції як прояв системних васкулітів

Системні васкуліти проявляються різним типом запальної реакції: альтеративно-ексудативна, продуктивна, некротична, деструктивно-продуктивна, гранулематозна. У патогенезі розвитку морфологічних змін основне місце відведено імунним реакціям гіперчутливості.

Характеристика первинних васкулітів

Первинні васкуліти – ураження аорти та великих її гілок із гранулематозною гігантоклітинною реакцією (неспецифічний аортоартеріїт, або хвороба Такаюсу, скроневий артеріїт, або хвороба Хортонна); ураження середніх і дрібних артерій із деструктивно-продуктивною реакцією (вузликотий періартеріїт, алергічний гранулематоз, системний некротизуючий васкуліт, гранулематоз Вегенера); ураження артерій дрібного калібру, капілярів, вен (облітеруючий тромбангіїт, або хвороба Бюркера).

Характеристика вторинних васкулітів

Вторинні васкуліти бувають: інфекційні (сифіліс, туберкульоз, рикетсіози, сепсис); системні захворювання

сполучної тканини; васкуліти гіперчутливості (сироваткова хвороба, зляжкісні новоутворення).

Неспецифічний аортоартеріт (артеріт Такаюсу)

Неспецифічний аортоартеріт (артеріт Такаюсу) проявляється продуктивним гранулематозним запаленням у стінці аорти, причиною якого можуть бути різні чинники. Розвивається потовщення стінки, утворення аневризми, пристінкових тромбів, деформація аорти.

Вузликівий періартеріт (хвороба Куссмауля – Майєра)

Вузликівий періартеріт (хвороба Куссмауля – Майєра) характеризується розвитком некротичного імунотоксичного васкуліту в артеріях середнього та дрібного розмірів будь-якої локалізації, але переважно в нирках, серці, шлунково-кишковому тракті, нервовій системі, скелетних м'язах. Типовим є некроз середньої оболонки та внутрішньої еластичної мембрани з інфільтрацією стінки лімфоцитами, плазматичними клітинами, еозинофілами. Розвиваються аневризми судин, крововиливи, вузлики та тромби. У нирках розвивається імунотоксичний артеріоліт і гломерулонефрит. Ураження нирок і артеріальна гіпертензія часто є причиною смерті за вузликового періартеріту. Ураження коронарних артерій зумовлює розвиток ішемічного ушкодження міокарда. В органах шлунково-кишкового тракту за вузликового періартеріту виникають ішемічні пошкодження кишківника, інколи може розвиватися гангрена. У скелетно-м'язовій системі наявні міалгії, арталгії, артрити. У судинах головного мозку розвиваються аневризми, які можуть розриватися й викликати смертельні кровотечі або інфаркти головного мозку.

Гранулематоз Вегенера

Гранулематоз Вегенера проявляється ураженням судин переважно верхніх дихальних шляхів, рідше нирок

та інших органів із розвитком альтеративних, ексудативних і продуктивних (гранулематоз) запальних змін. Наслідком є гіаліноз, склероз, утворення аневризм у стінці судин і склерозу та деформації органа. Часто розвивається мезангіокапілярний гломерулонефрит.

Облітеруючий тромбангіт (хвороба Вінівартера – Бюргера)

Облітеруючий тромбангіт (хвороба Вінівартера – Бюргера) – продуктивне запальне ураження переважно дрібних артерій і вен нижніх кінцівок із розвитком тромбів, облітерації судин і гангрені кінцівки. Можуть розвиватися мікроабсцеси з некротичними змінами у тканинах. Переважно виникає в чоловіків, які зловживають тютюнопалінням.

Визначення поняття «вади серця»

Вади серця – стійкі відхилення в його будові, що зумовлюють порушення функції. Розрізняють набуті та вроджені вади.

Причини розвитку набутих вад серця

Набуті вади розвиваються як ускладнення ревматизму, атеросклерозу, сифілісу, бактеріального ендокардиту та ін. Кінцевою ланкою патогенезу набутих вад серця є склеротична деформація клапанів у зв'язку з хронічним запаленням і дезорганізацією сполучної тканини. Унаслідок цього виникає недостатність клапана (він повністю не змикається) або його стеноз. Здебільшого трапляється комбінована вада – поєднання стенозу й недостатності того ж самого клапана. За локалізацією розрізняють вади мітрального, аортального, тристулкового клапанів і клапанів легеневої артерії. Набуті вади можуть бути компенсованими та декомпенсованими.

Ознаки набутих декомпесованих вад серця

За набутих декомпесованих вад серця розвиваються ознаки загального венозного повнокров'я, тобто морфологічна картина хронічної серцевої недостатності, яка часто є причиною смерті таких хворих.

Класифікація вроджених вад серця залежно від ступеня гіпоксії

Залежно від ступеня гіпоксії розрізняють сині та білі вади. У разі синіх вад кровообіг здійснюється аномальними шляхами справа наліво (загальний артеріальний стовбур, повна транспозиція легеневої артерії та аорти, стеноз і атрезія легеневої артерії або аорти, комбіновані вади Фалло тощо). Кров обминає мале коло кровообігу або проходить через нього лише частково. За білих вад гіпоксія відсутня. Кровообіг здійснюється зліва направо.

Класифікація вроджених вад серця залежно від порушення морфогенезу

Усі вади серця поділяються на три групи: вади з порушенням поділу порожнин серця: частковий або повний дефект міжшлуночкової перегородки, ізольований дефект міжпередсердної перегородки (широкий овальний отвір та ін.). Це білі вади, часто формується трикамерне серце; вади з порушенням поділу загального артеріального стовбура: повна відсутність поділу, транспозиція легеневої артерії та аорти: аорта відходить від правого шлуночка, а легенева артерія від лівого шлуночка позаду аорти; комбіновані вади: тріада (дефект міжшлуночкової перетинки, стеноз легеневої артерії й гіпертрофія правого шлуночка), тетрада (дефект міжшлуночкової перетинки, стеноз легеневої артерії, декстрапозиція аорти й гіпертрофія правого шлуночка), пентада (дефект міжшлуночкової перетинки, стеноз легеневої артерії, декстрапозиція аорти й гіпертрофія правого шлуночка, дефект міжпередсердної перетинки) Фалло.

Міокардити та їхня класифікація

Міокардити – група захворювань, які характеризуються запаленням серцевого м'яза. За етіологією виділяють первинні та вторинні міокардити. Переважно трапляються вторинні міокардити: інфекційні (вірусні, бактеріальні, грибові та ін.), інфекційно-алергічні (за ревматичних хвороб, гігантоклітинного артеріїту, гранулематозу Вегенера, генералізованого саркоїдозу та ін.), токсичні (уремія, дифтерійний токсин, сполуки фосфору та ін.), медикаментозні.

Морфологічні зміни за міокардиту Абрамова – Фідлера

Гігантоклітинний ідіопатичний міокардит Абрамова – Фідлера проявляється вогнищами некрозу кардіоміоцитів, дифузною запальною інфільтрацією міокарда лімфоцитами, еозинофілами, плазматичними клітинами, макрофагами, гігантськими клітинами й закінчується кардіосклерозом.

Визначення поняття «ревматичні хвороби»

Ревматичні хвороби – це група хронічних захворювань, які характеризуються системним ураженням сполучної тканини і кровоносних судин.

Етіологія ревматичних хвороб

У їхній етіології істотне значення має клінічно виражена або латентна стрептококова інфекція, а серед патогенетичних механізмів провідна роль належить алергічним реакціям сповільненого й негайного типів. Розвивається прогресуюча дезорганізація сполучної тканини – мукоїдний набряк, фібриноїдний набряк і некроз, клітинна реакція (гранулематоз) і склероз.

Визначення поняття «ревматизм», його етіологія та перебіг; стадії дезорганізації сполучної тканини за ревматизму

Ревматизм – хронічне захворювання з переважним ураженням серця й судин. Перебіг його хвилеподібний, періоди загострення змінюються періодами згасання (ремісіями). Виникнення його пов'язують із β -гемолітичним стрептококом групи А. Токсини і продукти руйнування клітин саме є тими антигенами, на які виробляються антитіла. У розвитку ревматизму наявні чотири стадії дезорганізації сполучної тканини – мукоїдний набряк, фібриноїдні зміни, гранулематоз (клітинна запальна реакція) і склероз.

Автори, які вперше описали ревматичну гранульому

Описав Ашоф (1904) та В. Талалаєв у 1930 р.

Фази розвитку ревматичної гранульоми

Фази розвитку ревматичної гранульоми – альтеративно-ексудативна, проліферативна і склеротична.

Тривалість розвитку ревматичної гранульоми

Увесь цикл розвитку гранульоми становить 4–6 місяців.

Характеристика альтеративно-ексудативної фази розвитку гранульоми

Альтеративно-ексудативна фаза розвитку гранульоми характеризується накопиченням навколо вогнища фібриноїдного некрозу макрофагів, які трансформуються у великі клітини з гіперхромним ядром. Така гранульома називається «квітучою». Вона свідчить про наявність гострого процесу.

Характеристика проліферативної фази розвитку гранульоми

Проліферативна фаза характеризується таким: клітини починають витягуватися, з'являються фібробласти, зменшується кількість фібриноїдних мас. Формується «в'януча гранульома». Наявність її вказує на згасання процесу.

Характеристика фази склерозу розвитку гранульоми

Фаза склерозу характеризується тим, що фібробласти заміщують зону фібриноїдного некрозу, синтезуються аргірофільні й колагенові волокна. Гранульома набуває властивостей рубця. Така ознака свідчить про ремісію хвороби.

Ураження серця за типового перебігу ревматизму

За типового перебігу ревматизму в серці розвивається ендокардит, міокардит, перикардит.

Види ендокардиту за ревматизму

Ендокардит (запалення ендокарда) за локалізацією може бути клапанним (вальвуліт), хордальним і пристінковим. Переважно ревматичний процес уражує мітральний і аортальний клапани.

Види ревматичного клапанного ендокардиту

Види ревматичного клапанного ендокардиту: дифузний ендокардит, гострий бородавчастий ендокардит, фібропластичний ендокардит, поворотно-бородавчастий ендокардит.

Характеристика дифузного ендокардиту

Він характеризується дифузним мукоїдним набряком сполучної тканини без пошкодження ендотелію.

Характеристика гострого бородавчастого ендокардиту

Він характеризується фібриноїдними змінами сполучної тканини й десквамацією ендотелію з відкладанням у ділянках його пошкодження тромботичних мас у вигляді бородавок.

Характеристика фібропластичного ендокардиту

Він характеризується розростанням новоутвореної сполучної тканини, уростанням судин і регенерацією епітелію; клапан потовщений, рубцево змінений, що й зумовлює його недостатність (набута вада серця).

Характеристика поворотно-бородавчастого ендокардиту

Він характеризується повторною дезорганізацією новоутвореної сполучної тканини, ушкодженням ендотелію й відкладаннями фібрину на фоні склерозу й гіалінозу клапана; цей процес свідчить про повторну атаку ревматизму.

Форми міокардиту за ревматизму

Виділяють три його форми:

1. Гранульоматозний, що характеризується наявністю в периваскулярній сполучній тканині міокарда «квітучих», «в'янутих» і склеротичних ревматичних гранульом.

2. Дифузний ексудативний інтерстиціальний міокардит, якому притаманні набряк, повнокров'я і значна інфільтрація інтерстицію лімфоцитами, гістіоцитами, нейтрофілами та еозинофілами за наявності поодиноких гранульом Ашоф – Талалаєва.

3. Вогнищевий ексудативний інтерстиціальний міокардит, який проявляється в незначній вогнищевій інфільтрації інтерстицію лімфоцитами, гістіоцитами й нейтрофілами. За сприятливого перебігу хвороби міокардит завершується розвитком кардіосклерозу.

Види перикардиту за ревматизму

Перикардит має характер серозного, серозно-фібринозного або фібринозного ексудативного запалення. Часто завершується утворенням злук. Можлива облітерація порожнини серцевої сорочки і звапнення утвореної сполучної тканини (панцирне серце).

Стани, за яких ставлять діагноз ревматичного кардиту або ревматичного перикардиту

У разі поєднання ендо- й міокардиту ставлять кардит. За умови поєднання ендо-, міо- й перикардиту – перикардит.

Виникнення поліартриту за ревматизму

Поліартрит за ревматизму виникає переважно серозно-фібринозний. Суглобовий хрящ не пошкоджується, а тому деформації суглобів не буває.

Мала хорея, у кого трапляється, морфологія

Мала хорея – церебральна форма ревматизму. Переважно трапляється в дітей. У зв'язку з васкулітами в головному мозку розвиваються дистрофічні зміни нервових клітин, вогнища деструкції і крововиливи, що становить морфологічну основу клінічних проявів.

Вісцеральні прояви ревматизму

Артеріїт, артеріоліт, капілярит, ендокардит, міокардит, перикардит, серозно-фібринозний поліартрит, гломерулонефрит, нодозна еритема шкіри, полісерозит, мала хорея, пневмонія, підшкірні вузлики.

Ускладнення та причина смерті за ревматизму

Ускладнення ревматизму: вади серця і тромбоемболії за бородавчастого ендокардиту, інфаркти внутрішніх органів, розм'якшення головного мозку, гангрене кінцівок, шварти та облітерація порожнини перикарда. Здебільшого причиною смерті хворих на ревматизм є декомпенсована вада серця і тромбоемболічні ускладнення.

Визначення поняття «ревматоїдний артрит», його характерні ознаки

Ревматоїдний артрит – це хронічне захворювання, в основі якого лежить прогресуюча дезорганізація сполучної тканини синовіальних оболонок і хряща суглобів. Характерною ознакою є розвиток негнійного проліферативного синовііту з подальшою деформацією суглобів.

Органи-мішені за ревматоїдного артриту

Часто ушкоджуються шкіра, кровоносні судини, серце, легені, м'язи та інші органи. Хворіють переважно жінки.

Причина та пусковий момент виникнення ревматоїдного артриту

Причина хвороби невідома, але відмічають генетичну схильність у виникненні аутоімунних реакцій до колагену II типу. Водночас Т-лімфоцити виділяють медіатори запалення та лізуючі цитокіни, які руйнують суглоб. Пусковим моментом хвороби часто є мікробне інфікування, особливо віруси. Виробляються аутоантитіла до власних IgG – ревматоїдний чинник.

Характеристика першої стадії синовііту за ревматоїдного артриту

Перша стадія характеризується набряком синовіальної оболонки, ворсин із розвитком дезорганізації сполучної тканини: мукоїдне та фібриноїдне набрякання, фібриноїдний некроз. Ворсини некротизуються й утворюються «рисові тільця». У тканинах виявляються ознаки клітинної запальної реакції.

Характеристика другої стадії синовііту за ревматоїдного артриту

Друга стадія проявляється розростанням ворсин і проліферацією синовіоцитів, запальною клітинною інфільтрацією, утворенням грануляційної тканини на поверхні

суглоба, ерозіями в суглобовому хрящі, оголенням кістки, епіфізів, остеопорозом. Грануляційна тканина звужує суглобову щілину, знижує рухливість суглобів, зумовлює виwichи та підвичихи.

Характеристика третьої стадії синовііту за ревматоїдного артриту

Третя стадія проявляється фіброзно-кістковим анкілозом і розвивається після тривалого перебігу хвороби. Відмічають повну нерухомість суглобів, утворення навколосуглобових ревматоїдних вузлів з ознаками деструктивних змін у сполучній тканині.

Вісцеральні прояви ревматоїдного артриту

Серед вісцеральних проявів ревматоїдного артриту варто відмітити артеріїт, артеріоліт, прогресуючий деструктивний поліартрит, фіброзно-кістковий анкілоз, остеопороз, гломерулонефрит, пієлонефрит, амілоїдоз нирок, кардіосклероз, полісерозити, васкуліти в легенях, серці з явищами дезорганізації сполучної тканини та запальної клітинної інфільтрації лімфоцитами, плазмоцитами, гістіоцитами. У серці може розвиватися ендокардит із формуванням вади, у легенях – пневмосклероз. До ускладнень відносять амілоїдоз нирок із розвитком уремії, що часто є причиною смерті хворих.

Хвороба Бехтерева, етіологія та патогенез

Хвороба Бехтерева, або анкілозуючий спондилоартрит, ревматоїдний спондиліт – хронічне ревматичне захворювання з ураженням суглобово-зв'язкового апарату хребта, що призводить до його нерухомості. В етіології й патогенезі основне місце відведено інфекційно-алергічним чинникам, травмі хребта та спадковості. Хворіють переважно чоловіки.

Патологічна анатомія за хвороби Бехтерева

Патологічна анатомія характеризується розвитком деструктивно-запальних змін у тканинах дрібних суглобів хребта з руйнацією суглобового хряща й формуванням кісткових анкілозів. Такі зміни розвиваються в міжхребцевих дисках. Виникає повна нерухомість хребта. Уражаються внутрішні органи: аорта, серце, легені. У нирках розвивається амілоїдоз, що часто є причиною смерті.

Визначення поняття «системний червоний вовчак»

Системний червоний вовчак (СЧВ) (хвороба Лібмана – Сакса) – це системне захворювання, яке супроводжується вираженою аутоімунізацією, має гострий або хронічний перебіг і характеризується ураженням шкіри, судин, нирок. Хворіють переважно жінки молодого віку. Причина хвороби невідома. Неспецифічним провокаційним чинником є ультрафіолетове опромінення, вагітність. Хвороба може виникнути після вірусного інфікування. Важливе місце відведено спадковим чинникам.

Патогенез системного червоного вовчака

У патогенезі СЧВ велике значення має дисбаланс функції Т-супресорів і Т-хелперів з утворенням поліорганних антитіл (вовчаковий чинник – антинуклеарні антитіла).

Вісцеральні прояви системного червоного вовчака

Артеріоліт, капілярит, васкуліт, проміжне запалення всіх внутрішніх органів із переходом у склероз, періартеріальний «цибулинний» склероз селезінки, гіперпродукція імуноглобулінів, втрата ДНК, наявність вовчакових клітин, еритема шкіри (контур метелика), ендокардит Лібмана й Сакса, гломерулонефрит, поліартрит без деформації суглобів.

Патологічна анатомія системного червоного вовчака

Патологічна анатомія характеризується розвитком фібриноїдних змін у стінках судин мікроциркуляторного русла з виникненням васкулітів, які призводять до вторинних ішемічних змін в органах у вигляді дистрофії та некрозу. У шкірі наявна еритема щік – «червоний метелик» внаслідок проліферативно-деструктивного васкуліту в дермі, набряку, вогнищевої периваскулярної лімфогістіоцитарної інфільтрації. У нирках розвивається вовчаковий гломерулонефрит або мезангіопроліферативний гломерулонефрит. Характерною ознакою є відкладання імунних комплексів і потовщення капілярів у вигляді «дротяних петель», вогнища фібриноїдного некрозу, гематоксилінові тільця, гіалінові тромби. Наслідком гломерулонефриту є розвиток зморщення нирок і ниркової недостатності, що часто є причиною смерті хворих. У серці таких хворих розвивається небактеріальний бородавчастий ендокардит Лібмана – Сакса, за якого у вогнищах некрозу містяться гематоксилінові тільця. У селезінці знаходять періартеріальний «цибулинний склероз». Серед ускладнень і причин смерті СЧВ потрібно виокремити вовчаковий нефрит і розвиток ниркової недостатності.

Механізм розвитку системної склеродермії

Системна склеродермія (системний склероз) характеризується розвитком дифузного склерозу та гіалінозу сполучної тканини різних органів і тканин. Важливу роль у виникненні системної склеродермії відіграє вірусна інфекція, спадкові чинники з розвитком аутоімунізації.

Вісцеральні прояви склеродермії

Артеріїт, артеріоліт, склероз, гіаліноз, атрофія шкіри (пергаментна шкіра), склеродермічне серце (великовог-

нищевий кардіосклероз), склеродермічна нирка (кортикальний некроз), базальний пневмофіброз.

Патологічна анатомія за системної склеродермії

У серці наявний склероз і скорочення стулок мітрального клапана, субендокардіальний кардіосклероз із розвитком серцево-судинної недостатності – «склеродермічне серце». У коронарних судинах часто знаходять концентричний склероз і гіаліноз. Навколо судин наявна запальна інфільтрація лімфоцитами, макрофагами, плазматичними клітинами. У шкірі виявляється дифузна або вогнищева атрофія епідермісу, склеротичні зміни та гіаліноз сполучної тканини. У судинах дерми – васкуліт, а пізніше – редукція судинного русла. За причини недостатньої васкуляризації в шкірі з'являються вогнища некрозу та виразкування. Шкіра стає щільною, з вогнищами гіперпігментації, гемангіоектазій. Обличчя стає маскоподібним. У нирках – прогресуючий васкуліт, концентричні потовщення міжчасточкових артерій, їхнє тромбування, кортикальні некрози та інфаркти, склероз паренхіми з розвитком ниркової недостатності. У легенях – ущільнення внаслідок дифузного фіброзу, потовщення міжальвеолярних перетинок, склероз артеріол. У шлунково-кишковому тракті відмічають склеротичні зміни підслизового та м'язового шарів, порушується ковтання, усмоктування, сповільнюється моторика, розвивається кахексія.

Визначення поняття «дерматоміозит»

Дерматоміозит – це захворювання, яке характеризується ураженням попереочнопосмугованих, рідше гладеньких м'язів. Переважно ушкоджуються скелетні м'язи, м'язи глотки, гортані, очей, діафрагми.

Морфологічні зміни в органах за дерматоміозиту

М'язи атрофуються, у них наявні дистрофічні зміни, зникає посмугованість, знижується ферментативна активність і запаси глікогену, інколи коагуляційний некроз. По-

ступово м'язи заміщуються сполучною тканиною, жировими масами. У серці дистрофія кардіоміоцитів, проміжний міокардит із продуктивними васкулітами. Процес призводить до дифузного кардіосклерозу, атрофії кардіоміоцитів. У легенях – потовщення міжальвеолярних перетинок. У шлунково-кишковому тракті – дистрофічні та атрофічні зміни у м'язових клітинах, периваскулярні лімфо-макрофагальні інфільтрати, склероз слизового та підслизового шарів. В інших органах наявні запальні та склеротичні зміни.

Вісцеральні прояви вузликowego періартеріїту

Васкуліт (деструктивний, деструктивно-продуктивний, продуктивний), інфаркти й постінфарктний склероз внутрішніх органів, крововиливи, гломерулонефрит.

Тестові питання

1. Під час гістологічного дослідження стінки аорти виявлено велику кількість ксантомних клітин, які розташовані переважно в інтимі. Для якого захворювання можлива така картина:

- а) неспецифічний аортоартеріїт;
- б) атеросклероз;
- в) нодозний періартеріїт;
- г) сифілітичний мезаортит;
- д) гіпертонічна хвороба?

2. За якого захворювання в тканинах трапляються гранулеми Ашофа – Талалаєва:

- а) лепра;
- б) ревматизм;
- в) системний червоний вовчак;
- г) ревматоїдний артрит;
- д) туберкульоз?

3. У хворого 60 років, котрий багато років страждає на атеросклероз і переніс раніше інфаркт міокарда, розвинувся напад болів. Хворого госпіталізовано. Через 3 дні на тлі прогресуючої серцево-судинної недостатності він помер. На розтині в ділянці задньої стінки лівого шлуночка й міжшлуночкової перегородки виявлено ділянку білого кольору близько 3 см у діаметрі, волокнисту, западисту, з чіткою межею. Прозектор так розцінив ці зміни:

- а) міокардит;
- б) інфаркт міокарда;
- в) ішемія міокарда;
- г) вогнищевий кардіосклероз;
- д) дистрофія міокарда.

4. Під час розтину у трупа чоловіка 61 року, який страждав на ревматоїдний артрит, виявлено збільшені в розмірі нирки, дуже щільні, жовтувато-білого кольору, з воскоподібним блиском, ділянками рубцевих западнів на поверхні. Під час фарбування конго-рот виявлено відкладення гомогенних рожевих мас у капілярних петлях клубочків, стінках артерій, базальній мембрані каналців і у стромі. Розвитком якого процесу ускладнився ревматоїдний артрит:

- а) гострий некротичний нефроз;
- б) вторинний амілоїдоз нирок;
- в) фібропластичний гломерулонефрит;
- г) швидкопрогресуючий гломерулонефрит;
- д) постінфекційний гломерулонефрит?

5. У хворого на дифтерію на 2-му тижні розвинулася гостра серцева недостатність із летальним результатом. На розтині: шлуночки серця розширені, міокард в'ялий і строкатий. Гістологічно виявлено численні дрібні вогнища

міолізу зі слабкою перифокальною лімфоїдною інфільтрацією. Що стало причиною смерті хворого:

- а) бактеріальний міокардит;
- б) септичний міокардит;
- в) міокардит, зумовлений бактеріальним екзотоксином;
- г) метаболічні некрози міокарда;
- д) інфаркт міокарда?

6. У дитини захворювання почалося із запалення дрібних суглобів кистей і стоп, причому відзначалася симетричність ураження як верхніх, так і нижніх кінцівок. Пізніше стали відзначатися деформації суглобів, причому спочатку настала деформація дрібних, а потім великих суглобів. Про яке системне захворювання сполучної тканини йдеться в цьому разі:

- а) ревматоїдний артрит;
- б) хвороба Бехтерева;
- в) поліартрична форма ревматизму;
- г) вузликівий періартеріт;
- д) системний червоний вовчак?

7. У жінки 40 років з'явилися симетричні ушкодження суглобів пальців, а також колінних суглобів у вигляді хворобливої припухлості, почервоніння, деформації. У біоптаті синовіальної оболонки й навколосуглобових тканин виявлено характерні для ревматоїдного артрити зміни. Укажіть, який із виявлених у біоптаті патологічних процесів надалі зумовить розвиток фіброзно-кісткових анкілозів і вивихів суглобів:

- а) ревматоїдні вузлики;
- б) гістіоцитарна інфільтрація;
- в) виникнення паннуса;
- г) поява так званих рисових тілець;

д) проліферація синовіоцитів.

8. На розтині померлого 34 років від ревматизму з діагнозом: «панкардит» – поверхня епікарда набрякла, повнокровна, покрита плівкою і смугами сірого кольору, які легко знімаються. Найбільш імовірний діагноз:

- а) фібринозний перикардит;
- б) катаральний перикардит;
- в) геморагічний перикардит;
- г) гнійний перикардит;
- д) проліферативний перикардит.

9. На розтині померлого від набряку легенів у серці знайдено великий осередок розм'якшеного міокарда жовто-сірого кольору, а в коронарній артерії – свіжий тромб. Уточніть діагноз:

- а) інфаркт міокарда;
- б) амілоїдоз;
- в) кардіосклероз;
- г) міокардит;
- д) гіаліноз.

10. Хворий 59 років страждав на трансмуральний інфаркт міокарда лівого шлуночка, помер від істинного розриву серця – тампонади серця. Який процес у зоні інфаркту міг сприяти розриву серця:

- а) формування рубця із стоншенням стінки лівого шлуночка;
- б) заміщення сполучною тканиною зони інфаркту (організація);
- в) підвищення тиску в малому колі кровообігу;
- г) аутолітичні процеси розплавлення тканини міокарда (міомаляція)?

Розділ 3
**ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ.
ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ.
ПУХЛИНИ БРОНХІВ І ЛЕГЕНЬ**

Визначення поняття «пневмонія», шляхи проникнення збудника

Пневмонія (pneumonia) – захворювання, яке об'єднує велику групу різноманітних за етіологією, патогенезом і морфологічною характеристикою запалень респіраторного відділу легень. Є три шляхи проникнення збудника пневмонії в легені – бронхогенний, гематогенний і лімфогенний.

Класифікація пневмоній

Розрізняють такі види пневмоній: крупозна (серед повного здоров'я гостро спалахує фібринозне запалення паренхіми легень – паренхіматозна (крупозна – pneumonia curposa) пневмонія), бронхопневмонія (спочатку запальний процес захоплює бронхіоли, а потім поширюється на паренхіму легень (bronchopneumonia), інтерстиціальна (запалення, здебільшого продуктивно-ексудативного характеру, переходить на міжальвеолярні перегородки, йдеться про інтерстиціальну пневмонію (pneumonia interstitialis).

Збудник крупозної пневмонії, провокаційні чинники

Крупозна пневмонія – у 95 % випадків викликає пневмокок Френкеля, рідше – диплобацил Фрідлендера, стрептококи, стафілококи, паличка Пфейфера. Провокувальним чинником є застуда, яка знижує імунобіологічну реактивність. Хвороба часто виникає в осіб з алкоголізмом, авітамінозами, серцевою недостатністю, хронічною перетомою.

Морфологічні зміни за крупозної пневмонії

Морфологічні зміни за крупозної пневмонії зазнають певної еволюції, що дає можливість виділити кілька стадій процесу (К. Рокитанський) – стадію припливу (від 12 год до 3 діб), стадію червоного спечінкування (1–3 доби), стадію сірого спечінкування (2–6 діб), стадію завершення.

Зміни в легенях у стадії припливу

У стадії припливу легень збільшена в об'ємі, тканина її набрякла й повнокровна.

Зміни в легенях у стадії червоного спечінкування

У стадії червоного спечінкування ексудат збагачується на фібрин і еритроцити. Легені за щільністю нагадують печінку, на розрізі – темно-червоні. Колір мокротиння – іржавий.

Зміни в легенях у стадії сірого спечінкування

На 4–6-й день склад ексудату змінюється – зникають еритроцити, зате зростає число нейтрофілів, які фагоцитують пневмококи. Поверхня легень на розрізі сірого кольору (стадія сірого спечінкування).

Зміни в легенях у період видужання

Ексудат розсмоктується. Інколи серед дрібнозернистого детриту можна знайти залишки фібрину.

Ускладнення крупозної пневмонії

Ускладнення поділяють на легеневі й позалегеневі. До перших належать карніфікація, емпієма плеври, абсцедування, гангрена. Позалегеневі ускладнення – це пневмококові запальні процеси в різних органах (лімфаденіт, мєнінгіт, перитоніт, артрит тощо).

Визначення поняття «вогнищева пневмонія (bronхопневмонія)»

Терміном «вогнищева пневмонія (bronхопневмонія)» об'єднують різні за походженням запалення легень, спільною рисою яких є локалізація первинного процесу в бронхах. Звідси запалення переходить на легеневу тканину й може обмежитись ацинусом, часточкою, сегментом або часткою.

Розвиток вогнищевої пневмонії

Як самостійне захворювання буває в дітей та осіб похилого віку, ускладнює гострі респіраторні та вірусні захворювання (грип, кір). Вона може виникати за умови недостатності кровообігу, особливо на тлі застійних явищ у легенях (застійна пневмонія), за тривалого ліжкового режиму в тяжких і ослаблених хворих (гіпостатична пневмонія), у післяопераційному періоді (післяопераційна пневмонія), на ґрунті ателектазу, у разі заткнення бронхів слизом чи запальним ексудатом (ателектатична пневмонія), за недостатнього розправлення легень у новонароджених (паравертебральна), у зв'язку з потраплянням сторонніх тіл у дихальні шляхи (аспіраційна пневмонія), у разі пошкодження головного мозку (наприклад, за інсульту).

Класифікація бронхопневмоній за етіологією

Бактеріальна, вірусна, грибкова.

Класифікація бронхопневмоній за патогенезом

Застійна, післяопераційна, аспіраційна, ателектатична, паравертебральна, гіпостатична.

Класифікація бронхопневмоній за обсягом ураження

Ацинозна, часточкова, сегментарна, часткова.

Класифікація бронхопневмоній за характером ексудату

Серозна, десквамативна, гнійна, геморагічна, фібринозна.

Що таке ателектаз?

Ателектаз (atelectasis) – це активне спадання легеневої тканини, яке може виникати за недостатності сурфактанту.

Що таке колапс?

Колапс – пасивне спадання під тиском ексудату, повітря (пневмоторакс) чи пухлини. Виключення частини альвеол із дихальної функції спричинює розвиток вікарної (компенсаторної) емфіземи.

Морфологічні ознаки бронхопневмонії

Це – бронхіт, перибронхіальна пневмонія, ателектаз, емфізема.

Інтерстиціальна пневмонія, визначення

Інтерстиціальна (проміжна) пневмонія поширюється переважно проміжною тканиною, водночас у просвітленні альвеол виявляється незначне скупчення ексудату. Проміжна пневмонія належить до атипових форм. Трапляється за вірусних інфекцій, крупозної пневмонії. Процес починається з бронхіту з подальшим розповсюдженням лімфатичними шляхами (лімфангіт) або васкуліту (системний червоний вовчак). Деколи переважає продуктивне запалення (кір). Здебільшого трапляється гнійний лімфангіт.

Класифікація інтерстиціальної пневмонії

Розрізняють: перибронхіальну, міжлобулярну й міжальвеолярну пневмонії.

Макроскопічна характеристика інтерстиціальної пневмонії та її ускладнення

Макроскопічно можна бачити ущільнені жовтуваті стрічки, які відмежовують часточки одну від одної. Іноді за гнійного запалення проміжки секвеструються й часточки відділяються. Така пневмонія сприяє розвитку інтерстиціальної емфіземи. Ускладнення – пневмосклероз, абсцедування, емпієма, медиастиніт.

Особливості пневмонії в дітей

- запальний процес розвивається переважно в респіраторних відділах легень;
- інфікування відбувається внутрішньоутробно або через аспірацію навколоплідних вод;
- унаслідок високої проникності кровоносних судин утворюються гіалінові мембрани;
- інфекція частіше, ніж у дорослих, поширюється за межі легень – на нирки, печінку, головний мозок.

Характеристика гострого бронхіту

Гострий бронхіт може бути самостійною нозологічною одиницею або ж вторинним проявом низки інших хвороб (крупозної пневмонії, уремії тощо). У слизовій бронхів розвиваються майже всі форми катарального запалення – серозне, гнійне, фібринозне, фібринозно-геморагічне, слизове. Запалення починається із слизової оболонки (ендобронхіт), потім переходить на м'язовий шар (ендомезобронхіт) і в термінальній фазі захоплює всі шари (панбронхіт).

Ускладнення гострого бронхіту

Перебіг гострого бронхіту може ускладнитися бронхопневмонією або ж перибронхіальною проміжною пневмонією. Бронхопневмонія здебільшого є результатом аспірації інфікованого слизу в респіраторний відділ легень. Перибронхіальна проміжна пневмонія виникає внаслідок

переходу запалення не тільки на перибронхіальну, але й на інтерстиціальну тканину.

Форми хронічного запалення бронхів

– хронічний слизовий або гнійний катар з атрофією слизової, кістозним переродженням залоз і метаплазією призматичного епітелію в багатошаровий плоский;

– хронічне продуктивне запалення з утворенням поліпів із грануляційної тканини (поліпозний хронічний бронхіт);

– деформація бронха під час дозрівання грануляційної тканини, розростання сполучної тканини у м'язовому шарі, склероз і атрофія слизової (деформувальний хронічний бронхіт).

Наслідки хронічного бронхіту

Хронічний бронхіт із тривалим перебігом, крім склеротичних змін, супроводжується дистрофією еластичного, м'язового і хрящового каркасів, розвитком бронхоектазів (мішкоподібні, циліндричні), ателектазу, обструктивної емфіземи, хронічної пневмонії, пневмофіброзу.

Види бронхоектазів

Природжені й набуті розширення бронхів. Природжені бронхоектази виникають у зв'язку з порушенням формування бронхіального дерева. Вони відзначаються хаотичним розташуванням структур стінок бронхів. Інколи бронхіоли закінчуються сліпо в паренхімі легень, з них утворюються кісти. У цьому разі йдеться про кістозну легеню. Набуті бронхоектази пов'язані з гострим бронхітом, пневмонією, ателектазом і колапсом легень.

Види бронхоектазів за формою розширення бронхів

Це мішкоподібні бронхоектази (локальне випинання стінки) і циліндричні бронхоектази (дифузне розширення

просвіту бронха). За бронхоектазів у стінці бронхів наявні явища хронічного запалення, метаплазія призматичного епітелію в багат шаровий плоский, дистрофічні зміни з боку еластичних волокон, хрящової тканини й лейоміоцитів, склероз. У порожнинах бронхоектазів скупчується слиз і гнійний ексудат. На цьому ґрунті виникають абсцеси, перифокальна гнійна пневмонія, перифокальний фіброз, обструктивна емфізема. У судинах розвивається склероз, що за наявності множинних бронхоектазів та емфіземи призводить до розвитку гіпертензії в малому колі кровообігу й гіпертрофії правого шлуночка серця. З'являються ознаки гіпоксії з подальшим порушенням трофіки тканин. Дуже характерною ознакою є потовщення нігтьових фаланг пальців рук і ніг у вигляді «барабаних паличок».

Розвиток бронхоектатичної хвороби

Вона виникає в разі поєднання змін у легенях і за їхніми межами (легеневе серце, загальний амілоїдоз, гіпоксичні прояви, склероз тощо) за наявності бронхоектазів.

Визначення поняття «емфізема легень», її види

Емфізема легень – патологічний стан легеневої тканини, який характеризується підвищеним вмістом у ній повітря. Розрізняють везикулярну (хронічну дифузну обструктивну, хронічну вогнищеву, вікарну, первинну, дифузну панацінарну, старечу) та інтерстиціальну емфіземи.

Механізм розвитку хронічної дифузної обструктивної емфіземи

Вона виникає за хронічного дифузного бронхіту. Розвиток її зводиться до клапанного механізму. Він полягає в тому, що слизовий згусток, який утворюється у дрібних бронхах і бронхіолах, під час вдиху пропускає повітря в альвеоли, але не дозволяє йому вийти під час видиху. Повітря скупчується в ацинусах, які внаслідок недостатності еластичних і колагенових волокон розширюються. Пере-

важне розширення респіраторних бронхіол і ацинуса свідчить про центроацинарну емфізему, а в разі розширення великих бронхів і ацинуса – про панацінарну емфізему.

Механізм розвитку хронічної вогнищевої емфіземи

Розвивається внаслідок перифокального розширення ацинусів і респіраторних бронхіол навколо старих вогнищ туберкульозного запалення або постінфарктних рубців. У разі злиття кількох міхурів йдеться про бульозну емфізему. Міхури, які розташовані під плеврою, можуть прориватися в плевральну порожнину й викликати спонтанний пневмоторакс. Цей вид емфіземи не супроводжується гіпертензією малого кола кровообігу, оскільки капілярне русло пошкоджується на обмеженій ділянці легень.

Механізм розвитку вікарної емфіземи

Вікарна емфізема ще називається компенсаторною й виникає після видалення частини легені або однієї з легень. Цей вид емфіземи супроводжується компенсаторною гіпертрофією й гіперплазією структур легені, яка залишилася.

Ознаки первинної (ідіопатичної) емфіземи

Причина первинної (ідіопатичної) емфіземи невідома. Для неї характерні такі ознаки, як атрофія стінки альвеол, редукція капілярної стінки, гіпертензія малого кола кровообігу.

Причини старечої емфіземи

Розвиток старечої емфіземи, точніше – емфіземи в літніх людей, пов'язаний із віковою інволюцією легень.

Механізм виникнення інтерстиціальної емфіземи

Повітря проникає у проміжну тканину. Причиною такого явища є розрив альвеол під час сильних кашльових рухів. Через клітковину кореня легені повітря проникає в

міжклітинні простори середостіння (пневмомедіастинум), підшкірну клітковину шиї, грудної клітки, голови (підшкірна емфізема). Під час натискування на роздуті повітрям ділянки шкіри чути характерний хрускіт (крепітація).

Бронхіальна астма, визначення та форми захворювання

Це хронічне захворювання алергічної природи, яке характеризується нападами експіраторної задишки. Виділяють дві головні форми бронхіальної астми – атопічну та інфекційно-алергічну.

Характеристика атопічної форми бронхіальної астми

Атопічна форма виникає в разі дії на дихальні шляхи алергенів неінфекційного походження. У половині випадків хворобу зумовлено кімнатним пилом, до складу якого входять високоалергічні вуглеводи – продукти розпаду целюлози з бавовнику. Крім того, у кімнатному пилу знайдено особливий вид кліща, з яким пов'язують виникнення бронхіальної астми в дитячому віці. З інших алергенів найбільше значення мають такі, як рослинний пилок, епідерміс і шерсть тварин, ліки (ацетилсаліцилова кислота, морфін), побутові хімікати (пральні порошки, лаки).

Характеристика інфекційно-алергічної форми бронхіальної астми

Інфекційно-алергічна форма бронхіальної астми розвивається у хворих із бронхо-легеневою патологією, викликаною інфекційними агентами, – вірусами, бактеріями, грибами.

Стадії патогенезу бронхіальної астми

Патогенез обох форм бронхіальної астми подібний. У ньому виділяють імунологічну, патохімічну й патофізіологічну стадії.

Хронічні прояви бронхіальної астми

До хронічних проявів бронхіальної астми належать явища дифузного хронічного бронхіту, потовщення й гіаліноз базальної мембрани бронхіол, склероз міжальвеолярних перегородок, хронічна обструктивна емфізема легень, гіпертензія малого кола кровообігу, гіпертрофія правого шлуночка серця.

Нозологічні форми фіброзуючого альвеоліту

Розрізняють три форми фіброзуючого альвеоліту:

- ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт;
- екзогенний алергічний альвеоліт (легеня «фермера», «птахівника», «тваринника», «текстильника», «фармацевта»);
- токсичний фіброзуючий альвеоліт.

Причини фіброзуючого альвеоліту

- вірусна, бактеріальна, грибкова інфекції;
- пил з антигенами тваринного та рослинного походження;
- медикаментозні препарати: цитостатики, імуносупресори, протипухлинні антибіотики, протидіабетичні препарати тощо.

Патоморфологічні особливості фіброзуючого альвеоліту

У патогенезі фіброзуючого альвеоліту основну роль відіграють імунокомплексні пошкодження капілярів міжальвеолярних перегородок і строми легень із подальшим клітинним імунним цитолізмом. Патологічну анатомію подано такими трьома стадіями:

1) дифузний або гранулематозний альвеоліт з інфільтрацією нейтрофілами, лімфоцитами, макрофагами, плазматичними клітинами;

2) дезорганізація альвеолярних структур і пневмофіброз;

3) формування стільникової легені з розвитком альвеолярно-капілярного блоку, панацінарної емфіземи, бронхіолоектазів, гіпертензії в малому колі кровообігу, гіпертрофії правого шлуночка.

Синдром Хаммена – Річа

Це гостра форма фіброзуючого альвеоліту, що трапляється за системних захворювань сполучної тканини, вірусного активного гепатиту.

Характеристика пневмофіброзу

Пневмофіброз – хронічний процес у легенях, який розвивається після попередніх захворювань легеневої тканини, чи інтерстиція. Характеризується розростанням сполучної тканини, глибокою перебудовою мікроциркуляції, розвитком гіпертензії в малому колі кровообігу з подальшою гіпертрофією правого шлуночка й формуванням легеневого серця, гіпоксією легеневої тканини, її перебудовою та деформацією.

Визначення поняття «плеврит», класифікація

Плеврит – це запалення плеври, яке переважно виникає як ускладнення якоїсь вісцеральної патології (пневмонія, інфаркт, рак, туберкульоз, ревматизм (алергічний плеврит)), за захворювань нирок (уремічний плеврит). За характером запалення розрізняють плеврити: серозний, фібринозний, серозно-фібринозний, гнійний, геморагічний.

Причина силікозу

Тривале вдихання пилу, що містить вільний оксид кремнію SiO_2 . Кристалічний оксид кремнію у тканинній

рідині повільно розчиняється й перетворюється в колоїдний розчин кремнієвої кислоти. Остання пошкоджує тканину легень та ініціює фіброзний процес.

Форми силікозу

За морфогенезом розрізняють три форми силікозу: міліарна, пухлинна, дифузно-склеротична.

За міліарної форми переважають дрібні вузлики, величиною з просяне зерно. За пухлинної форми силікатичні вузли великі, вони нагадують пухлину й займають більшу частину легеневої частки або й усю частку.

Дифузно-склеротична форма характеризується незначною кількістю міліарних вузликів і переважанням дифузного розростання сполучної тканини за ходом бронхів, судин і міжальвеолярних перегородок.

Морфологічні зміни за силікозу

За всіх форм силікозу наявні розвиток хронічного бронхіту, пневмосклерозу, гіпертензії малого кола кровообігу, гіпертрофії правого шлуночка серця, утворення силікотичної каверни. До силікозу часто приєднується туберкульоз. У цьому разі хвороба називається силікотуберкульозом.

Причина виникнення антракозу

Антракоз виникає в разі тривалого вдихання вугільного пилу. Хвороба характеризується розвитком сполучної тканини в місцях відкладання вугільного пилу – у міжальвеолярних перегородках за ходом бронхів і судин. Сполучна тканина розростається навколо скупчень пилу, не виведеного коніофагами через бронхіальне дерево або лімфатичні судини. Такі вузлики називають антракотичними. У разі перевантаження лімфатичних вузлів вугільним пилом і їхнього склерозу виникає застій лімфи, гіпоксія й закислення строми легень. На цьому ґрунті розвивається пневмосклероз – так звана чорна індурація легень.

Ускладнення антракозу

Антракоз ускладнюється хронічним бронхітом, пневмосклерозом, емфіземою, легеневою гіпертензією й вогнищевою пневмонією. Унаслідок розладів кровообігу й безпосереднього впливу вугільного пилу інколи виникає змертвіння й розм'ягчення легеневої тканини з утворенням каверн. Ця форма антракозу супроводжується кровохарканням і нагадує вторинний туберкульоз, через що її називають чорними сухотами.

Передракові зміни органів дихання

До передракових станів відносять хронічний бронхіт, бронхоектазії, пневмосклероз, а до передракових змін – гіперплазію, дисплазію й метаплазію епітелію.

Класифікація раку легень за А. І. Струковим за локалізацією

Класифікація раку легень передбачає:

1) прикореневий (центральный) рак, який походить з епітелію стовбурового, часточкового й початкової частини сегментарного бронха, росте у вигляді вузла або поліпа білого кольору й щільної консистенції;

2) периферичний рак, який походить із периферичного відділу сегментарного бронха і його гілок, а також з альвеолярного епітелію, тривалий час росте екзофітно, часто розвивається в ділянці рубця;

3) змішаний (масивний) рак являє собою м'яку тканину білого кольору, яка може охоплювати всю частину або цілу легеню.

Класифікація раку легень за А. І. Струковим за характером росту

Розрізняють екзофітний (ендобронхіальний) та ендодітний (екзобронхіальний і перибронхіальний) рак.

Класифікація раку легень за А. І. Струковим за макроскопічною формою

Рак буває бляшкподібний, поліпозний, ендобронхіальний дифузний, вузловий, розгалужений і вузлувато-розгалужений.

Класифікація раку легень за А. І. Струковим за мікроскопічною будовою

Виділяють плоскоклітинний (епідермоїдний) рак, аденокарциному, недиференційований, анапластичний рак (дрібноклітинний, великоклітинний, віссяноклітинний), залозисто-плоскоклітинний рак, карциному бронхіальних залоз – аденоїдно-кістозну й мукоепідермоїдну.

Метастази раку легень

Рак легень метастазує лімфогенно й гематогенно. Лімфогенні метастази виникають у перибронхіальних, біфуркаційних, шийних та інших лімфатичних вузлах, гематогенні – у головному мозку, кістках (переважно хребцях), наднирниках. Для центрального раку характерні лімфогенні метастази, для периферичного – гематогенні. Перші клінічні прояви периферичного раку, який розвивається в ділянці рубця й має досить малі розміри (мікрокарцинома), пов'язані з множинними гематогенними метастазами.

Ускладнення раку легень

Постійним ускладненням раку легень, особливо центрального, є розвиток ателектазів. Унаслідок порушення дренажної функції розвиваються пневмонії, абсцеси, бронхоектази, кровотечі, які маскують перебіг раку. Поширення на плевру спричинює розвиток серозно-геморагічного й геморагічного плевриту, а також карциноматозу плеври.

Тестові питання

1. На розтині прозектор виявив, що легені збільшені в розмірах, бліді, м'якої консистенції, не спадаються, ріжуться із хрускотом. Мікроскопічно – розширення альвеолярних ходів, міжальвеолярні перегородки тонкі, є ознаки інтракапілярного склерозу. Для якого захворювання легень характерна така морфологічна картина:

- а) пневмосклероз;
- б) пневмонія;
- в) ателектаз;
- г) пневмоторакс;
- д) емфізема?

2. Під час розтину трупа чоловіка 63 років, котрий помер від раку легенів, виявлено множинні метастази. Які з них можна розцінити як імплантаційні (контактні) за механізмом розвитку:

- а) проростання пухлини з бронха у стравохід;
- б) метастази в головний мозок;
- в) метастази в наднирники;
- г) дрібні множинні пухлинні вузлики по плеврі;
- д) метастази в перибронхіальні, біфуркаційні, паратрахеальні лімфатичні вузли?

3. У хворого внаслідок obturaції середньочасткового бронха вузлом м'яких тканин утворився ателектаз середньої частки правої легені. Під час бронхобіопсії в зоні obturaції виявлено розростання залозистого атипичного епітелію з патологічними мітозами, які проростають у підлеглі тканини і хрящ. Якому захворюванню, найбільш імовірно, відповідають ці дані:

- а) запальний поліп;
- б) дисплазія епітелію бронха;
- в) бронхогенний рак легенів;

- г) деформуючий бронхіт;
- д) саркома бронха?

4. У дитини 8 років виражені ознаки легенево-серцевої недостатності, задишка, пальці у вигляді барабанних паличок, нігті у вигляді годинникових стекол, кашель зі значною кількістю слизисто-гнійної мокроти (особливо вранці). Під час рентгенологічного дослідження виявлено різке розширення бронхів. Ваш діагноз:

- а) хронічний бронхіт;
- б) емфізема легень;
- в) бронхіальна астма;
- г) бронхоектатична хвороба;
- д) бронхопневмонія.

5. 42-річний чоловік захворів гостро після переохолодження. Захворювання супроводжувалося серцево-дихальною недостатністю, від якої він помер. Під час розтину виявлено, що вся права легень збільшена, печінкової щільності, важка; на плеврі – значні фібринозні відкладення. На розрізі – легень сірого кольору, зерниста, з поверхні стікає каламутна рідина. Під час гістологічного дослідження – гостре запалення з наявністю в просвітах альвеол гнійно-фібринозного ексудату. Який із перерахованих діагнозів найбільш імовірний:

- а) ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт;
- б) інтерстиціальна міжальвеолярна пневмонія;
- в) вогнищева пневмонія;
- г) стафілококова пневмонія;
- д) крупозна пневмонія?

6. Хворий із 30-річним стажем роботи в шахті помер від легенево-серцевої недостатності, що наростала. На розтині легень збільшені, щільної консистенції, на розрізі в них велика кількість вузликів розмірами з просяні зерна й

більше, щільних, сіруватого й сірувато-чорного кольору, місцями вузлики зливаються в більш великі ділянки. Назвіть найбільш імовірне захворювання:

- а) сидероз;
- б) асбестоз;
- в) силікоз;
- г) бериліоз;
- д) антракоз.

7. Мікроскопічно у видаленій правій легені розростання атипових залізистих структур, утворених атиповими, гіперхромними структурами. Найбільш імовірний діагноз:

- а) фібросаркома;
- б) carcinoma in situ;
- в) аденома;
- г) аденокарцинома;
- д) парагангліома.

8. У біоптаті слизової оболонки бронха хворого 50 років, який 20 років страждав на хронічний бронхіт, виявлено витончення, кістозне переродження слизових залоз, осередки трансформації призматичного епітелію в багат шаровий плоский. Укажіть, який із перелічених патологічних процесів найбільш імовірний:

- а) метаплазія;
- б) гетеротопія;
- в) гіперплазія;
- г) дисплазія;
- д) гетероплазія.

9. Під час розтину померлого від серцево-легеневої недостатності знайдено: у плевральних порожнинах каламутна рідина; легені збільшені, ущільнені, на плеврі білувато-сірі плівки. На розрізі легені сірувато-білого кольору

із зернистою поверхнею, щільні, важкі. Перибронхіальні лімфовузли збільшені, еластичні, на розрізі білувато-сірі. Мікроскопічно: альвеоли заповнені фібринозно-лейкоцитарним ексудатом, судини розширені. Укажіть, який із перелічених діагнозів найбільш імовірний:

- а) казеозна пневмонія;
- б) інтерстиційна пневмонія;
- в) крупозна пневмонія (стадія сірого спечінкування);
- г) вогнищева пневмонія;
- д) крупозна пневмонія (стадія червоного спечінкування).

10. У хворого, який страждав на хронічний гломерулонефрит, на тлі хронічної ниркової недостатності з'явився кашель із відходженням слизового мокротиння. Під час бронхоскопії: слизова оболонка бронхів повнокровна, набрякла, з дрібними крововиливами. У просвіті бронхів багато слизу. Установіть процес у бронхах:

- а) вторинний гострий катаральний бронхіт;
- б) первинний гострий катаральний бронхіт;
- в) хронічний катаральний бронхіт;
- г) деструктивно-виразковий бронхіт;
- д) катарально-гнійний бронхіт.

Розділ 4
**ХВОРОБИ СТРАВОХОДУ ТА ШЛУНКА.
ЗАХВОРЮВАННЯ КИШКІВНИКА**

Визначення поняття «ангіна», причини, особливості

Ангіна (побічно викликає порушення функції травлення), або тонзиліт – інфекційне захворювання з вираженими запальними змінами лімфоїдної тканини глотки й піднебінних мигдаликів. Ангіну викликають стрептококи, стафілококи, аденовіруси. Переважно запалення спровоковано загальним або місцевим переохолодженням. Важлива роль в етіології ангіни належить сенсibiliзації організму.

Перебіг і класифікація ангіни

Ангіни протікають гостро і хронічно. Гостра за характером запального процесу поділяється на катаральну, фібринозну, гнійну, лакунарну, фолікулярну, некротичну й гангренозну.

Морфологічні зміни за катаральної ангіни

За катаральної ангіни слизова мигдаликів і дужок піднебіння різко повнокровна, синюшна, набрякла, укрита серозно-слизовим (катаральним) ексудатом.

Морфологічні зміни за фібринозної ангіни

Фібринозна ангіна здебільшого трапляється під час дифтерії і проявляється дифтеритичним запаленням. Слизова оболонка мигдаликів укривається біло-жовтою плівкою, яку важко зняти.

Морфологічні зміни за гнійної ангіни

Для гнійної ангіни характерне збільшення мигдаликів у розмірах у зв'язку з їхнім набряком і нейтрофільною інфільтрацією. За характером гнійного запалення цей вид ангіни поділяється на флегмонозну та абсцедувальну.

Морфологічні зміни за лакунарної ангіни

Лакунарна ангіна характеризується скупченням у глибині лакун серозного, слизового або гнійного ексудату. Його видно на поверхні набряклих мигдаликів у вигляді жовтих плівок, які легко знімаються.

Морфологічні зміни за фолікулярної ангіни

За фолікулярної ангіни мигдалики великі, гіперемовані, фолікули значно збільшені в розмірах, з центральним гнійним розплавленням.

Морфологічні зміни за некротичної ангіни

Некротична ангіна трапляється у хворих на скарлатину й лейкози. За некротичної ангіни відмічають поверхневий або глибокий некроз слизової мигдаликів із крововиливами. Вона може переходити в гангренозну, для якої характерним є руйнування тканини.

Морфологічні зміни за хронічної ангіни

Хронічна ангіна розвивається внаслідок численних рецидивів гострої. Для неї характерні гіперплазія і склероз лімфоїдної тканини мигдаликів та їхньої капсули, розширення лакун, іноді поверхневі виразки.

Ускладнення ангіни

Ускладнення ангіни місцевого характеру пов'язане з переходом запалення на навколишні тканини й розвитком паратонзиллярного або заглоткового абсцесу, флегмони клітковини зіва, тромбофлебиту. Генералізація може призвести до сепсису. Рецидиви ангіни спричинюють виникнення ревматизму, гломерулонефриту та інших інфекційно-алергічних захворювань.

Визначення поняття «гастрит», перебіг захворювання

Gastrum (gastritis) – запалення слизової оболонки шлунка – найчастіша патологія травного каналу. Перебіг

хвороби буває гострим і хронічним. Варто зауважити, що гострий і хронічний гастрити викликають різні чинники.

Причини виникнення гострого гастриту, класифікація

Гострий гастрит (gastritis acuta) викликають фізичні й хімічні подразники (переїдання, надто холодна або надто гаряча їжа, луги, кислоти), медикаменти (саліцилати, сульфаніламід, кортикостероїди), мікроорганізми, гриби, екзо- та ендотоксини, наприклад за уремії. Запалення слизової шлунка може бути дифузним і вогнищевим (вогнищевий гастрит). Останній поділяється на фундальний, антральний, пілороантральний і пілородуоденальний. Залежно від характеру ексудату виділяють катаральний (простий), фібринозний, гнійний (флегмонозний), некротичний (корозивний) гастрити.

Морфологічні зміни та наслідки за катарального (простого) гастриту

За катарального (простого) гастриту слизова потовщена, набрякла, гіперемована, поверхня її вкрита великою кількістю слизу. Гістологічно знаходять дистрофію і злущення поверхневого епітелію з утворенням ерозій. Коли їх багато, йдеться про ерозивний гастрит. За умови своєчасного лікування завершується видужанням, але іноді може давати рецидиви й переходити у хронічну форму.

Морфологічні зміни за фібринозного гастриту

Вони проявляються у формі катарального або дифтеритичного запалення. Слизова в цьому разі вкрита фібринозною плівкою сірого або жовто-коричневого кольору.

Морфологічні зміни за гнійного (флегмонозного) гастриту

Він виникає в разі травм шлунка, виразкової хвороби, виразкового раку шлунка. Слизова різко потовщена,

складки грубі з крововиливами і фібринозно-гнійними на шаруваннями. Лейкоцитарний інфільтрат просякає всі шари шлунка й навколишню очеревину, що призводить до розвитку перигастриту й перитоніту.

Морфологічні зміни за некротичного (корозивного) гастриту

Він є результатом дії на слизову шлунка кислот і лугів, які коагулюють і руйнують її. Некротичний процес може призвести до розвитку флегмони й навіть перфорації.

Наслідки некротичного та флегмонозного гастриту

Некротичний і флегмонозний гастрити спричиняють склеротичну деформацію органа – цироз шлунка.

Визначення поняття «хронічний гастрит»

Хронічний гастрит – самостійне захворювання, яке має власну етіологію й патогенез і рідко пов'язане з гострим гастритом.

Морфологічні зміни за хронічного гастриту

Хронічний гастрит характеризується тривалим існуванням дистрофічних і некробіотичних змін епітелію слизової оболонки в поєднанні з порушенням регенерації та структурної перебудови слизової. Процес завершується атрофією і склерозом.

Етіологія хронічного гастриту

Це, насамперед, екзогенні чинники – порушення режиму харчування, зловживання алкоголем, дія термічних, хімічних і механічних подразників. Серед ендогенних причин найбільшого значення надають аутоінфекції, а саме – *Helicobacter pylori*, хронічній аутоінтоксикації, ендокринним і серцево-судинним захворюванням, алергічним реакціям, закиданню дуоденального вмісту в шлунок (рефлюкс).

Класифікація хронічного гастриту за топографією

За топографією хронічний гастрит поділяється на фундальний, антральний і пангастрит. За етіологією та особливостями патогенезу розрізняють гастрити А, В і С.

Визначення гастриту В

Гастрит В – неімунний гастрит. Причиною його є *Helicobacter pylori*, інтоксикації, зловживання алкоголем, порушення харчування.

Визначення гастриту А

Гастрит А – аутоімунний гастрит, виникає в разі появи антитіл до паріетальних клітин, пошкоджується фундальний відділ. Часто поєднується з іншими аутоімунними хворобами. Супроводжується зниженням секреції НСІ та розвитком перніціозної анемії.

Визначення гастриту С

Гастрит С – рефлюкс-гастрит пов'язаний із закиданням вмісту дванадцятипалої кишки в шлунок, ушкоджується антральний відділ. Часто виникає після резекції шлунка.

Хьюстенська класифікація хронічного гастриту

Згідно із Хьюстенською класифікацією виділяють три типи хронічного гастриту: неатрофічний, атрофічний та особливі форми.

Морфологічні зміни за хронічного атрофічного гастриту

Хронічний атрофічний гастрит характеризується якісно новою ознакою – атрофією залоз, яка передує розвитку склерозу. Ендоскопічно шлункові валики або згладжені, або мають вигляд ворсинок і нагадують поліпи. Вони вкриті епітеліоцитами з облямівкою й келихоподібними клітинами (кишкова метаплазія епітелію). У зв'язку з атрофією залоз, а також мукоїдною дистрофією епітелію сек-

реція пепсину і хлористоводневої кислоти порушується. Клінічно проявляється у збільшенні гастрину в крові і зниженні кислотності шлункового соку. Гастрит пов'язаний з аутоімунними процесами, перніціозною анемією й раком шлунка. Він трапляється у близьких родичів пацієнтів, поєднується з тиреоїдитом і дифузним токсичним зобом.

Морфологічні зміни за неатрофічного хронічного гастриту

Морфологічні зміни за неатрофічного хронічного гастриту, гастринемія відсутня, секреція хлористоводневої кислоти в межах норми, помірно знижена або підвищена. Цей гастрит пов'язаний із *Helicobacter pylori* і розвитком пептичної виразки.

Морфологічна класифікація гастритів

Морфологічно розрізняють поверхневий і атрофічний гастрити. Поверхневий гастрит характеризується порушенням регенерації й дистрофією поверхневого епітелію. В одних ділянках слизової він стає схожим на кубічний, який відзначається гіпосекрецією. В інших місцях епітелій за формою наближається до високого призматичного й має підвищену секрецію. Дещо пізніше дистрофічні зміни захоплюють залози. Власний шар слизової густо інфільтрується лімфоцитами, плазмоцитами й поодинокими нейтрофілами.

Хвороба Менетріє, морфологічні прояви хвороби

Особливою формою хронічного гастриту є хвороба Менетріє, за якої слизова оболонка дуже потовщена й має вигляд звивин головного мозку. Морфологічна основа хвороби – проліферація клітин залозистого епітелію, гіперплазія залоз та інфільтрація слизової лімфоцитами, плазмоцитами, епітеліоїдними й гігантськими клітинами, утворення кіст.

Прояви загострення хронічного гастриту

Загострення хронічного гастриту проявляється набряком строми, гіперемією, значною клітинною інфільтрацією із зростанням відсотка нейтрофілів, іноді – утворенням мікроабсцесів та ерозій.

Визначення виразкової хвороби

Виразкова хвороба – загальне хронічне рецидивне захворювання, головним клінічним і морфологічним проявом якого є виразка шлунка або дванадцятипалої кишки. Виразка схильна до прогресування, має поліциклічний перебіг і характеризується сезонними загостреннями.

Етіологія виразкової хвороби

За сучасними уявленнями, центральне місце в етіології виразкової хвороби належить психоемоційному й фізичному перенапруженню. Безперечне значення мають прямі пошкоджувальні впливи на шлунок – постійне вживання надто гарячої або грубої їжі, захоплення гострими стравами, порушення режиму харчування, зловживання алкоголем і тютюнопалінням. Останнім часом значну роль відіграє бактерія *Helicobacter pylori*, яка руйнує слизовий бар'єр шлунка й робить його слизову доступною для перетравлювальної дії шлункового соку. Доведено етіологічну роль спадкового чинника.

Патогенез виразкової хвороби

Патогенез виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки можна уявити як порушення рівноваги між чинниками, які ушкоджують і захищають слизову. До чинників пошкодження відносять кислий шлунковий сік і різні фізичні та хімічні подразнення, до чинників захисту – слизовий бар'єр, достатнє кровопостачання, високу регенераторну здатність слизової, лужні властивості слини й панкреатичного соку. Усі впливи, які спричинюють перева-

жання чинників ушкодження над захистом, відіграють певну роль в етіології й патогенезі виразкової хвороби.

Морфогенез хронічної рецидивної виразки

Морфогенез хронічної рецидивної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки містить у собі такі стадії: ерозії, гострої виразки і хронічної виразки.

Визначення поняття «ерозії»

Ерозія (erosio) – це поверхневий дефект слизової оболонки, який не проникає глибше, ніж її м'язова пластинка. Зазначені такі дефекти: гострі, дуже рідко хронічні. Виникають вони внаслідок некрозу ділянки слизової з подальшим крововиливом і відторгненням змертвілої тканини. У дні такого дефекту знаходять солянокислий гематин чорного забарвлення, а в краях його – лейкоцитарний інфільтрат.

Визначення поняття «гостра пептична виразка»

Під впливом шлункового соку глибше некротизуються шари стінки шлунка й ерозія перетворюється на гостру пептичну виразку (*ulcus acutum pepticum*) круглої або овальної форми. Відомо, що мала кривизна є «харчовою доріжкою» і тому легко травмується. Залози її виділяють дуже активний шлунковий сік. Мала кривизна багата на рецептори й надзвичайно реактивна, але складки її ригідні й під час скорочення м'язового шару неспроможні закрити дефект. З цим пов'язують погане загоєння ушкоджень малої кривизни й перехід гострої виразки у хронічну (*ulcus chronicum*).

Морфологічна характеристика хронічної виразки

Хронічна виразка може проникати до серозної оболонки. Краї в неї валикоподібні, щільні, інколи обмозолені (кальозна виразка), дно гладке або ж шершаве. Край виразки, звернутий до стравоходу, підритий, і слизова оболонка нависає над дефектом. Утворюється кишень, у якій нако-

пичується шлунковий вміст. Край, звернутий до воротаря, пологий. Мікроскопічно дно такої виразки подано сполучною тканиною, а у слизовій по краях дефекту виявляється хронічне запалення.

Ознаки загострення виразкової хвороби

Ознаками загострення виразкової хвороби є поява фібриноїдного некрозу, який відмежовується лейкоцитарним шаром і грануляційною тканиною, а також фібриноїдні зміни стінок судин дна виразки.

Ознаки загоєння виразкової хвороби

У разі загоєння у дні виразки видно сполучну тканину з облітерованими судинами, епітелізацію дефекту слизової.

Класифікація виразки дванадцятипалої кишки

За локалізацією розрізняють бульбарну виразку (на передній або задній стінці цибулини), постбульбарну (нижче, ніж цибулина) і виразки, що «цілюються» (розташовуються одна проти одної на передній і задній стінках цибулини).

Групи ускладнень виразкової хвороби

Усі ускладнення виразкової хвороби ділять за В. Самсоновим на такі групи: виразково-деструктивні; запальні; виразково-рубцеві; малігнізація виразки, комбіновані ускладнення.

Ускладнення, що входять у групу виразково-деструктивних

Виразково-деструктивні – кровотеча, перфорація, пенетрація (у підшлункову залозу, стінку товстої кишки, печінку).

Ускладнення, що входять у групу запальних

Це – гастрит, дуоденіт, перигастрит, перидуоденіт. Ускладнення запального характеру призводить до утворення шварт, флегмони.

Ускладнення, що входять у групу виразково-рубцевих

Це – звуження верхнього й вихідного відділів шлунка, деформація шлунка, звуження просвітлення дванадцятипалої кишки, деформації її цибулини.

Причини кровотечі за виразкової хвороби

Кровотеча виникає в період загострення у зв'язку з фібриноїдним некрозом стінки судин (арозивна кровотеча). У хворого наявна блювота «кавовою гущею», колір її зумовлено солянокислим гематином. Калові маси набирають кольору й консистенції дьогтю. Такі випорожнення називають меленою (*melena*).

Визначення поняття «перфорація»

Перфорація виникає в період загострення і призводить до розлитого перитоніту – гнійно-фібринозного запалення очеревини. До перфорації найбільше схильні виразки передньої стінки цибулини дванадцятипалої кишки. Прорив стається в черевну порожнину, у заочеревинний простір і в малий сальник.

Визначення поняття «пенетрація»

Пенетрація виразки – це проникнення її за межі шлунка або дванадцятипалої кишки, коли дном виразки стають тканини сусідніх органів – підшлункова залоза, малий сальник, поперечно-ободова кишка, жовчний міхур, печінка. Пенетрація супроводжується перетравлюванням тканини сусіднього органа шлунковим соком, а також його запаленням.

Прояви та наслідки виразково-рубцевих змін за виразкової хвороби шлунка

Після загоєння виразки на її місці утворюється грубий рубець, який часто зумовлює стеноз пілоруса. У шлунку затримуються харчові маси, часто буває блювота. Водночас втрачаються вода, солі, хлористоводнева кислота, що спричинює розвиток хлоргідропенічної уремії (шлункової тетанії).

Етіологія раку шлунка

Серед етіологічних чинників виділяють: ендogenousні нітрозаміни, екзогенні нітрати, *Helicobacter pylori*.

Передракові стани раку шлунка

Передракові стани: аденоматозний поліп, хронічний атрофічний гастрит, хронічна виразка шлунка, кукса шлунка, перніціозна анемія, тяжка дисплазія епітелію слизової шлунка.

Класифікація за локалізацією раку шлунка

Здебільшого трапляються в пілоричному відділі та на малій кривизні.

Класифікація за характером зростання

Виділяють такі клініко-анатомічні (макроскопічні) форми раку шлунка: екзофітне експансивне зростання (бляшкоподібне, поліпозне, грибоподібне, виразкове); ендофітне інфільтрувальне зростання; екзоендофітне зростання.

Ранній рак шлунка

Це рак шлунка, який проростає не глибше, ніж підслизовий шар.

Класифікація раку шлунка за гістологічною будовою

Виділяють: аденокарциному, недиференційований рак, плоскоклітинний рак, залозисто-плоскоклітинний рак, некласифікований рак.

Шляхи метастазування раку шлунка

Шляхи метастазування: лімфогенні (лімфовузли за ходом великої та малої кривизни шлунка, метастази Вірхова – ліві надключичні лімфовузли, Крукенберга – обидва яєчники, шніцлеровські – параректальна клітковина), гематогенні та імплантаційні.

Апендицит, визначення та умови його виникнення

Апендицит – гостре або хронічне запалення червоподібного відростка сліпої кишки з характерними клінічними симптомами. Сприятливими умовами для розвитку апендициту є порушення перистальтики та атонія відростка, його перегини, утворення в просвітленні калових каменів, наявність паразитів і сторонніх тіл.

Етіологія апендициту

Його викликає активована ентерогенна аутоінфекція. Пусковим механізмом хвороби є судинні розлади в стінці відростка, які мають нейрогенну природу. Спазм судин призводить до стазу крові й лімфи, крововиливів, порушення трофіки органа, розвитку дистрофічних і некробіотичних змін його тканин. Це забезпечує інвазію інфекту й розвиток гнійного запалення.

Клініко-анатомічні форми апендициту

Гострий апендицит простий, поверхневий і деструктивний (флегмонозний, апостематозний, флегмонозно-виразковий, гангренозний).

Морфологічні прояви простого апендициту

Простий апендицит характеризується розладами крово- й лімфообігу, а саме – стазом, набряком, крововиливами, крайовим стоянням лейкоцитів, лейкодіapedезом.

Морфологічні прояви поверхневого апендициту

Морфологічним проявом поверхневого апендициту є наявність первинного афекту. Цим терміном позначають вогнище гнійного запалення з ерозією слизової оболонки на тлі дисциркуляторних розладів. Відросток стає товстим, а серозна оболонка – повнокровоною і тьмяною.

Морфологічні прояви флегмонозного апендициту

Орган товстий, серозна оболонка тьмяна, укрита фібринозним ексудатом. З просвітлення виділяється гній. Брижа набрякла й гіперемована.

Морфологічні прояви апостематозного апендициту

Гнійний процес обмежується навколо первинного афекту з утворенням дрібних гнійників (абсцесів).

Морфологічні прояви флегмонозно-виразкового апендициту

На тлі флегмонозного запалення виникають виразки слизової.

Морфологічна характеристика вторинного гангренозного апендициту

Він називається вторинним, тому що тромбоз був результатом попереднього гнійного запалення апендикса.

Морфологічна характеристика первинного гангренозного апендициту

Він розвивається на ґрунті первинного тромбозу або тромбоемболії його артерії.

Ускладнення гострого апендициту

Ускладнення гострого апендициту пов'язані з деструкцією стінки відростка й розповсюдженням гнійного запалення на навколишні тканини. Часто за флегмонозно-виразкового апендициту виникає перфорація з подальшим розвитком перитоніту. У разі перекриття просвітлення проксимального відділу відростка в дистальному відділі скупчується гній. Орган нагадує мішечок із гноєм (емпієма відростка). Поширення запалення на навколишні тканини називається периапендицитом, на сліпу кишку – перитифлітом, на брижу – мезентеріолітом. Останній може спричинити гнійний тромбофлебіт судин брижі. Далі розповсюдження процесу призводить до запалення вен печінки (пілефлебіту), тромбоемболії розгалужень ворітної вени та утворення пілефлебитичних абсцесів у печінці.

Визначення поняття «хронічний апендицит», ускладнення

Хронічний апендицит розвивається після перенесеного гострого та характеризується атрофічними і склеротичними змінами. У разі самовиліковування гостре запалення спричиняє розвиток грануляційної тканини в зоні первинного афекту. Відомі випадки, коли просвітлення апендикса повністю заповнювала грануляційна й фіброзна тканина (облітерація відростка). Іноді рубцева тканина облітерує лише проксимальний відділ, а дистальніше скупчується серозна рідина. Апендикс перетворюється в кісту (водянка відростка). Якщо залози посилено продукують слиз, він вповнює вміст кісти (мукоцеле). Дуже рідко слиз перетворюється в слизові кульки (міксоглобульоз). Іноколи внаслідок розриву кісти слиз виливається в черевну порожнину, а слизопродукуючі клітини приживаються і стають джерелом псевдоміксоми очеревини.

Морфологічна характеристика хвороби Крона

Хронічне запальне ураження стінки кишки, переважно термінального відділу здухвинної кишки. Розвивається неспецифічне гранульоматозне запалення без некрозу (нагадує саркоїдоз) з фіброзом підслизової та звуженням просвіту кишки. Мікроскопічні ознаки: наявність гранульом, які нагадують саркоїдозні; набряк, інфільтрація лімфоцитами і плазмоцидами всіх шарів кишки; гіперплазія лімфатичних фолікулів. Характерним є чергування уражених і неуражених ділянок. У слизовій виявляються глибокі поперечні та поздовжні виразки, набряк підслизової. Макроскопічно слизова нагадує бруківку.

Ускладнення хвороби Крона

Серед ускладнень виділяють: діарею, синдром мальабсорбції, кишкову непрохідність, нориці, малігнізацію, перфорацію, кровотечу, стриктури товстої кишки, поліпоз товстої кишки.

Визначення поняття «неспецифічний виразковий коліт», ласифікація

Неспецифічний виразковий коліт – захворювання невизначеної етіології, яке характеризується некротичним запаленням слизової товстої кишки з утворенням виразок і мікроабсцесів. За перебігом розрізняють блискавичну, гостру, хронічну рецидивну і хронічну форми. За локалізацією буває тотальним, лівобічним, дистальним, поєднаним з ілеїтом. Гістологічно характеризується прогресуючою деструкцією епітелію слизової оболонки, наявністю виразок і злиттям запальних інфільтратів з утворенням мікроабсцесів.

Етіологія неспецифічного виразкового коліту

Етіологія: сімейна схильність, харчові алергени, бактерії, віруси, шкідливі чинники довкілля, порушення імунотолерантності.

Ускладнення неспецифічного виразкового коліту

Ускладнення: перфорація; звуження дистального відділу кишки й розширення проксимального, кровотеча, стриктури товстої кишки, поліпоз товстої кишки, малігнізація.

Визначення поняття «хронічний ентерит»

Це поліетіологічне захворювання, яке характеризується запально-дистрофічними та атрофічними процесами із спотвореною регенерацією слизової оболонки тонкої кишки.

Причини хронічного ентериту

Причини хронічного ентериту: перенесені гострі кишкові інфекції, глисні інвазії, порушення режиму харчування й неякісна їжа, зловживання алкоголем, ішемія кишечника, аномалії розвитку кишечника, захворювання інших органів системи травлення. Однією із причин хронічного ентериту є вплив на слизову оболонку кишечника хімічних і лікарських препаратів, а також дія іонізуючого випромінювання під час лікування пухлин черевної порожнини.

Загальнопатологічний процес хронічного ентериту

В основі хронічного ентериту лежить процес порушення регенерації. У разі дії патогенних чинників, зокрема лікарських препаратів, наявні дистрофічно-запальні процеси. Слизова оболонка з ознаками атрофії і склерозу, десквамації ентероцитів, інфільтрована лімфоцитами, плазмоцитами, еозинофілами. Поряд із цим наявна проліферація епітелію крипт і затримання процесу диференціації ентероцитів. Тому слизова оболонка кишки покрита функціонально незрілим епітелієм.

Тестові питання

1. У хворого на виразкову хворобу шлунка, яка ускладнилася шлунковою кровотечею, блювотні маси заб-

рвлені в темно-коричневий колір, що можна описати як блювоту «кавовою гущею». Наявність якого пігменту в блювотних масах визначає їхнє забарвлення:

- а) солянокислого гематину;
- б) гемоглобіну;
- в) білірубіну;
- г) акролеїну;
- д) сульфїду заліза?

2. Критерієм, який свідчить про хронічну виразку в стадії загоєння, є такий:

- а) наявність рубцевої тканини у дні виразки;
- б) наявність грануляційної тканини у дні виразки;
- в) епітелізація рубця;
- г) повне відновлення слизової оболонки в зоні виразкового дефекту;
- д) відсутність лімфоїдної інфільтрації в краях і дні виразки.

3. У біоптаті слизової оболонки шлунка виявлено зменшення кількості залоз сполучної тканини. Збережені залози розміщені групами, їхні протоки розширені. Слизова інфільтрована лімфоцитами, плазматичними клітинами, поодинокими нейтрофілами. У шлункових залозах бокалоподібні клітини і клітини Панета. Ваш діагноз:

- а) хронічний атрофічний гастрит;
- б) хронічний поверхневий гастрит;
- в) плоскоклітинний рак шлунка;
- г) залозисто-плоскоклітинний рак шлунка;
- д) хвороба Менетріє.

4. У хірургічне відділення доставлено жінку 32 років зі скаргами на гострі болі у правій нижній частині живота, розлад стільця, нудоту, блювоту. Хвору прооперава-

но, червоподібний відросток сліпої кишки злегка збільшений, довжиною 12 см, перекручений, у слизовій оболонці дистального відділу на невеликій ділянці є трикутної форми невеликий дефект епітелію. Серозна оболонка тьмяна, повнокровна. Назвіть форму захворювання:

- а) простий апендицит;
- б) поверхневий апендицит;
- в) флегмонозний апендицит;
- г) первинний гангренозний апендицит;
- д) вторинний гангренозний апендицит.

5. Оберіть вид хронічного гастриту, за якого відбувається перебудова епітелію:

- а) гастрит із кишковою метаплазією;
- б) поверхневий;
- в) антральний;
- г) фундальний;
- д) глибокий.

6. Під час розтину трупа чоловіка, який помер від ракової інтоксикації, під час макроскопічного дослідження стінка шлунка потовщена до 1,2 см, слизова оболонка нерухома, її складки відсутні. На розрізі – однорідна, білувата, хрящеподібної щільності. Яка гістологічна форма здебільшого трапляється за зазначеного раку:

- а) недиференційований рак зі скірозним зростанням;
- б) високодиференційована аденокарцинома;
- в) помірна аденокарцинома;
- г) медулярний рак;
- д) залозисто-плоскоклітинний рак?

7. У хворого, який помер від інфаркту міокарда, під час морфологічного дослідження виявлено глибокий дефект стінки шлунка з ураженням м'язової оболонки. Прок-

симальний край його підритий, дистальний – згладжений, на дні – зона некрозу, під якою грануляційна тканина й масивна ділянка рубцевої тканини на місці м'язового шару. Установіть діагноз:

- а) хронічна виразка у стадії загострення;
- б) хронічна виразка з малігнізацією;
- в) гостра виразка;
- г) ерозія;
- д) рак-виразка.

8. Під час фіброгастроскопії у хворого 48 років, водія зі скаргами на біль в епігастрії після їди, слизова оболонка шлунка гіперемована, складки її зменшені. Мікроскопічно в гастробіоптатах: слизова оболонка стоншена, кількість залоз зменшена, розростання сполучної тканини, інфільтрований лімфоцитами, плазмочитами. Укажіть правильний діагноз:

- а) хронічний атрофічний гастрит;
- б) гострий катаральний гастрит;
- в) гострий гнійний гастрит;
- г) хронічний поверхневий гастрит;
- д) гігантський гіпертрофічний гастрит.

9. У хворої 45 років знайдено збільшеними надключичні лімфатичні вузли. Під час дослідження матеріалу біопсії з лімфатичного вузла виявлено метастаз перстнеподібно-клітинного раку. Укажіть найбільш імовірну локалізацію первинної пухлини:

- а) рак шлунка;
- б) рак стравоходу;
- в) рак щитоподібної залози;
- г) рак легенів;
- д) рак шийки матки.

10. Під час розтину померлого в прямій і сигмоподібній кишках можна побачити дефекти слизової оболонки неправильної форми з нерівними контурами, вони зливаються між собою, залишаючи невеликі острівці збереженої слизової оболонки. Про які різновиди коліту йдеться:

- а) виразковий;
- б) фібринозний;
- в) гнійний;
- г) фолікулярний;
- д) катаральний?

Розділ 5
**ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ.
ХВОРОБИ ЖОВЧНОГО МІХУРА
ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

Визначення поняття «токсична дистрофія печінки (гострий гепатоз)», причини, стадії

Токсична дистрофія печінки характеризується прогресуючим некрозом її паренхіми. Причиною її здебільшого є екзогенні (грибна отрута, хімічні сполуки) та ендогенні (вагітність, тиреотоксикоз) чинники. У перебігу токсичної дистрофії розрізняють стадії жовтої атрофії, червоної атрофії й відновлення.

Загальні клінічні прояви печінкової недостатності

Це зниження тургору тканин, сухість шкіри, іктеричність шкіри і склер, наявність судинних зірочок і крововиливів на шкірі, збільшення або зменшення печінки, часто спленомегалія, асцит, набряки.

Стадія психоемоційних розладів за печінкової недостатності

Вона характеризується емоційною нестійкістю: швидкою зміною настрою, депресією або ейфорією, безсонням вночі й сонливістю вдень, головними болями, запамороченням, ослабленням пам'яті.

Стадія неврологічних розладів і порушення свідомості за печінкової недостатності

Вона проявляється різким збудженням, яке змінюється гальмуванням, тремором рук, губ, повік. Прогресуюча недостатність призводить до коми.

Визначення поняття «гепатит»

Гепатит – гостре або хронічне захворювання печінки, яке характеризується дистрофічними й некробіоти-

чними змінами паренхіми в поєднанні із запальною інфільтрацією строми.

Причини виникнення первинного гепатиту

Він виникає за дії гепатотропних вірусів (вірусний гепатит), алкоголю (алкогольний гепатит), ліків (медикаментозний гепатит), застою жовчі (холестатичний гепатит). Переважно трапляються вірусний і алкогольний гепатити.

Класифікація гострого гепатиту

Гострий гепатит буває ексудативним і продуктивним, а ексудативний гепатит, зі свого боку, поділяється на серозний і гнійний.

Хронічний гепатит і його типи

Хронічний гепатит характеризується деструкцією паренхіми, клітинною інфільтрацією строми, склерозом і зміненою регенерацією. Виділяють три його типи – агресивний, за якого переважає дистрофія й некроз гепатоцитів, персистувальний, за якого переважає клітинна інфільтрація портальних полів і внутрішньочасточкової строми, холестатичний, який характеризується холестазом, холангітом і холангіолітом.

Характеристика вірусного гепатиту

Хворобу викликають гепатотропні віруси. Печінкові клітини пошкоджуються або за механізмом алергічної реакції цитолітичного типу, або за механізмом гіперчутливості сповільненого типу. Аутоімунізацію пов'язують із специфічним печінковим ліпопротеїном, який утворюється внаслідок реплікації вірусу в гепатоцитах і є аутоантигеном.

Клініко-морфологічні форми вірусного гепатиту

Розрізняють такі клініко-морфологічні форми вірусного гепатиту – гостра циклічна (жовтянична), безжовтянична, некротична (злаякісна), холестатична, хронічна.

Характеристика (жовтяничної) форми вірусного гепатиту

Вона характеризується балонною дистрофією, фокальним і коагуляційним некрозом гепатоцитів. Групи гепатоцитів, які зазнали коагуляційного некрозу, утворюють округлі гомогенні еозинофільні структури, які виштовхуються в перисинусоїдальні простори – тільця Каунсільмена. Унаслідок холестазу й некрозу гепатоцитів виникає паренхіматозна жовтяниця. Одночасно відбувається лімфої макрофагальна інфільтрація портальних трактів і синусоїдів. Макроскопічно печінка збільшена, капсула напружена, щільна й червона (велика червона печінка).

Характеристика безжовтяничної форми вірусного гепатиту

Балонна дистрофія й тільця Каунсільмена трапляються рідко. Добре виражена проліферація ретикулоендотеліоцитів. Лімфомакрофагальний інфільтрат не руйнує примежової пластинки, холестаза відсутній.

Характеристика некротичної форми вірусного гепатиту

На першому плані – прогресуючий некроз паренхіми. Печінка швидко зменшується в розмірі, стає зморщеною, сіро-коричневою на розрізі. Мікроскопічно виявляються некрози гепатоцитів, скупчення ретикулоендотеліоцитів, тільця Каунсільмена, оголена внаслідок резорбції некротичних мас строми, крововиливи, стаз жовчі в капілярах.

Характеристика холестатичної форми вірусного гепатиту

Вона проявляється перевагою холестазу з розвитком холангіту й холангіоліту на тлі деструкції гепатоцитів і лімфомакрофагальної та нейтрофільної інфільтрації строми. Часто трапляються тільця Каунсільмена.

Характеристика хронічної форми вірусного гепатиту

Вона репрезентована активним або персистувальним гепатитами. Активний гепатит розвивається на фоні склеротичних змін печінки. Для нього характерна балонна дистрофія й некроз гепатоцитів, запальна інфільтрація стромі. Регенерація печінки виявляється недосконалою, що спричинює розвиток цирозу. Персистувальна форма характеризується переважанням інфільтрації склерозованих портальних полів лімфоцитами, гістіоцитами і плазматичними клітинами. Дистрофічні зміни гепатоцитів виражені незначно.

Зміни в печінці за гострого алкогольного гепатиту

Печінка збільшена в розмірі, щільна, блідо-коричневі ділянки чергуються з буро-червоними. Мікроскопічно виявляється некроз централобулярних гепатоцитів. У їхній цитоплазмі виявляється так званий алкогольний гіалін (тільця Малорі), який є важливою діагностичною ознакою. Периферичні гепатоцити є у стані жирової дистрофії. Ділянки некрозу й портальні тракти інфільтровані нейтрофілами. Іноді, особливо в попередньо спровокованій хворобами печінці, виникає масивний некроз – гостра токсична дистрофія.

Патоморфологія цирозу печінки

Цироз печінки – хронічне захворювання, яке характеризується склерозом, структурною перебудовою й деформацією печінки. Патоморфологія цирозу охоплює такі зміни з боку печінки: дистрофія й некроз гепатоцитів, спотворена регенерація, дифузний склероз, структурна перебудова, деформація органа. Печінка за цирозу щільна й горбиста, розмір її, зазвичай, зменшений, зрідка – збільшений.

Характеристика постнекротичного цирозу

Він розвивається після масивних некротичних змін печінки, наприклад, після токсичної дистрофії, вірусного або алкогольного гепатиту. Некротизована тканина розсмок-

тується, строма спадається (колапс строми), центральні вени також, триади близько розташовані одна біля одної. У цих ділянках розвиваються численні поля сполучної тканини, які з поверхні органа виглядають запаленими. Виникають великі вузли-регенерати. За морфологією це переважно великовузлова форма цирозу, рідше – змішана.

Характеристика портального цирозу – дрібновузлова форма

Він розвивається як наслідок циркуляторної недостатності, хронічного алкогольного гепатиту, розладів харчування та обміну речовин. Сполучна тканина розростається за ходом портальних трактів і у формі відростків проникає в печінкові часточки, поділяючи їх на дрібні несправжні. Зберігається помірна клітинна інфільтрація строми як прояв попереднього гепатиту.

Морфологічні ознаки первинного біліарного цирозу

Первинний біліарний цироз є результатом негнійного деструктивного (некротичного) холангіту й холангіоліту. У відповідь на деструкцію відбувається проліферація й рубцювання жовчних проток, інфільтрація і склероз перипортальних полів, загибель периферичних гепатоцитів, утворення септ і несправжніх часточок як за портального цирозу. Печінка збільшена, на розрізі сіро-зелена, поверхня її гладка або дрібнозерниста.

Морфологічні ознаки вторинного біліарного цирозу

Вторинний біліарний цироз обумовлено холестазом (холангіостатичний цироз) унаслідок позапечінкової обструкції жовчних шляхів (камінь, пухлина) або ж інфекцією жовчних шляхів із розвитком бактеріального, переважно гнійного, холангіту й холангіоліту (холангіолітичний цироз). Печінка за вторинного біліарного цирозу збільше-

на, щільна, зеленого кольору внаслідок просякання жовчю, на розрізі можна бачити розширені, наповнені жовчю протоки.

Позапечінкові порушення за цирозу печінки

До них належать: жовтяниця й геморагічний синдром як прояв гепато-целюлярної недостатності, холестазу й холемії; виснаження, розвиток портальної гіпертензії, розширені вени стравоходу, гемороїдального сплетіння, шлунка, підшкірних вен грудної клітки й черевної стінки («голови медузи»), шлункова або гемороїдальна профузна кровотеча.

Класифікація гострого холециститу

Він буває катаральним, фібринозним і гнійним (флегмонозним). Викликається висхідною й нисхідною інфекцією на фоні дискінезії жовчних шляхів і застою жовчі. Важлива роль у його розвитку належить каменям, які травмують слизову, нерідко спричиняючи пролежні.

Ускладнення гострого холециститу

Гострий холецистит ускладнюється проривом стінки жовчного міхура з розвитком жовчного перитоніту. У випадках закриття міхурової протоки і скупчення гною в порожнині розвивається емпієма міхура. Розповсюдження запального процесу за межі органа ускладнюється гнійним холангітом, холангіолітом і перихолециститом з утворенням злук.

Прояви хронічного холециститу

Хронічний холецистит є наслідком гострого. Морфологічно проявляється атрофією і склерозом слизової з явищами лімфогістіоцитарної інфільтрації. Інколи виникає петрифікація стінки міхура та аденоматозне розростання слизової.

Причини та ускладнення калькульозного холециститу

Камені жовчного міхура часто є причиною калькульозного холециститу. У цьому разі виявляються явища хронічного запалення з періодичними загостреннями. Можливий прорив стінки міхура каменем із розвитком жовчного перитоніту. Коли камінь спускається в загальну жовчну протоку й викликає її оклюзію, розвивається підпечінкова жовтяниця.

Визначення поняття «жовчнокам'яна хвороба», причини виникнення

Це захворювання, обумовлене утворенням і наявністю конкрементів у печінкових і позапечінкових жовчних протоках. Взаємодія таких чинників, як генетична схильність, нераціональне харчування, порушення обміну речовин, інфекції жовчних шляхів, стаз жовчі стає умовою, за якої жовч набуває здатності утворювати камені.

Основні морфологічні ознаки жовчнокам'яної хвороби

Наявність ходів Лушке, розростання гладеньких м'язів і залозиста гіперплазія слизової жовчного міхура. Ходи Лушке – це канали, вистелені призматичним епітелієм, які досягають м'язової й субсерозної оболонки органа. Саме в них скупчується жовч, що сприяє каменеутворенню. Друга ознака жовчнокам'яної хвороби – наявність продуктивного гранулематозного запалення. Гранулеми виникають унаслідок виразково-некротичного пошкодження жовчних ходів і міхура з проникненням жовчі. Унаслідок регенерації складові компоненти її замуруються у сполучну тканину. Холестерин кристалізується й випадає в осад. Резорбується він гігантськими клітинами «сторонніх тіл», які й утворюють гранулеми.

Ускладнення жовчнокам'яної хвороби

Жовчнокам'яна хвороба може ускладнитися холедохітом, холангітом, холангіолітом, пролежнями загальної жовчної протоки й жовчного міхура, жовчним перитонітом, підпечінковою жовтяницею, вторинним біліарним цирозом печінки, реактивним гепатитом, холангіоцелюлярним раком печінки.

Класифікація раку печінки за макроскопічною картиною

Розрізняють вузловий – один або декілька вузлів зеленого кольору та дифузний рак.

Класифікація раку печінки за характером зростання

Виділяють інфільтрувальний, експансивний і змішаний рак.

Класифікація раку печінки за гістогенезом

Виділяють гепатоцелюлярний і холангіоцелюлярний рак.

Класифікація раку печінки за гістологічною картиною

Рак печінки може мати трабекулярну, солідну або трабекулярно-солідну будову з клітинним атипізмом, інвазією у венозні судини й подальшим гематогенним метастазуванням.

Характеристика холангіоцелюлярного раку

Холангіоцелюлярний рак переважно трапляється в людей після 60 років, зростає з епітелію жовчних протоків, не зв'язаний із цирозом. За макроскопічною картиною нагадує щільний вузол білого кольору. За мікроскопічною будовою це здебільшого аденокарцинома. Розповсюджується переважно лімфогенним шляхом.

Характеристика гострого панкреатиту

Гострий панкреатит у 80 % зв'язаний із жовчнокам'яною хворобою або з алкоголізмом. У патогенезі виникнення гострого панкреатиту важлива роль належить ішемічним ураженням паренхіми органа в разі тромбозу артерій, медикаментозного пошкодження тощо. За умови прогресування захворювання в навколишніх тканинах з'являються білі або біло-жовті ділянки жирового некрозу (стеатонекроз). Залоза набрякла, інколи спостерігають геморагічну імбібіцію паренхіми. У цьому разі тканина набуває чорно-коричневого кольору з ділянками некрозу.

Характеристика хронічного панкреатиту

Хронічний панкреатит часто трапляється за тривалого вживання алкоголю. У тканині розвивається фіброз, рубцеве звуження протоків, атрофія ацинарної тканини, залоза ущільнена, сірого кольору, місцями трапляються кісти з вапняковим вмістом.

Тестові питання

1. У хворого 49 років діагностовано підпечінкову (механічну) жовтяницю. Найбільш імовірним наслідком цього патологічного процесу варто вважати:

- а) портальний цироз;
- б) біліарний цироз;
- в) постнекротичний цироз;
- г) дисциркуляторний цироз;
- д) аліментарний цироз.

2. Хворий 42 років останні два роки лікувався від хронічного алкоголізму. Скаржиться на швидку втрату ваги, свербіння шкіри, збільшення розміру живота, задишку, тупий біль у правому підребер'ї. Макроскопічно: печінка малих розмірів, щільна, дрібнобугриста. Пункційна біопсія печінки: гідропічна й балонна дистрофія печінкових клі-

тин, окремі фокуси некрозів. Трапляються гіалінові тільця Меллорі. У печінкових часточках – широкі фіброзні розростання, які поділяють паренхіму на «несправжні часточки». Уздовж холангіол наявна активна проліферації клітин, місцями з утворенням невеликих гранульом. Ваш діагноз:

- а) хронічний алкогольний гепатит;
- б) хронічний холангіт;
- в) холангіоцелюлярний рак;
- г) портальний цироз печінки;
- д) токсична дистрофія печінки.

3. Під час розтину в чоловіка 38 років, який тривалий час зловживав алкоголем і помер унаслідок субтотального панкреонекрозу, було знайдено такі макроскопічні зміни печінки: збільшена, поверхня гладка, тканина в'яла, жовтого кольору; мікроскопічно: балочно-часточкова будова частково порушена внаслідок мезенхімально-клітинної реакції, майже всі гепатоцити мають перстнеподібну форму, інфільтрації портальних трактів нейтрофільними лейкоцитами й тільця Меллорі та Каунсільмена не знайдено. Діагностуйте захворювання печінки:

- а) портальний цироз;
- б) алкогольний гепатит;
- в) хронічний персистувальний гепатит;
- г) хронічний гепатоз;
- д) гострий гепатоз.

4. Хворий 22 років (у 20 років перехворів на вірусний гепатит В) шпиталізований до клініки зі скаргами на невизначений біль у правому підребер'ї, диспепсичні явища, втрату ваги. У біоптаті печінкової тканини виявлено незворотні внутрішньоклітинні зміни, які є типовими для перенесеного вірусного гепатиту В. Назвіть ці зміни:

- а) тільця Каунсільмена;

- б) гідропічна дистрофія;
- в) тьмянний набряк печінкових клітин;
- г) внутрішньоклітинне ожиріння;
- д) скучення в ядрах клітин глікогену.

5. Хворий страждав на цироз печінки, помер від шлункової кровотечі. На розтині виявлено: цироз, варикозне розширення вен передньої черевної стінки («голова медузи»), стравоходу, асцит, спленомегалію, венозне повнокров'я брижі. Назвіть ускладнення цирозу печінки:

- а) портальна гіпертензія;
- б) печінкова недостатність;
- в) рак печінки;
- г) печінково-ниркова недостатність;
- д) печінкова енцефалопатія.

6. У померлого, який за життя отримувач численні ін'єкції наркотиків, у печінці гістологічно знайдено гідропічну дистрофію гепатоцитів, «гепатоцити з матованого скла», ацидофільні тільця Каунсільмена, лімфоцитарно-макрофагальні накопичення в портальних трактах. Найбільш імовірна етіологія захворювання:

- а) вірусна;
- б) бактеріальна;
- в) токсична;
- г) паразитна;
- д) грибова.

7. У чоловіка наявні ознаки паренхіматозної жовтяниці й портальної гіпертензії. Під час гістологічного дослідження пункційної біопсії печінки знайдено: балкова та часточкова будова порушені, частина гепатоцитів має ознаки жирової дистрофії, утворюються порто-портальні сполучнотканинні септи з формуванням несправжніх час-

точок із наявністю перипортальних лімфомакрофагальних інфільтратів. Який найбільш імовірний діагноз:

- а) алкогольний гепатит;
- б) вірусний гепатит;
- в) хронічний гепатоз;
- г) токсична дистрофія;
- д) цироз печінки?

8. У хворого на гепатит отримали біопсію печінки. Мікроскопічно виявлено, що жовчні капіляри й жовчні протоки портальних трактів переповнені жовчю, жовчний пігмент накопичується як у гепатоцитах, так і в зірчастих ретикулоендотеліоцитах, також наявні холангіт і холангіоліт. Гепатоцити центральних відділів часточок у стані гідропічної або балонної дистрофії, трапляються тільця Каунсільмена. Портальні тракти розширені, інфільтровані переважно лімфоцитами, макрофагами, нейтрофілами. Назвіть форму вірусного гепатиту:

- а) холестатична;
- б) некротична;
- в) безжовтянична;
- г) фульмінантна;
- д) гостра циклічна.

9. Хворий 64 років, перші ознаки захворювання у вигляді слабкості й болю в правому підребер'ї зауважив за 2 місяці до госпіталізації. У стаціонарі відзначали: кахексію, асцит, іктеричність шкіри і склер. Хворий помер. Під час розтину: за малою кривизною шлунка виявлено утворення у вигляді поліпа на товстій ніжці. Печінка дуже щільна, поверхня дрібнозерниста, ліва частка репрезентована вогнищевими білими розростаннями щільної консистенції, які зливаються. У нижній третині стравоходу – варикоз-

не розширення вен. Атеросклероз аорти. Набряк мозку. Ваш діагноз:

- а) прогресуючий портальний цироз печінки;
- б) рак шлунка з метастазами в печінку;
- в) хронічний гепатит;
- г) постнекротичний цироз печінки;
- д) рак печінки на тлі портального цирозу.

10. Під час гістологічного дослідження печінки визначено різке порушення часточкової структури з інтенсивним фіброзом і формуванням вузлів регенерації. Мікроскопічно: проліферація гепатоцитів, поява несправжніх часточок, дистрофія й некроз гепатоцитів. Ваш діагноз:

- а) жировий гепатоз;
- б) алкогольний гепатит;
- в) цироз печінки;
- г) вірусний гепатит;
- д) прогресуючий масивний некроз печінки.

Розділ 6
ХВОРОБИ НИРОК.
ХВОРОБИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Визначення поняття «гломерулопатії»

Гломерулопатії – це група захворювань нирок імунного генезу, за яких первинні та основні патоморфологічні зміни розвиваються на рівні мембранних структур клубочка, що спричинює порушення фільтрації й утворення первинної сечі. Гломерулопатії поділяються на спадкові й набуті.

Захворювання, які відносять до спадкових гломерулопатій

До спадкових гломерулопатій належать такі: нефрит глухуватих (синдром Альпорта), уроджений нефротичний синдром, системний нефрит з амілоїдозом (періодична хвороба).

Захворювання, які відносять до набутих гломерулопатій

Це гломерулонефрит, нефротичний синдром, діабетичний гломерулосклероз, амілоїдоз нирок.

Характеристика синдрому Альпорта

Синдром Альпорта характеризується раннім розвитком ниркової недостатності в поєднанні із зниженням гостроти слуху й зору. Морфологічно проявляється геморагічним типом гломерулонефриту та інфільтрацією інтерстицію ліпідами. Процес призводить до розвитку продуктивного інтра- та екстракапілярного гломерулонефриту та інтерстиціального склерозу.

Характеристика системного нефриту з амілоїдозом (періодична хвороба)

Він проявляється рецидивним полісерозитом і розвитком генералізованого амілоїдозу. За гістологічними ознаками він близький до вторинного амілоїдозу.

Причини виникнення гломерулонефриту

Гломерулонефрит – переважно інфекційно-алергічне захворювання, яке морфологічно характеризується дифузним пошкодженням мембранних структур клубочка і клінічно проявляється олігурією, гематурією, протеїнурією, артеріальною гіпертензією й набряками. Причиною виникнення у 80 % випадків є β -гемолітичний стрептокок (бактерійний гломерулонефрит). Особливо яскраво й типово проявляється хвороба після перенесеної ангіни, скарлатини, бешихи та інших інфекційних захворювань, здатних сенсибілізувати організм.

Причини виникнення небактеріального гломерулонефриту

Він виникає у хворих із дифузним ураженням сполучної тканини (системний червоний вовчак, вузликовий періартеріт), після вакцинації й серотерапії, охолодження, дії хімічних сполук, зокрема й лікувальних препаратів.

Види гломерулонефриту за механізмом розвитку

За механізмом розвитку розрізняють імунокомплексний і нефротоксичний (антитільний) гломерулонефрит. В основі імунокомплексного гломерулонефриту лежить фіксація на базальній мембрані клубочка імунних комплексів, які утворюються й циркулюють у крові. Вони можуть бути гетерологічними, якщо до їхнього складу входять антигени бактерійного походження, або аутологічними, коли антигенами є білки власних тканин. На імунокомплексну форму припадає 80 % усіх випадків хвороби.

Антитільний варіант трапляється рідше. Він пов'язаний з утворенням антитіл проти глікопротеїду базальної мембрани клубочка.

Морфологічна характеристика гострого гломерулонефриту

Гострий гломерулонефрит розпочинається з інтракапілярних ексудативних змін, до яких швидко приєднуються екстракапілярні ексудативні, а потім лише продуктивні зміни. Це дало можливість виділити такі морфологічні форми гломерулонефриту, як інтракапілярний (патологічний процес розвивається в капілярах і мезангіумі) і екстракапілярний, за якого основні морфологічні зміни відбуваються в капсулі клубочка. За характером запалення вони можуть бути як ексудативними, так і продуктивними.

Причини виникнення ексудативного інтракапілярного гломерулонефриту

Він виникає як реактивний процес на субендотеліальні відкладення імунних комплексів. З пошкодженням мембран пов'язані плазморагія й лейкодіapedез, які призводять до набряку мезангіуму та інфільтрації його лейкоцитами.

Морфологічні зміни за ексудативного екстракапілярного гломерулонефриту

Для нього характерне накопичення ексудату (серозного, фібринозного, геморагічного) у порожнині капсули, що, по суті, є морфологічним виразом ступеня пошкодження базальної мембрани капілярів.

Макроскопічні зміни в нирках за гострого гломерулонефриту

Нирки набряклі, піраміди темно-червоні, кора сіро-коричневого кольору з червоним крапом на поверхні (строката нирка).

Мікроскопічні зміни за підгострого гломерулонефриту

Підгострий гломерулонефрит ще називають «швидкоплинним», або «злоякісним», що пов'язано із швидким розвитком (через 0,5–2 роки) хронічної ниркової недостатності. Гістологічним проявом його є розростання ендотеліальних клітин капсули. Вони виповнюють порожнину, розтягуючи її навпроти воріт, що за формою нагадує півмісяць. Розвивається екстракапілярний продуктивний гломерулонефрит.

Макроскопічні зміни в нирках за підгострого гломерулонефриту

Вони збільшені, в'ялі, корковий шар широкий, набряклий, жовто-сірий, тьмяний, з червоним крапом, добре відмежований від темно-червоної мозкової речовини (велика строката нирка).

Характеристика хронічного гломерулонефриту

Хронічний гломерулонефрит – це самостійне захворювання, яке протікає латентно, з рецидивами протягом багатьох років і призводить до хронічної ниркової недостатності. За особливостями клінічного перебігу виділяють чотири форми хвороби – латентну, гіпертензивну, нефротичну і змішану (нефротично-гіпертензивну). Гістологічна картина хвороби репрезентована гістологічними типами – проліферативним, інтра- та екстракапілярним, мембранозним, мезангіальним і фібропластичним.

Морфологічні зміни за мембранозного гломерулонефриту

Мембранозний гломерулонефрит морфологічно проявляється потовщенням і розщепленням базальної мембрани капілярів клубочка й не пов'язаний із проліферацією клітин. Імунні відкладання однакового розміру виявляються субепітеліально.

Морфологічні зміни за мезангіального гломерулонефриту

Характерна проліферація мезангіальних і епітеліальних клітин. Імунні комплекси виявляються в мезангіумі, субендотеліально й субепітеліально, мезангіум розширений і склерозований. Залежно від ступеня вираженості змін мезангіуму і стінок капілярів ця форма гломерулонефриту може бути мезангіопроліферативною, мезангіокапілярною й лобулярною.

Морфологічні зміни за фібропластичного гломерулонефриту

Нирки стають малими, сухими, малокровними, зморщеними. Оскільки пошкоджені нефрони зазнають атрофії і склерозу, а збережені нефрони гіпертрофуються, поверхня нирок набуває зернистого вигляду, розвивається вторинне (нефротичне) зморщення нирки.

Характеристика нефротичного синдрому

Він здебільшого трапляється в дітей. З'являється раптово, без продромальних вісників. Найхарактерніші симптоми його – масивні набряки, протеїнурія, гіпопротеїнемія, гіперхолестеринемія. Артеріальний тиск знижений або нормальний.

Класифікація нефротичного синдрому за патогенезом

Нефротичний синдром поділяється на первинний і вторинний. Первинний нефротичний синдром не має зв'язку з попередніми хворобами нирок. Він виникає на ґрунті спадкових дефектів метаболізму або внаслідок ураження нирок плода материнськими антитілами.

Патогномонічна морфологічна ознака первинного нефротичного синдрому

Це злиття ніжок подоцитів у суцільну цитоплазматичну масу, яка розпластана на базальній мембрані. Капіляри водночас не змінені.

Причини розвитку вторинного нефротичного синдрому

Він трапляється переважно в дорослих і є проявом гломерулонефриту та амілоїдозу нирок. Патологія пов'язана з відкладанням субепітеліальних гранулярних імунних комплексів і злиттям мембрани з подоцитами в єдину структуру.

Характеристика гломерулонефритів за ревматичних хвороб

Пошкоджуються капіляри клубочка та артеріоли; настає фібриноїдна дистрофія клубочків і артеріол; пошкодження клубочка мають сегментарний характер, що зумовлює невідповідність між вираженими морфологічними змінами й мінімальними клінічними проявами.

Мікроскопічні зміни в нирках за діабету

Гістологічно виділяють три типи змін – вузликові, дифузні та ексудативні. Вузликові зміни специфічні для цукрового діабету. Вони нагадують вузлики гіаліну в центрі клубочка. Дифузні зміни проявляються в потовщенні й гіалінозі базальної мембрани капілярів. Ексудативні зміни неспецифічні, вони проявляються у вигляді «фібриноїдних ковпачків» на периферії клубочка й «капсульних крапель» на внутрішній поверхні Боуменової капсули. Процес призводить до хронічної ниркової недостатності.

Причини амілоїдозу нирок

Він виникає внаслідок хронічних захворювань, які супроводжуються розпадом тканин, – фіброзно-каверноз-

ний туберкульоз, бронхоектатична хвороба, хронічні абсцеси, остеомієліт тощо.

Стадії амілоїдозу нирок

Виділяють латентну, протеїнуричну, нефротичну та азотемічну стадії.

Мікроскопічні зміни за латентної стадії амілоїдозу нирок

У латентній стадії амілоїд у помірній кількості виявляється за ходом базальних мембран.

Мікроскопічні зміни за протеїнуричної стадії амілоїдозу нирок

У протеїнуричній стадії нирки щільні, збільшені. На розрізі корковий шар розширений, жовто-сірий, піраміди сіро-рожеві «сального» вигляду (велика сальна нирка). Амілоїд виявляється в клубочках, які макроскопічно мають вигляд великих склоподібних кульок.

Мікроскопічні зміни за нефротичної стадії амілоїдозу нирок

У нефротичній стадії нирки великі, щільні, на розрізі жовто-сірі з воскоподібним блиском (велика біла амілоїдна нирка). Поряд із наявністю амілоїду виявляється жирова дистрофія епітелію каналців. Для цієї стадії, на відміну від попередніх, характерна протеїнурія, гіпопротеїнемія, гіперхолестеринемія, набряки. В азотемічній (уремічній) стадії переважають склероз, руйнування більшості нефронів і їхня атрофія. Нирки зменшені, щільні, з рубцевими втягненнями (амілоїдно зморщена нирка).

Визначення поняття «тубулопатії»

Цим терміном позначають групу хвороб нирок, за яких первинною і провідною ланкою патогенезу є пошкодження ниркових каналців, що проявляється в порушенні їхньої концентраційної, реабсорбційної й секреторної фун-

кцій. Тубулопатії можуть бути первинними (спадковими) і вторинними (набутими), гострими і хронічними.

Характеристика рахітоподібних тубулопатій

Це група захворювань, зумовлених дефектами ферментних систем, а також укороченням і звуженням просвіту каналців проксимального відділу нефрона, унаслідок чого порушується реабсорбція глюкози, амінокислот, фосфору, бікарбонатів. Втрата амінокислот спричинює втрату маси та сповільнення росту, втрата фосфору – порушення мінералізації кісток і виникнення остеопорозу (викривлення, самовільні переломи), втрата бікарбонатів – ацидоз і гіпокаліємію, що призводить до м'язової гіпотонії, артеріальної гіпотензії й колапсу. Основними клінічними симптомами є рахіт, поліурія й нефролітіаз. Часто приєднуються вторинні інфекції – отити, синусити, пневмонії.

Характеристика поліуричних тубулопатій

Поліуричні тубулопатії зумовлено дефектами ферментних систем дистального відділу нефрону, унаслідок чого порушується реабсорбція води і глюкози. Хвороби супроводжуються поліурією, полідипсією, блювотою, ацидозом, ацетонурією, глюкозурією і втратою маси.

Прояви нефролітіазних тубулопатій

Нефролітіазні тубулопатії також мають генетичну основу й передаються за аутосомно-рецесивним типом. За першого типу хвороби наявна аміноацидурія, пов'язана з дією на епітеліоцити звивистих каналців нефрону індольних сполук, які всмоктуються з кишечника. Сеча має синій колір. За другого типу наявна гіпероксалуриія. Кристали оксалату кальцію, відкладаючись у нирках, стають причиною інтерстиціального нефриту й нефросклерозу.

Визначення поняття «гостра ниркова недостатність»

Гостра ниркова недостатність – це клінічно-морфологічний синдром різної етіології, який характеризується значним і раптовим зниженням клубочкової фільтрації, унаслідок чого нирки втрачають здатність підтримувати водно-сольовий гомеостаз організму.

Причини виникнення гострої ниркової недостатності

Вони поділяються на три категорії – преренальні, ренальні й постренальні.

Преренальні причини виникнення гострої ниркової недостатності

До преренальних причин відносять ті, що зменшують об'єм циркулюючої крові (травматичний шок, крововтрата, опіки, блювота, діарея), збільшують судинну ємність (сепсис, анафілаксія), викликають серцеву недостатність (інфаркт міокарда).

Ренальні причини виникнення гострої ниркової недостатності

Ренальні причини пов'язані з нирковою патологією, яка може виникнути в разі дії нефротоксинів і медикаментів (важких металів, органічних розчинників, антибіотиків, рентгеноконтрастних речовин), за внутрішньосудинного гемолізу еритроцитів (ДВЗ-синдром), гострого гломерулонефриту, тромбозу та емболії ниркової артерії.

Постренальні причини виникнення гострої ниркової недостатності

Постренальні причини – це обструкція сечовивідних шляхів камінням, пухлиною, згустками крові, гіпертрофованою передміхуровою залозою. Гостра ниркова недостатність морфологічно виражається в некрозі нефротелію зви-

вистих каналців проксимального відділу нефрону. Водночас нирка збільшена, корковий шар набряклий, сірого кольору, а мозковий – гіперемійований унаслідок скиду крові за дуговою артерією. Тобто наявний синдром «обкрадання» кровоносного русла клубочків.

Фази розвитку гострої ниркової недостатності

У розвитку гострої ниркової недостатності виділяють чотири фази. Початкова (шокова) фаза – це період від ураження нирок до розвитку олігурії, триває вона від кількох годин до тижня. Олігурична фаза характеризується різким зниженням швидкості клубочкової фільтрації, її тривалість – від кількох днів до кількох тижнів. Хворі гинуть саме в цей період. Під час наступної, діуретичної, фази об'єм сечі поступово збільшується, а протягом фази одужання ниркові функції повністю відновлюються.

Хвороби, які відносять до хронічних набутих тубулопатій

До хронічних набутих тубулопатій належать мієломна нирка й подагрична нирка.

Характеристика мієломної нирки

Мієломна нирка розвивається за мієломної хвороби. Проявом останньої є пухлина із плазматичних клітин, які секретують імуноглобуліни. Плазмобласти водночас починають виділяти у кров і навколишні тканини аномальний білок (парапротеїн), легкі ланцюги якого входять до складу амілоїдних фібрил. Тому ураження нирок у таких хворих нагадує амілоїдну гломерулопатію, але воно має іншу патогенетичну основу, а саме – парапротеїноз із блокадою каналців білковими конгломератами. Їх називають білком Бенс – Джонса. Він осідає за температури 40–50 °С, а потім знову розчиняється. Інколи навколо циліндрів виявляються гігантські клітини чужорідних тіл і відкладання солей вапна.

Характеристика подагричної нирки

Подагрична нирка наявна у хворих із порушенням обміну пуринів. У нормі пуринові основи (аденін, гуанін), що входять до складу ендо- та екзогенних нуклеопротеїдів, екскретуються нирковими каналцями у вигляді солей сечової кислоти. За гіперурикемії вони відкладаються в дистальних відділах нефрона, місці й сечовому міхурі. Скупчення кристалів уратів викликають деструкцію й гігантоклітинну реакцію навколишньої тканини.

Причини тубуло-інтерстиціального нефриту

Тубуло-інтерстиціальний нефрит – хвороба імунно-запального походження з ураженням інтерстицію та каналців. Причини: дія токсинів, ліків (антибіотики, сульфаніламід, анальгетики), солі важких металів, радіація, інфекція (віруси, бактерії), сенсibiliзація, імунні та ангіогенні впливи, ендогенна інтоксикація та дія метаболітів, спадковість, онкогенна дія (лейкози, лімфоми).

Класифікація тубуло-інтерстиціального нефриту

Розрізняють первинну (самостійне захворювання), вторинну (за системних захворювань сполучної тканини, синдром Гудпасчера) форми хвороби. За перебігом: гострий і хронічний варіанти нефриту.

Характеристика гострого тубуло-інтерстиціального нефриту

Характерним для нього є набряк, інфільтрація інтерстицію лімфоцитами, макрофагами, плазмоцитами, еозинофілами, епітеліоїдними клітинами; дистрофічні та некротичні зміни в нефроцитах, на базальній мембрані імунні комплекси.

Характерні зміни за хронічного тубуло-інтерстиціального нефриту

Це атрофія каналців, розростання сполучної тканини, що призводить до нефросклерозу.

Визначення поняття «пієлонефрит»

Пієлонефрит – неспецифічне запалення ниркової мисочки, її чашечок, паренхіми нирки з переважною локалізацією процесу у проміжній тканині. У зв'язку з цим пієлонефрит називають інтерстиціальним нефритом. За характером запалення – це гнійний нефрит, який може мати гострий або хронічний перебіг.

Морфологічні зміни за гострого пієлонефриту

Нирка збільшена, повнокровна, порожнини мисок і чашечок розширені, заповнені мутною сечею або ж гноєм. На розрізі тканина нирки строката з наявністю абсцесів. Проміжна тканина всіх шарів нирки набрякла й густо інфільтрована нейтрофілами.

Морфологічні зміни за хронічного пієлонефриту

Для хронічного пієлонефриту характерне поєднання склеротичних процесів з ексудативно-некротичними. Канальці дистрофічно змінені та атрофовані. Просвіти збережених каналців розширені й виповнені колоїдоподібним вмістом, епітелій приплюснутий. Така нирка за будовою нагадує щитоподібну залозу (щитоподібна нирка).

Ускладнення гострого пієлонефриту

Гострий процес ускладнюється утворенням карбункула нирки, з'єднанням гнійних порожнин із мискою (піонефроз), переходом запалення на фіброзну капсулу (перинефрит) і навколониркову клітковину (паранефрит), а також папілонекрозом.

Ускладнення хронічного пієлонефриту

Хронічний пієлонефрит ускладнюється нефрогенною артеріальною гіпертензією і хронічною нирковою недостатністю.

Причини виникнення сечокам'яної хвороби

Сечокам'яна хвороба – хронічне захворювання, за якого в ниркових чашечках, мисках і сечоводах утворюються різні за величиною, структурою й хімічним складом (фосфати, урати, оксалати, карбонати) камені. Серед чинників, які сприяють каменеутворенню, виділяють загальні (спадкові й набуті порушення мінерального обміну, характер харчування, мінеральний склад питної води, авітаміноз А) і місцеві (запалення, сечовий стаз, трофічні й моторні порушення функції чашечок, мисок, сечоводів).

Ускладнення сечокам'яної хвороби

Камені, перекиваючи шляхи відтоку сечі, викликають розширення, атрофію, запалення і склероз тих відділів сечовивідних шляхів, які розташовані вище за перешкоду. Наприклад, камені миски спричинюють пієлоектазію і гідронефроз, камені чашечки – гідрокалікоз, камені сечовода – гідроуретеронефроз. Інфікування призводить до розвитку пієлонефрозу, уретериту, пієліту, пієло- і паранефриту. Процес може ускладнитися урогенним сепсисом і хронічною нирковою недостатністю.

Визначення поняття «полікістоз нирок»

Полікістоз нирок – спадкове захворювання із двобічним ураженням ниркової паренхіми – каналців і збірних трубочок. Часто поєднується з кістозом інших органів – печінки, селезінки, легень. Полікістоз, який трапляється в дорослих, передається домінантно, полікістоз у дітей – рецесивно.

Причини полікістозу нирок

Розвиток полікістозу пов'язаний із порушенням ембріогенезу протягом перших тижнів розвитку плода. Дефект полягає у відсутності зростання каналців метанефроса із збірними каналцями зародка сечоводів. Унаслідок цього ускладнюється випорожнення та утворюються гломерулярні, тубулярні та екскреторні кісти. Гломерулярні кісти не мають зв'язку з нирковими каналцями. Тубулярні кісти побудовані із звивистих каналців, а екскреторні – із збірних трубочок.

Визначення поняття «нефросклероз»

Нефросклероз – це ущільнення і зморщення нирок унаслідок розростання сполучної тканини.

Характеристика артеріолосклеротичного нефросклерозу

Артеріолосклеротичний нефросклероз, або первинно зморщена нирка, виникає за гіпертонічної хвороби. Артеріоли в таких хворих первинно пошкоджуються гіалінозом. Виникає блок кровотоку на рівні артеріол клубочка. Частина клубочків атрофується і склерозується, решта – компенсаторно гіпертрофується. Це зумовлює дрібну шорсткість поверхні нирок.

Фази розвитку нефросклерозу

У морфогенезі нефросклерозу розрізняють дві фази – нозологічну й синдромну. Характер ураження нирок протягом першої фази визначають особливостями пато- й морфогенезу основного захворювання. Згодом склерозу однаковою мірою піддаються всі ниркові структури, і з'ясувати першопричину його стає важко. На цьому етапі нефросклероз є синдромом. Призводить нефросклероз до хронічної ниркової недостатності.

Механізм розвитку нефросклерозу

Морфологічною основою хронічної ниркової недостатності є нефросклероз. Порушення ниркових функцій виникає внаслідок зменшення маси робочих нефронів або внаслідок значного зниження швидкості клубочкової фільтрації в кожному нефроні без зменшення їхньої кількості.

Морфологічна характеристика уремії

За уремії токсичні речовини компенсаторно виводяться через екстрауренальні екскреторні системи: шкіру, легені, слизову травного каналу, серозні оболонки. У цих органах різко зростає проникливість судин, розвивається набряк і реактивне запалення, часто – фібринозно-геморагічне. Під час розтину тіла можна відчуті запах сечі. Шкіра стає сіро-землистого кольору внаслідок накопичення урохому, укрита уремічною пудрою з точковими крововиливами. На слизових і серозних оболонках виникає серозно-фібринозне запалення. Головний мозок – набряклий, крововиливи, вогнища розм'якшення. У серці – бородавчастий ендокардит, токсичний міокардит.

Характеристика доброякісних пухлин нирок

Доброякісні пухлини в нирці бувають епітеліального походження: аденома (темно-, світлоклітинна та ацидофільна). Здебільшого трапляється кортикальна аденома в діаметрі до 2 см у вигляді вузлів жовто-сірого кольору. Мікроскопічно можна бачити кісти з розростанням сосочкових структур, клітини можуть формувати каналці, залози. Доброякісні пухлини в нирці мезенхімального походження подані фібромою – пухлиною з інтерстиціальних клітин або пухлиною із судин, м'язової тканини.

Злоякісні пухлини нирок

Серед злоякісних пухлин нирок виділяють нирковоклітинний рак (аденокарцинома нирки, світлоклітинний, зернистоклітинний, залозистий, змішаноклітинний рак).

Через жовтий колір і переважання клітин, які нагадують світлі клітини коркової речовини наднирника, ця пухлина ще називається гіпернефромою. На розрізі пухлина строка-та: жовто-сіро-біла тканина з ділянками ішемічного некрозу, крововиливами, розм'якшенням. Пухлина має сферичну форму, часто проростає в сусідні ділянки, у вени. Під час мікроскопії знаходять папілярні, солідні, трабекулярні, тубулярні структури. У дитячому віці трапляється пухлина Вільмса, або нефробластома.

Пухлини, що трапляються в ниркових мисках

Пухлини ниркових мисок подані перехідноклітинною папіломою або раком, який може бути плоскоклітинним, перехідноклітинним, залозистим. Злоякісні пухлини нирок проростають у судини, протилежну нирку, дають метастази в легені, печінку, головний мозок.

Хвороби гіпофізу

Найбільш поширеними хворобами гіпофізу є гіперпітуїтаризм і гіпопітуїтаризм.

Причини гіперпітуїтаризму

Гіперпітуїтаризм здебільшого виникає за аденоми аденогіпофіза, які майже завжди гормонально активні й виділяють той чи інший гормон.

Наслідки соматотропної аденоми

Соматотропна аденома, або аденокарцинома, викликає розвиток акромегалії в дорослих і гігантизм у дитячому віці.

Характерні прояви акромегалії

Надмірне розростання тканин мезенхімального походження (сполучна, хрящова, кісткова, строма внутрішніх органів); помітне збільшення розмірів вух, губ, язика (макроглосія), носа, кісток кінцівок, особливо кистей, стоп, нижньої щелепи, надбрів'я. У кістках відновлюється енхонд-

ральний остеогенез. В ендокринних органах за акромегалії виявляють зоб, гіперплазію вилочкової залози, епіфіза, кори наднирників, атрофію статевих залоз, острівців підшлункової залози.

Характеристика пролактиномної аденоми

Пролактиномна аденома розвивається з хромофорних клітин, трапляється досить часто і проявляється гіпогонадизмом, втратою лібідо, безпліддям у жінок, лактореєю, аменореєю.

Характеристика кортикотропної аденоми

Кортикотропна аденома виникає з базофільних клітин і супроводжується підвищеною продукцією АКТГ, який активує коркову речовину наднирників і зумовлює розвиток хвороби Іценко – Кушинга. Здебільшого трапляється в жінок, проявляється прогресуючим ожирінням за верхнім типом, артеріальною гіпертензією, вторинним стероїдним цукровим діабетом, дисфункцією яєчників, гірсутизмом, остеопорозом, нефролітіазом, хронічним пієлонефритом.

Характеристика гонадотропної аденоми

Гонадотропна аденома трапляється рідко, супроводжується збільшенням вмісту фолікулостимулювального гормону в крові і проявляється гіпогонадизмом у чоловіків.

Причини та прояви гіпопітуїтаризму

Гіпопітуїтаризм виникає за краніофарингіоми, гліом. У хворих препубертатного віку виникає гіпофізарний нанізм (гіпофізарний карликовий ріст) і затримання статевого дозрівання. Хвороба виникає за недорозвинення гіпофізу або його зруйнування в дитячому віці запальним чи некротичним процесом і проявляється загальним недорозвиненням організму. У дорослих виникає гіпогонадизм, відсутність вторинних статевих ознак, у жінок аменорея, атрофія

зовнішніх статевих залоз та органів, безпліддя, зниження активності щитоподібних залоз і наднирників.

Характеристика церебрально-гіпофізарної кахексії

Церебрально-гіпофізарну кахексію (хвороба Сімондса) зумовлено розвитком дистрофічних і некротичних змін у гіпофізі, що наявна за його туберкульозного, сифілітичного, пухлинного, тромбоемболічного, атеросклеротичного ураження судин гіпофіза. Інколи виникає в молодих жінок (синдром Шихана) після пологів, які супроводжувалися значними матковими кровотечами, ДВЗ-синдромом чи емболією навколоплідними водами. Супроводжується прогресуючою кахексією.

Характеристика адипозогенітальної дистрофії

Адипозогенітальна дистрофія (хвороба Бабинського – Фреліха) виникає після нейроінфекції, пухлинного ураження гіпофіза чи гіпоталамуса. Проявляється прогресуючим ожирінням, недорозвитком статевих органів та зниженням функції статевих залоз, інколи гіпотиреозом, зниженням функції кори наднирників, нецукровим діабетом.

Характеристика нецукрового діабету

Синдром задньої частки гіпофіза проявляється нецукровим діабетом. Хвороба виникає в разі зниження секреції антидіуретичного гормону, що зумовлює нездатність нирками концентрувати сечу, значну її втрату і глибоке порушення водно-електролітного балансу.

Характеристика цукрового діабету

Цукровий діабет – хронічне захворювання, яке виникає внаслідок інсулінової недостатності й супроводжується дисметаболічними розладами з ураженням судин і внутрішніх органів.

Форми цукрового діабету

Розрізняють такі форми цукрового діабету: спонтанний, вторинний, діабет вагітних, латентний (субклінічний). Серед спонтанної форми виділяють: цукровий діабет I типу (інсулінозалежний), який виникає внаслідок деструкції β -клітин аутоімунного або ідіопатичного походження; цукровий діабет II типу (інсулінонезалежний), який супроводжується відносною інсуліновою недостатністю.

Хвороби, які провокують виникнення вторинного цукрового діабету

Вторинний цукровий діабет розвивається за панкреатитів, хвороб ендокринної системи (акромегалія, синдром Іценко – Кушинга, феохромоцитома), генетичних синдромів, у разі застосування деяких медикаментів – медикаментозний діабет.

Хвороби, які провокують виникнення цукрового діабету I типу

Цукровий діабет I типу здебільшого виникає в молодому віці (ювенільний діабет) після перенесеної вірусної інфекції, аутоімунізації до β -клітин. У процесі розвитку хвороби виникає імунний інсулін із наявністю в запальному інфільтраті численних T- і B-лімфоцитів, макрофагів.

Механізм розвитку цукрового діабету II типу

Цукровий діабет II типу розвивається в дорослих. В основі хвороби лежить недостатність функції β -клітин та інсулінова резистентність тканин.

Наслідки інсулярної недостатності

Інсулярна недостатність викликає порушення синтезу глікогену, підвищення вмісту цукру в крові (гіперглікемія), появу його в сечі (глюкозурія), розвиток гіперліпідемії, ацетон- і кетонемії, ацидозу. У судинах розвивається

макро- та мікроангіопатія, ушкоджуються острівцевий апарат підшлункової залози, печінка, нирки.

Морфологічні прояви за цукрового діабету в підшлунковій залозі

Підшлункова залоза: атрофія, ліпоматоз, гіаліноз, склероз.

Морфологічні прояви за цукрового діабету в печінці

Печінка: жирова дистрофія, зниження вмісту глікогену в гепатоцитах.

Морфологічні прояви за цукрового діабету в судинах

Судини: макро- та мікроангіопатія, які зумовлені циркулюючими імунними комплексами та продуктами порушеного обміну речовин.

Морфологічні прояви діабетичної макроангіопатії

Діабетична макроангіопатія характеризується ураженням артерій еластичного та м'язово-еластичного типів і проявляється прогресуючим атеросклерозом із розвитком судинних некрозів і гангрені нижніх кінцівок.

Морфологічні прояви діабетичної мікроангіопатії

Діабетична мікроангіопатія характеризується системним ураженням артеріол і капілярів різних органів і тканин: плазматичне просочування й пошкодження базальної мембрани, ліпогіаліноз, дистрофічні зміни, проліферація ендотелію та перителію, атрофічні зміни клітин, запальна лімфогістіоцитарна інфільтрація стінки.

Морфологічні зміни в сітківці ока за цукрового діабету

Сітківка ока: унаслідок діабетичної мікроангіопатії розвивається ретинопатія, яка проявляється гіалінозом

та облітерацією капілярів, мікроаневризмами венул, периваскулярним набряком, крововиливами, дистрофічними й атрофічними змінами зорового нерва.

Види діабетичних ретинопатій

Розрізняють непроліферативну, або просту діабетичну ретинопатію, за якої наявні окремі мікроаневризми, точкові крововиливи, та проліферативну ретинопатію, за котрої наявні новоутворення капілярів, значні крововиливи, склероз сітківки та сосочка зорового нерва з розвитком глаукоми, відшарування сітківки та втрати зору. Можливі раптові крововиливи у склоподібне тіло з розвитком сліпоти на одне око.

Морфологічні прояви за цукрового діабету в нервовій системі

Нервова система: симетричне ураження периферичних нервів, особливо на нижніх кінцівках із розвитком парестезій, порушенням температурної, больової, вібраційної чутливості, рідше ушкоджуються рухові нерви. Розвивається сегментарна демієлінізація, набряк, дистрофія осьових циліндрів.

Морфологічні прояви за цукрового діабету в нирках

Нирки: діабетичний інтракапілярний гломерулонефрит і гломерулосклероз Кімельстіла – Уілсона. У клубочках наявна проліферація мезангіальних клітин унаслідок засмічення мезангію продуктами обміну та імунними комплексами, поступово розвивається гіаліноз мезангію та загибель клубочків. На капілярних петлях клубочків утворюються «фібринові шапочки», в епітелії вузького сегмента нефрону виявляється глікогенна інфільтрація, жирова та вакуольна дистрофія, епітелій стає високим із світлою, напівпрозорою цитоплазмою. Клінічно виявляється висока протеїнурія, набряки, артеріальна гіпертензія. Нир-

ки симетрично зменшуються в розмірах, мають дрібнозернисту поверхню, щільну консистенцію. Розрізняють вузликосий (нодулярний), дифузний і змішаний діабетичний гломерулосклероз.

Ускладнення та причини смерті за цукрового діабету

Серед ускладнень і причин смерті хворих на цукровий діабет варто виділити: гангрену нижніх кінцівок із розвитком септикопемії, інфаркт міокарда, уремію, інфекційні ускладнення (піодермія, фурункульоз, сепсис).

Характеристика пухлин підшлункової залози

Пухлини ендокринної частини підшлункової залози (інсуломи) можуть бути доброякісними – аденоми та злоякісними – аденокарциноми, низькодиференційовані раки, які метастазують у регіонарні лімфатичні вузли та печінку. Часто в пухлинах виявляють склероз, гіаліноз, амілоїдоз строми з мікрокальцинатами.

Клініко-морфологічна характеристика інсуліноми

Інсулінома – пухлина діаметром від 0,5 см до 2 см із β -клітин, розташована в тілі або хвості, проявляється коматозними станами з гіпоглікемією, високим рівнем імунореактивного інсуліну, тяжкими нервово-психічними розладами. **Напади** після внутрішньовенного введення глюкози.

Клініко-морфологічна характеристика глюкагономи

Глюкагонома – пухлина може досягати розмірів 10 см, локалізується у хвості або тілі залози, розвивається з α -клітин, характеризується підвищеним синтезом глюкагону і проявляється дерматитом, цукровим діабетом, анемією, схудненням. Найбільш виражені зміни з боку шкіри: некротична мігруюча еритема з численними папулами, везикулами, ерозіями, ділянками гіперпігментації. Виснаження

хворого виникає внаслідок генералізованих катаболічних порушень в організмі.

Клініко-морфологічна характеристика гастриному

Гастринома розвивається з G-клітин і проявляється синдромом Золлінгера – Еллісона, який виникає внаслідок гіперсекреції гастрину. У слизовій шлунка, дванадцятипалої кишки виникають численні ерозії, виразки, які можуть ускладнюватися перфораціями, пенетраціями, кровотечами, стенозами, рецидивами. Здебільшого пухлина трапляється в молодих чоловіків, розміром до 4 см, має будову паренхіматозної аденоми, може перероджуватись у злоякісну.

Клініко-морфологічна характеристика карциноїду

Карциноїд підшлункової залози проявляється підвищеною продукцією біогенних амінів: серотоніну, гістаміну. Клінічно у хворих наявна тахікардія, діарея, напади бронхіальної астми.

Клініко-морфологічна характеристика ліптоми

Ліптома – пухлина значних розмірів, розвивається з D-клітин тіла і хвоста залози, які продукують вазоактивний інтерстиційний пептид (ВІП). Клінічно проявляється значною водною діареєю, гіпокаліємією, гіпохлоргідрацією, ацидозом, зневодненням.

Класифікація хвороб наднирників

Хвороби наднирників поділяються на ураження коркової та мозкової речовин і супроводжуються гіпер- або гіпофункцією відповідних гормонів.

Причини виникнення гіперфункції коркової речовини

Гіперфункція коркової речовини (гіперадреналізм) часто виникає за синдрому Кушинга, гіперальдостеронізму, адреногенітальних синдромів.

Механізм розвитку синдрому Кушинга

Синдром Кушинга виникає за умови підвищеної секреції АКТГ – аденоми гіпофіза, аденоми чи гіперплазії коркової речовини наднирників, за тривалої глюкокортикоїдної терапії.

Причини виникнення гіперальдостеронізму

Він виникає за аденом (альдостером, синдрому Кона), ідіопатичних гіперплазій наднирників. Може бути первинним і вторинним.

Клінічні прояви гіперальдостеронізму

Хвороба супроводжується гіпокаліємією, гіпернатріємією, артеріальною гіпертензією і проявляється м'язовою слабкістю, серцевою недостатністю внаслідок гіпокаліємічної міопатії та міокардіодистрофії, парестезіями, судомами.

Причини адреногенітальних синдромів

Адреногенітальні синдроми (уроджена гіперплазія наднирників) проявляються порушенням синтезу стероїдних гормонів і накопиченням андрогенних гормонів, що зумовлює розвиток вірилізму.

Причини гіпофункції коркової речовини

Гіпофункція коркової речовини (гіпокортицизм, гіпоадrenalізм) може бути первинною та вторинною – за дефіциту АКТГ, гострою – адреналова криза та хронічною – хвороба Аддісона.

Причини виникнення первинної гострої недостатності коркової речовини наднирників

Первинна гостра недостатність коркової речовини розвивається в разі стресів на фоні хронічного гіпоадrenalізму, після швидкого припинення вживання стероїдних препаратів, за масивних крововиливів у наднирник, за бактеріальних інфекцій (менінгококова інфекція, дифтерія,

сепсис) з розвитком синдрому Уотерхауза – Фрідеріксена в маленьких дітей.

Причини виникнення первинної хронічної недостатності коркової речовини наднирників

Первинна хронічна недостатність коркової речовини (хвороба Аддісона) розвивається за аутоімунних адреналітів, туберкульозного, метастатичного ураження наднирників. У хворих відмічають загальну слабкість, утомлюваність, схуднення, гіпотонію, гіперпігментацію шкіри (меланодермію) та слизових, атрофію міокарда, зменшення просвітлення аорти та магістральних артерій.

Причини виникнення вторинної недостатності коркової речовини наднирників

Вторинна недостатність коркової речовини наднирників (вторинний гіпоадреналізм) розвивається за недостатності АКТГ, що трапляється за пухлини, запалення, інфарктів, крововиливів, опромінення гіпоталамуса та гіпофіза, у разі тривалої глюкокортикоїдної терапії. Водночас наявна атрофія коркової речовини, а мозкова речовина майже не змінюється.

Характеристика феохромоцитими

Серед захворювань мозкової речовини переважно трапляється феохромоцитома, яка супроводжується посиленням синтезом катехоламінів і підвищенням артеріального тиску. Пухлина переважно трапляється в жінок, здебільшого однобічна, сіро-червоного або бурого кольору, побудована з поліморфних клітин із світлою цитоплазмою. Може бути злоякісний варіант пухлини, яка дає метастази в лімфовузлі, печінку, легені, кістки.

Класифікація хвороб щитоподібної залози

Хвороби щитоподібної залози поділяють на зоби, тиреоїдити, пухлини. Вони можуть супроводжуватися гіпе-

ртиреозом (тиреотоксикоз) або гіпотиреозом (мікседема).

Морфологічна характеристика та класифікація зоба

Зоб (струма) – збільшення щитоподібної залози, в основі якого лежить її гіперплазія. Функція залози водночас може підсилюватися, знижуватися або не змінюватися. За морфологічними ознаками зоби поділяють на дифузний, вузловий, дифузно-вузловий (змішаний). За гістологічною будовою розрізняють колоїдний і паренхіматозний зоб.

Морфологічна характеристика колоїдного зоба

Колоїдний зоб має вигляд щільного вузла й побудований із фолікулів різних розмірів, заповнених колоїдом. Якщо фолікули великі, кістоподібні із сплющеним епітелієм – це макрофолікулярний колоїдний зоб, якщо фолікули дрібні – це мікрофолікулярний зоб, якщо у фолікулах наявне розростання епітелію у вигляді сосочків – це проліферативний колоїдний зоб, якщо одночасно є фолікули різних розмірів – це макро-мікрофолікулярний зоб.

Морфологічна характеристика паренхіматозного зоба

Паренхіматозний зоб має вигляд м'ясистої тканини сіро-рожевого кольору й характеризується проліферацією епітелію фолікулів у вигляді солідних структур, колоїд у фолікулах майже відсутній.

Морфологічна характеристика дифузного зоба

Дифузний нетоксичний (простий) зоб може бути ендемічним або спорадичним. У першій гіперпластичній стадії хвороби розвивається гіперплазія залози, збільшення маси. Під час гістологічного дослідження виявляють дрібні фолікули, які покриті призматичним епітелієм і містять мало колоїду. Після розвитку еутиреозного стану про-

ліферація епітелію фолікулів припиняється й розвивається стадія колоїдної інволюції. Поступово фолікули збільшуються в розмірах, епітелій атрофується. Маса залози різко збільшується, вона стає щільною, желатиноподібною на розрізі – колоїдний зуб, який може стискати сусідні органи й навіть викликати асфіксію.

Морфологічна характеристика ендемічного зоба

Ендемічний зуб трапляється в географічних регіонах, де мало йоду, що зумовлює зниження синтезу гормонів щитоподібної залози. Унаслідок цього розвивається компенсаторна гіпертрофія залози. Поступово розвивається гіпотиреоїдизм. Водночас у дорослих формується мікседема, а в дітей – ендемічний кретинізм, який проявляється фізичним і розумовим відставанням.

Причини та клінічні прояви дифузного токсичного зоба

Дифузний токсичний зуб (хвороба Базедова, Грейвса, Фляяни) переважно виникає в жінок і супроводжується гіпертиреозом. Однією з причин розвитку хвороби є аутоімунізація: поява антитіл, які стимулюють клітинні рецептори тиреоцитів. Простежується генетична схильність до розвитку хвороби. До клінічних проявів належить збільшення щитоподібної залози, тахікардія, витрішкуватість, зниження ваги тіла, підвищена нервова збудливість.

Морфологічні зміни в щитоподібній залозі за Базедової хвороби

Щитоподібна залоза дифузно збільшується, має однорідну м'яку консистенцію, відбувається перетворення призматичного епітелію фолікулів у циліндричний, проліферація епітелію та утворення псевдососочків, розрідження й вакуолізація колоїду, лімфоплазмочитарна інфільтрація стромы, формування лімфатичних фолікулів.

Морфологічні зміни в серці за Базедової хвороби

У серці розвивається тиреотоксичне серце: гіпертрофія та жирова дистрофія кардіоміоцитів, серозний набряк і проміжний міокардит, наслідком якого є дифузний дрібновогнищевий міокардіосклероз.

Морфологічні зміни в печінці за Базедової хвороби

У печінці також наявний набряк, жирова дистрофія, інтерстиціальне запалення з розвитком у фіналі фіброзу та цирозу.

Морфологічні зміни в головному мозку за Базедової хвороби

У головному мозку розвиваються дистрофічні зміни в нервових клітинах, периваскулярні інфільтрати в проміжному та довгастому мозку.

Морфологічні зміни в наднирниках за Базедової хвороби

За Базедової хвороби в наднирниках наявна атрофія кори.

Види тиреоїдитів

До тиреоїдитів відносять такі: аутоімунний тиреоїдит (тиреоїдит Хашімото), підгострий гранулематозний тиреоїдит (тиреоїдит де Кервена), підгострий лімфоцитарний тиреоїдит, фіброзний тиреоїдит Ріделя, гнійний тиреоїдит.

Морфологічна характеристика тиреоїдиту Хашімото

Тиреоїдит Хашімото (аутоімунний тиреоїдит, лімфоматозна струма) переважно виникає в жінок, які мають генетичну схильність до хвороби. У патогенезі провідне значення має аутоімунне ураження паренхіми органа – тиреоцитів. Розвивається дифузна лімфоплазмоцитарна інфільтрація залози з формуванням лімфоїдних фоліку-

лів із зародковими центрами. Унаслідок впливу імунних клітин паренхіма гине й заміщується сполучною тканиною, розвивається гіпотиреоз.

Морфологічна характеристика підгострого гранулематозного тиреоїдиту

Підгострий гранулематозний (гігантоклітинний) тиреоїдит де Кервена розвивається в жінок після перенесеної вірусної інфекції. Залоза збільшується асиметрично, виявляються сіро-жовті вогнища ущільнення, у яких знаходяться лейкоцитарну інфільтрацію з поступовим гнійним розплавленням залози. Пізніше утворюються макрофагальні гранулеми з домішками гігантських клітин і розвитком фіброзу.

Морфологічна характеристика підгострого лімфоцитарного тиреоїдиту

Підгострий лімфоцитарний тиреоїдит протікає безсимптомно й часто є знахідкою під час гістологічного дослідження операційного матеріалу. Лімфоплазмоцитарні інфільтрати розташовані субкапсулярно. Причина невідома.

Морфологічна характеристика фіброзного тиреоїдиту Ріделя

Фіброзний тиреоїдит (струма) Ріделя (кам'яний, залізний зоб) проявляється гіпотиреозом, який виникає внаслідок атрофії фолікулів і розростання фіброзної тканини із захопленням капсули. Орган стає дуже щільним. Причина хвороби невідома.

Причини виникнення гнійного тиреоїдиту

Гнійний (інфекційний) тиреоїдит виникає після вторинного гематогенного чи травматичного інфікування залози. У щитоподібній залозі розвивається гнійне запалення й незначне зниження функції.

Пухлини щитоподібної залози

Пухлини можуть бути доброякісними та злоякісними. Серед доброякісних пухлин здебільшого трапляються фолікулярні аденоми (розвиваються з А- і В-клітин), солідні аденоми із С-клітин, папілярні аденоми, атипові аденоми, дермоїдні кісти, ліпоми, гемангіоми, тератоми.

Морфологічна характеристика папілярних аденом

В аденомах серед кістозних утворень виявляють гілчасті сосочкові розростання. Наявність папілярних розростань – несприятлива ознака щодо малігнізації. У пухлинах можуть траплятися вторинні зміни: дрібні крововиливи, вогнища некрозу, склерозу, звапнення.

Види злоякісних пухлин щитоподібної залози

Злоякісні пухлини подані папілярною, фолікулярною, анапластичною та медулярною карциномою.

Морфологічна характеристика папілярної карциноми

Папілярна карцинома – це щільна пухлина сірого кольору з петрифікатами, кістами, побудована із сосочків, у яких наявне розростання атипового кубічного епітелію, псамомні тільця всередині сосочків. Пухлина дає метастази в шийні лімфовузли.

Характеристика фолікулярної карциноми

Фолікулярна карцинома трапляється в жінок, подана вузлом сірого або коричнево-розового кольору в декілька сантиметрів. Має схильність до вираженого інфільтрувального росту з проростанням у судини й гематогенними метастазами в легені, печінку, кістки.

Характеристика анапластичної карциноми

Анапластична карцинома трапляється в похилому віці в районах, бідних на йод. Має виражений інфільтру-

вальний ріст, швидке метастазування, неефективне лікування.

Характеристика медулярної карциноми

Медулярна карцинома росте з парафолікулярних С-клітин і супроводжується підвищеним синтезом кальцитоніну. Пухлина подана вузлом сіро-жовтого кольору щільної консистенції з амлоїдними включеннями.

Причини та прояви первинного гіперпаратиреоїдизму

Первинний гіперпаратиреоїдизм виникає в разі ураження самої залози пухлинним процесом – аденома, аденокарцинома або за її гіперплазії чи аутоімунного процесу. Хвороба супроводжується гіперкальціємією та гіпофосфатемією, розвивається остеопороз, генералізований фіброзно-кістозний остейт, паратиреоїдна остеодистрофія з надмірним розростанням остеїдної тканини, метастатичне звапнення, сечокам'яна хвороба, пептичні виразки кишечника, неврологічні (корчі, зниження пам'яті) та офтальмологічні (катаракта, кальцифікати рогівки) зміни.

Причини та прояви вторинного гіперпаратиреоїдизму

Вторинний гіперпаратиреоїдизм виникає за ниркової недостатності (уремічний гіперпаратиреоїдизм), дефіциту вітаміну D, остеомалачії, у разі руйнації кісток метастазами злоякісних пухлин, мієломної хвороби, рахіту.

Механізм розвитку гіпопаратиреоїдизму

Він виникає після помилкового видалення залоз під час операцій, за уродженої відсутності залоз (синдром Ді Джорджі), спадкових та аутоімунних захворювань. У хворих виникає гіпокальціємія, підвищена нервово-м'язова збудливість, тетанія, ларингоспазм, збільшення концентрації кальцію в кістках, катаракти, гіпоплазія зубів.

Тестові питання

1. Під час мікроскопічного дослідження біоптату шийки матки виявлено клітинну та ядерну атипію багат шарового плоского епітелію, патологічні мітози, а також рогові перлини в глибині епітеліальних шарів. Ваш діагноз:

- а) плоскоклітинний рак зі зроговінням;
- б) перехідно-клітинний рак;
- в) плоскоклітинний рак без зроговіння;
- г) залозистий рак;
- д) анапластичний рак.

2. В операційній біопсії щитоподібної залози гістологічно виявлено серед фолікулів, заповнених колоїдом, лімфоїдні структури з центрами росту. Яке захворювання у хворого:

- а) зоб Хашимото;
- б) ендемічний зоб;
- в) спорадичний зоб;
- г) базедовий зоб;
- д) зоб Ріделя?

3. У померлого хворого на розтині виявлено бронзове забарвлення шкіри і слизових оболонок порожнини рота. У надниркових залозах визначено казеозні маси. Яке захворювання наявне:

- а) Адісона хвороба;
- б) Синдром Іценко – Кушинга;
- в) Базедова хвороба;
- г) акромегалія;
- д) феохромоцитома?

4. На розтині прозектор виявив зміни в нирках: збільшення в розмірах, кіркова речовина широка, жовто-сіра з червоними вкрапленнями, добре відмежована від мозкової

речовини темно-червоного кольору. Під час гістологічного дослідження – розростання нефротелію й подоцитів у капсулі клубочків з утворенням півмісяців, явища склерозу й гіалінозу клубочків, фіброз строми. Ваш діагноз:

- а) інтерстиційний нефрит;
- б) інтракапілярний продуктивний гломерулонефрит;
- в) екстракапілярний ексудативний гломерулонефрит;
- г) інтракапілярний ексудативний гломерулонефрит;
- д) екстракапілярний продуктивний гломерулонефрит.

5. Під час мікроскопічного дослідження нирок наявна проліферація нефротелію капсули Боумена, подоцитів і макрофагів з утворенням у її просвіті півмісячних структур, які стискають клубочок. Капіляри клубочків некротизовані. Деякі клубочки склерозовані або гіалінізовані. Наявна виражена дистрофія нефроцитів, набряк та інфільтрація строми нирок. Назвіть патологію нирок:

- а) швидкопрогресуючий гломерулонефрит;
- б) післяінфекційний гломерулонефрит;
- в) хронічний гломерулонефрит;
- г) хронічний пієлонефрит;
- д) амілоїдоз нирок.

6. На розтині: нирки збільшені, поверхня великогорбиста внаслідок наявності численних порожнин із гладкою стінкою, заповнених прозорою рідиною. Ваш діагноз:

- а) полікістоз;
- б) некротичний нефроз;
- в) пієлонефрит;
- г) гломерулонефрит;
- д) інфаркт.

7. У біоптаті нирки: склероз, лімфоплазмочитарна інфільтрація стінок мисок і чашечок; дистрофія та атрофія

каналців. Збережені каналці розширені, розтягнуті колоїдоподібними масами, епітелій сплющений (щитоподібна нирка). Який діагноз найбільш імовірний:

- а) нефросклероз;
- б) гострий пілонефрит;
- в) гломерулонефрит;
- г) хронічний пілонефрит;
- д) тубуло-інтерстиціальний нефрит?

8. На розтині тіла чоловіка 67 років, який помер від гіпоглікемічної коми, у підшлунковій залозі наявні ділянки розростання сполучної тканини й вогнища некрозу, атрофія острівців Лангерганса. Яке захворювання зумовило такі зміни в підшлунковій залозі:

- а) цукровий діабет;
- б) муковісцидоз;
- в) гострий панкреатит;
- г) рак голівки підшлункової залози;
- д) гіпоплазія підшлункової залози?

9. У хворого, мешканця гірського району Середньої Азії, виявлено збільшення щитоподібної залози. Наявне збільшення маси тіла, загальмованість, сонливість, одутлість обличчя. Під час мікроскопічного дослідження в щитоподібній залозі – фолікули різних розмірів із гіпохромним колоїдом. Ваш діагноз:

- а) ендемічний зоб;
- б) дифузний токсичний зоб;
- в) тиреоїдит Хашимото;
- г) спорадичний зоб;
- д) фіброзний зоб.

10. На розтині тіла померлої від уремії виявлено: аденому парашитоподібної залози, деформацію кінцівок,

хребта, ребер. Кістки м'які, на розрізі – з підвищеною кількістю пор, з пухлиноподібними вузликами, що мають строкатий вигляд. Під час мікроскопічного дослідження – перебудова кісткових структур, осередки лакунарного розсмоктування остеїдної та фіброзної тканини. Яка хвороба найбільш імовірна:

- а) хвороба Реклінгхаузена;
- б) хронічний остеомієліт;
- в) остеопороз;
- г) фіброзна дисплазія;
- д) хвороба Педжета?

Розділ 7
ЗАХВОРЮВАННЯ
ЖІНОЧОЇ ТА ЧОЛОВІЧОЇ СТАТЕВИХ СИСТЕМ.
ПАТОЛОГІЯ ВАГІТНОСТІ,
ПІСЛЯПОЛОГОВОГО ПЕРІОДУ І ПЛАЦЕНТИ.
ПРЕ- ТА ПЕРИНАТАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ

Класифікація хвороб статевих органів і молочної залози

Хвороби статевих органів і молочної залози поділяються на дисгормональні, запальні й пухлинні.

Дисгормональні хвороби в чоловіків

До дисгормональних хвороб відносять: аденому передміхурової залози (простати) і гінекомастію.

Дисгормональні хвороби в жінок

До дисгормональних хвороб відносять: гіперплазію слизової оболонки матки (ендометрія), ендоцервікоз (ерозія шийки матки), доброякісні дисплазії молочної залози (мастопатії).

Запальні захворювання в чоловіків

До запальних захворювань у чоловіків відносять простатити, орхіти.

Запальні захворювання в жінок

До запальних захворювань у жінок відносять: мастити, аднексити, ендометрити.

Приклади злоякісних пухлин у чоловіків

Серед пухлинних процесів у чоловіків часто трапляється семінома, рак передміхурової залози, рак яєчок.

Приклади злоякісних пухлин у жінок

Серед пухлинних процесів у жінок трапляються: рак тіла матки, шийки матки, молочної залози, хоріонепітеліома, пухлини зовнішніх статевих органів.

Класифікація хвороб передміхурової залози

Хвороби передміхурової залози поділяються на запальні процеси – простатити, доброякісні вузлові гіперплазії та пухлини.

Характеристика простатитів

Простатити можуть бути гострими, хронічними бактеріальними та хронічними безмікробними. Гострі простатити здебільшого викликають кокові бактерії й можуть бути катаральними, фолікулярними, паренхіматозними. Розвивається вогнищеве або дифузне запалення залози з клітинною інфільтрацією, інколи утворюються абсцеси, ділянки некрозів.

Характеристика доброякісної гіперплазії передміхурової залози

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози трапляється в чоловіків, переважно старших за 50 років, у зв'язку з послабленням функції статевих органів. Залога значно збільшується в розмірах, поверхня часто великогорбиста, консистенція м'якоеластична. Особливо збільшується середня частка, яка випинає в просвітлення сечового міхура, що зумовлює ускладнення відтоку сечі. Унаслідок стиснення сечовипускного каналу ускладнюється відтік сечі із сечового міхура. Приєднується вторинна інфекція, розвивається цистит, висхідний пієліт і пієлонефрит; може розвинути уросепсис. Можливе переродження в рак.

Гістологічна класифікація доброякісної гіперплазії передміхурової залози

За гістологічною будовою розрізняють залозисту (аденоматозну), м'язово-фіброзну і змішану гіпертрофію.

Характеристика раку передміхурової залози

Рак передміхурової залози посідає друге місце серед онкологічної патології в чоловіків і буває в похилому віці. У патогенезі виникнення раку значну роль відіграє гормональний чинник – порушення виділення андрогенів. За гістологічною будовою – це здебільшого аденокарцинома, рідше – недиференційований рак. Швидко проростає в сечовий міхур, пряму кишку. Метастазує лімфогенним шляхом і гематогенно у внутрішні органи та кістки.

Характеристика залозистої гіперплазії ендометрія

Залозиста гіперплазія слизової матки (ендометрія) – досить поширене захворювання, розвивається у зв'язку з порушенням гормонального балансу. Хворіють жінки переважно зрілого й похилого віку, часто в клімактеричному періоді, супроводжується матковими кровотечами. Ендометрій водночас значно потовщений, інколи з поліпозними виростами. Мікроскопічно залози витягнуті, звивисті, часто кістозно розширені.

Визначення поняття аденоміозу

Аденоміоз, або внутрішній ендометріоз – у міометрії з'являються гнізда ендометріальних залоз і строма. Клінічно проявляється менорагіями, болями.

Визначення поняття «ендометріоз»

Ендометріоз – це поява фрагментів ендометрія за межами матки: у яєчниках, очеревині, внутрішніх органах. У яєчниках можуть водночас утворюватися шоколадні кісти.

Характеристика поліпа ендометрія

Поліп ендометрія – пухлина на широкій ніжці, яка виступає в порожнину матки, може давати маткові кровотечі.

Характеристика раку тіла матки

Рак тіла матки нагадує цвітну капусту або поліп на широкій основі. Росте екзофітно, швидко піддається виразкуванню й руйнуванню. Гістологічно – це, зазвичай, аденокарцинома, яка може бути високо-, помірно- й низькодиференційованою. Метастазує рак тіла матки переважно лімфогенним шляхом, пізніше розвиваються гематогенні метастази в легені та інші органи.

Передракові процеси шийки матки

Ендоцервікоз, аденоматоз, поліпи шийки матки розглядають як передракові процеси.

Характеристика раку шийки матки

Рак шийки матки походить як із епітелію піхвової її частини, так і цервікального каналу. Пухлина росте переважно екзофітно й рано піддається виразкуванню. За гістологічною будовою розрізняють плоскоклітинний, залозистий і залозисто-плоскоклітинний раки, за ступенем інвазії – передінвазивний рак, мікрокарциному та інвазивний рак.

Класифікація хвороб яєчників

Хвороби яєчників подано непухлинними кістами, пухлинами, запаленням.

Класифікація непухлинних кіст яєчників

До непухлинних кіст відносять кісти жовтого тіла, фолікулярні кісти, полікістоз яєчників.

Класифікація пухлин із поверхневого ціломічного епітелію

Пухлини з поверхневого ціломічного епітелію можуть бути серозними, муцинозними та ендометріюїдними. Розрізняють доброякісний і злоякісний варіанти цих пухлин.

Класифікація пухлин із зародкових клітин

Пухлини із зародкових клітин, або герміногенні пухлини, репрезентовані тератомами (зрілими та незрілими), карциноїдами, дисгерміномами.

Класифікація пухлин строми яєчника

До пухлин строми яєчника відносять гранульозоклітинні новоутворення, текоми й фіброми.

Рак Крукенберга

Рак Крукенберга – це метастаз раку шлунка.

Запальні захворювання яєчок

До запальних процесів відносять неспецифічний епідідиміт та орхіт, гранулематозний аутоімунний орхіт, а також специфічні ураження за гонореї, епідемічного паротиту, туберкульозу, сифілісу.

Класифікація герміногенних пухлин яєчка

Серед герміногенних пухлин здебільшого трапляються семіноми, ембріональний рак яєчок, хоріокарцинома, тератома. Більшість герміногенних пухлин мають надзвичайно злоякісний перебіг, ранні метастази.

Чинники ризику виникнення пухлин яєчка

До чинників ризику виникнення пухлин яєчка відносять крипторхізм, дисгенезію яєчок, генетичні чинники.

Класифікація семіном

Семінома за гістологічною будовою буває типовою (росте у вигляді сіро-білого вузла), анапластичною (кліти-

ни із значним поліморфізмом, атипією, численними мітозами), сперматоцитарною (росте повільно, не метастазує).

Класифікація захворювань запальних і некротичних хвороб молочних залоз

До них відносять: гострий мастит, ектазію молочних протоків, жировий некроз. Гострий мастит розвивається в період годування. Через тріщину соска потрапляє кокова інфекція, і в залозі виникає гнійне запалення з утворенням абсцесів. Ектазія молочних протоків виникає в разі ущільнення секрету молочної залози з розвитком запалення й розтягнення протоків. Жировий некроз тканини молочної залози виникає після травм і часто супроводжується приєднанням запальної реакції.

Класифікація фіброзно-кістозних захворювань молочної залози

Фіброзно-кістозні захворювання молочної залози проявляються фіброаденоматозом, доброякісними дисплазіями, мастопатіями. Розрізняють прості фіброзно-кістозні зміни та гігантські кісти, протокову та дольову епітеліальну гіперплазію, склерозуючий аденоз.

Характеристика склерозуючого (фіброзуючого) аденозу

Він характеризується появою вузлів різної щільності із проліферацією епітелію дрібних протоків і альвеол та розростанням залозистих структур.

Класифікація мастопатій

Розрізняють проліферативну мастопатію – розростання епітелію й міоепітелію та непроліферативну мастопатію – розростання сполучної тканини з ділянками гіалінозу, у якій розташовані атрофічні часточки та кістозно розширені протоки. Можливе одночасно гніздне розростання залозистих структур і сполучної тканини, водночас

вивідні протоки зазвичай кістозно розширюються – фіброзно-кістозна мастопатія. До гістологічних ознак мастопатії відносять апокринізацію епітелію й гіаліноз.

Класифікація доброякісних пухлин молочної залози

Серед доброякісних пухлин здебільшого трапляються фіброаденоми, філоїдна (листоподібна) пухлина, внутрішньопотокова папілома.

Характеристика фіброаденоми молочної залози

Фіброаденома росте у вигляді вузла круглої форми розміром 2–5 см. Розрізняють периканалікулярний та інтраканалікулярний варіанти.

Класифікація раку молочної залози за макроскопічними ознаками

Розрізняють такі форми раку молочної залози: вузловий, дифузний, рак соска й навколососкового поля (рак Педжета).

Класифікація раку молочної залози за гістологічними характеристиками

Виділяють неінвазивний рак (внутрішньопотоковий, або карцинома *in situ*, та внутрішньодольковий, внутрішньопотоковий із хворобою Педжета); інвазивний (протоковий, протоковий із хворобою Педжета, дольковий, медулярний, колоїдний, тубулярний).

Класифікація раку молочної залози за морфологією

За морфологією рак молочної залози поділяють на рак *in situ*, рак Педжета, дольковий рак і рак проток (інфільтративний і неінфільтративний).

Класифікація малодиференційованих форм раку молочної залози

До них відносять солідний рак, коли пухлина побудована з тяжів великих атипових епітеліальних клітин, мозкоподібний рак із ростом клітин у вигляді великих неоформлених полів, дифузний рак, що відрізняється різкою анаплазією й вираженою інвазією клітин, шкір, за якого на фоні розростання сполучної тканини виявляються окремі клітини атипового епітелію.

Характеристика раку Педжета

Рак Педжета – це плоскоклітинний рак соска й білясоскового поля. Джерелом його є епітелій базального шару та епітелій великих молочних проток. Характерні множинні мітози й наявність світлих вакуолізованих клітин (педжетових) у базальному шарі. Лімфогенне метастазування відбувається в регіонарні (підпахвові й надключичні), а також віддалені лімфатичні вузли. Гематогенне – у легені, печінку й кістки.

Визначення поняття «вагітність»

Вагітність – це період, коли зародок розвивається всередині матки жінки. Починається із зачаття й закінчується народженням або викиднем, триває приблизно 40 тижнів.

Ускладнення вагітності

- спонтанні й медичні аборти;
- ектопічна вагітність;
- ОРН-гестози;
- трофобластична хвороба;
- патологія плаценти.

Визначення поняття «аборт»

Спонтанне або оперативне переривання вагітності до часу, коли плід стає життєздатним.

Ознаки життєздатності плода

Гестаційний вік – до 22–28 тижнів, маса тіла до – 500 гр.

Види аборту

Ранній (до 14-го тижня), пізній (15–28-й тиждень), штучний (медичний, кримінальний), спонтанний (викидень).

Причини аборту

Хромосомні аберації в ембріоні, імунні порушення в системі «мати – плацента – плід», генітальні аномалії в жінки, дефектна імплантація ембріона, плацентарна недостатність, ендокринна патологія, інфекційні захворювання, вік, старший за 35 років, алкоголізм, наркоманія, травма, хімічні й фізичні впливи.

Матеріал, який використовують для патологічного дослідження після аборту

Матеріал дослідження залежно від строку гестації містить елементи плода, плаценти й матки в різних комбінаціях.

Особливості патологічної анатомії за внутрішньоматкової вагітності

Діагноз внутрішньоматкової вагітності підтверджено наявністю клітин трофобласта, ворсинок хоріона. У разі виявлення лише децидуальної тканини не можна стверджувати про внутрішньоматкову вагітність, оскільки децидуальне перетворення слизової оболонки матки буває також за позаматкової (ектопічної) вагітності.

Визначення поняття «ектопічна вагітність»

Ектопічна вагітність розвивається в разі локалізації плодового яйця поза порожниною матки. Водночас зародок імплантується в ложі, не пристосованому для розвитку вагітності.

Класифікація ектопічної вагітності залежно від місця локалізації

Маткові труби, шийка матки, яєчники, черевна порожнина.

Етіологія ектопічної вагітності

Запальні захворювання придатків матки (приводять до звуження отворів маткових труб унаслідок склеротичних процесів), уроджені аномалії матки й маткових труб, порушення перистальтики труб, недостатність жовтого тіла, використання внутрішньоматкових і гормональних контрацептивів.

Особливості патологічної анатомії за трубної вагітності

Матеріал: ділянка розширення маткових труб, на розрізі в цьому місці помітні крововиливи, виявляють плодове яйце. Під час мікроскопічного дослідження: ворсинки хоріона, оточені згустками крові.

Види трубної вагітності

Трубна вагітність буває ампулярною, яка розвивається в черевному відділі труби, інтерстиціальною – у відтинку труби, що розташований у товщі стінки матки, та істмічною – у місці анатомічного звуження труби. Якщо труба розривається по нижньому ребру внаслідок зростання плодового яйця, то останнє потрапляє між листками широкої зв'язки матки й розвивається інтерлігаментарна вагітність.

Зміни в матковій трубі під час вагітності

За трубної вагітності у слизовій трубі в місці прикріплення плодового яйця і в слизовій матки виникає децидуальна реакція – поява великих клітин, багатих глікогеном. Плід прикріплюється до слизової ворсинчастою оболонкою. У зв'язку з тим, що стінка труби тонка, ворси проростають

слизову, м'язовий шар аж до серозної оболонки. Стінка розривається і плід відторгається (II–III місяць вагітності) – це називається порушеною трубною вагітністю. Розрив труби супроводжується кровотечею в черевну порожнину, що може призвести до смерті жінки. Інколи тромб тампонує отвір розриву (прикритий розрив); якщо останній випадіє, можливі повторні кровотечі.

Неповний і повний трубні викидні

Якщо відторгнуте плодове яйце залишається в провітленні труби – неповний трубний викидень. Якщо плід випадає в черевну порожнину через ампулярний відтинok труби, настає повний трубний викидень.

Наслідки повного трубного викидня

Можлива повторна імплантація, розвиток вторинної очеревинної вагітності. Плід може муміфікуватися (паперовий плід) і звапнюватися (літопедіон) або розсмоктуватися.

Характеристика самовільного викидня

Самовільний (спонтанний) викидень – це самовільне переривання вагітності й виділення плода з порожнини матки до 28 тижнів від моменту зачаття. Викидень до 14 тижнів називають раннім, від 14 до 28 тижнів – пізнім.

Характеристика передчасних пологів

Переривання вагітності від 28-го до 38-го тижня називають передчасними пологами. У разі викидня з порожнини матки виділяється все плодове яйце (плід і оболонки), останні можуть бути цілими або розірваними. За умови передчасних полог спочатку народжується плід, а потім оболонки і плацента (послід). Гістологічно серед згустків крові виявляють ворсини хоріона, децидуальні клітини та оболонки плода.

Визначення поняття «штучний аборт»

Штучний аборт проводять за медичними показаннями або в разі небажаної вагітності.

Визначення поняття «кримінальний аборт»

Аборт, який проводять поза спеціальними медичними закладами в антисанітарних умовах. Він може призвести до сепсису і кримінальних наслідків. Ускладненнями такого аборту є такі: безпліддя, кровотечі, сепсис.

Прогноз ектопічної вагітності

Переривання позаматкової вагітності настає в ранні терміни й супроводжується кровотечею. Трубна вагітність призводить до розриву труби чи трубного аборту.

Можливі наслідки ектопічної вагітності

Розрив труби може спричинити внутрішню кровотечу, що, зі свого боку, може призвести до летального наслідку. Якщо трапився трубний аборт, яйцеклітина потрапляє в черевну порожнину, зародок гине, через деякий час муміфікується.

Визначення поняття «гестоз»

Гестоз – патологічний стан жінки, етіологічно та патогенетично пов'язаний із вагітністю, що зникає після її припинення.

Види гестозів

Ранні – ускладнюють перші 20 тижнів вагітності (токсикози).

ОРН-гестози – виникають у другій половині вагітності (тріада О (oedema) – набряки, Р (proteinuria) – білок у сечі, Н (hypertension) – гіпертензія).

Стадії розвитку гестозів

1. Водянка вагітних.
2. Нефропатія.

3. Преєклампсія (ОРН, ураження ЦНС та органа зору).

4. Еклампсія (різноманітні ускладнення з боку матері та плода, можуть призвести до смерті жінки, плода або немовляти).

Етіологія гестозів

Екстрагенітальна патологія, ранній і пізній вік першонародок, генетична схильність.

Патологічні зміни за еклампсії

Еклампсія характеризується тромбогеморагічним синдромом із генералізованим тромбозом дрібних судин ЦНС, внутрішніх органів і множинними дрібними крововиливами. Паренхіматозні органи ушкоджуються у вигляді дистрофії та некрозу.

Морфологічні зміни в печінці за еклампсії

У печінці чергуються великі жовтуваті вогнища некрозу з дрібними крововиливами, орган набуває строкатого вигляду. Розмір печінки збільшений. Мікроскопічно – дистрофічні зміни гепатоцитів, вогнища некрозу. У портальних судинах фібринові тромби.

Морфологічні зміни в нирках за еклампсії

Нирки набряклі, в'ялі, з повнокровними пірамідами на розрізі. Унаслідок тромбозу реальних судин у кірковому шарі можливий некроз. Мікроскопічно: зміни за типом мембранозного гломерулонефриту, дистрофія та некроз епітелію звивистих каналців.

Морфологічні зміни в головному мозку за еклампсії

У головному мозку виявляється набряк, крововиливи різного ступеня тяжкості.

Морфологічні зміни в легенях за еклампсії

У легенях виявляється набряк з ознаками геморагічної пневмонії. У судинах мікроциркуляторного русла згустки крові.

Морфологічні зміни в міокарді за еклампсії

У міокарді виявляється дистрофія та ішемічний некроз кардіоміоцитів, вогнищеві крововиливи, тромбоз судин.

Ускладнення та причини смерті за еклампсії

До них відносять: крововилив у мозок та інші життєво важливі органи; тромбогеморагічний синдром; ниркову недостатність; печінкову недостатність; розвиток поліорганної недостатності; передчасне відшарування нормально розташованої плаценти.

Визначення поняття «трофобластична хвороба»

Трофобластична хвороба поєднує захворювання, зокрема й пухлинні, що супроводжуються порушенням проліферації й дозрівання трофобласта плаценти.

Етіологія трофобластичної хвороби

Патологія яйцеклітини, хромосомні аберації, вірусне ушкодження трофобласта, імунopatологічні реакції в системі «мати – плацента – плід».

Класифікація трофобластичної хвороби

Виділяють такі види: міхуровий занесок (повний, частковий, деструювальний); хоріон епітеліома.

Визначення поняття «міхуровий занесок»

Патологія плаценти, за якої ворсинки хоріона зазнають гідропічного перетворення з кістозними змінами строми.

Патогенез повного міхурового занеску

Зазвичай він виникає в разі запліднення порожньої яйцеклітини сперматозоїдом, який містить гаплоїдний на-

бір 23X із подальшим подвоєнням хромосом, або за умови запліднення двома сперматозоїдами. Набір хромосом ядра диплоїдний, монозиготний – усі гени від батька. Більшість ворсинок хоріона позбавлені фетальних капілярів крові, оскільки ембріон гине на ранніх стадіях розвитку.

Патогенез часткового міхурового занеску

Більшість має триплоїдний набір хромосом (69) у ядрі (один материнський і два батьківських). Батьківські утворюються внаслідок дуплікації гаплоїдного набору або в разі запліднення яйцеклітини двома сперматозоїдами. Плід гине приблизно на 10-му тижні й відбувається спонтанний аборт.

Морфологічні особливості міхурового занеску

Макроскопічно плодове яйце нагадує грона винограду внаслідок збільшення в об'ємі ворсинок хоріона.

Пухирному занеску може піддатися все або частина плодового яйця. У такий спосіб виділяють повний і частковий пухирні занески.

Морфологічні особливості повного міхурового занеску

Порожнина матки заповнена пухирцями діаметром від 0,1 см до 1,0 см. Пухирці наповнені жовтуватою рідиною, у якій наявний альбумін, хоріонічний гонадотропін, глобулін, амінокислоти. Ембріона не виявляють.

Морфологічні особливості часткового міхурового занеску

Наявні гідропічні зміни ворсин, ембріон зберігається, але гине на ранніх стадіях гестації.

Морфологія деструювального (інвазивного) міхурового занеску

Змінені ворсинки проростають у товщу біометрію, вени матки. Можлива тканинна емболія ворсинками хоріона судин легенів, поява вторинних вогнищ росту в піхві.

Клінічна картина вагітної за міхурового занеску

Швидше, ніж за нормальної вагітності, збільшення матки, маткова кровотеча з наявністю в матеріалі пухирчастих ворсинок хоріона, реакція сечі на хоріонічний гонадотропін позитивна.

Ускладнення міхурового занеску

Маткова кровотеча, тромбоземорагічний синдром, емболія клітинами трофобласта, інфекція, розвиток злоякісної пухлини – хоріон епітеліоми. Оперативне лікування може ускладнитися перфорацією стінки матки.

Визначення поняття «хоріонепітеліома»

Хоріонепітеліома – це злоякісна форма трофобластичної хвороби, яка розвивається з епітеліальних клітин ворсинок плаценти.

Етіологія хоріонепітеліоми

Здебільшого хоріонепітеліома формується із клітин деструювального пухирного занеску, рідше – клітин трофобласта після абортів, пологів. Тератоми також можуть бути причиною розвитку ектопічної хоріонепітеліоми.

Особливості патологічної анатомії хоріонепітеліоми

Хоріонепітеліома має вигляд м'якого губчастого вузла з численними крововиливами в порожнині матки. Мікроскопічно – два види клітин: атипові темні клітини синцитію і світлі клітини цитотрофобласта (клітини Лангханса), які містять глікоген. Хоріонепітеліома метастазує гематогенним шляхом у піхву, легені, головний мозок, кістки.

Клінічні ознаки хоріонепітеліоми

Кров'янисті виділення, кровотеча із статевих органів, збільшення розмірів матки. Підтвердити діагноз може позитивна реакція сечі та крові на хоріонічний гонадотропін, наростання його титру. За метастазів з'являються ознаки ураження відповідних органів.

Визначення поняття «плацента»

Плацента – провізорний орган, що існує тільки під час вагітності для здійснення обміну речовин і газів між організмами матері та плода.

Вигляд плаценти за доношеної вагітності

Вона має вигляд плоского диска діаметром 15–20 см, вагою 500 г. Пупковий канатик з'єднує її із зародком. Пуповина нагадує звивистий шнур довжиною 40–50 см, діаметром 1,5 см, білувато-сірого кольору. На розрізі видно дві пупкові артерії та одну вену.

Плодові оболонки разом із плацентою утворюють плодовий міхур, заповнений навколоплідними водами. Вони утворені водною оболонкою (амніоном), гладким хоріоном і фрагментами децидуальної оболонки матки.

Класифікація патологічних процесів, які можуть виникати в плаценті

Запалення, розлади кровообігу, патологія дозрівання плаценти, порушення процесів імплантації та плацентарної, плацентарна недостатність, пухлини.

Характеристика запалення в плаценті

Запальний процес у плаценті розвивається за умови потрапляння збудників через піхву, шийку матки, рідко – гематогенним шляхом із крові матері, також можливий шлях інфікування з малого тазу або маткових труб. Збудники – стафілокок, стрептокок, ентерокок, гонокок, хламідії. Запальний процес може бути у всій плаценті або в

окремих її частинах: у ворсинках хоріона – вілузит, міжворсинчастий простір – інтервілузит, децидуальна оболонка – децидуйт, хоріальна пластинка й амніотична оболонка – хоріоамніоніт, пуповина – фунікуліт.

Механізм розвитку розладів кровообігу

Розлади кровообігу виникають у разі порушення як материнського, так і фетального кровотоку в плаценті, до них відносять: ішемію, повнокров'я, кровотечу, набряк, інфаркти. За ішемії плаценти – бліде забарвлення котилелонів материнської поверхні посліду. Мікроскопічно: зуження отворів фетальних капілярів. Повнокров'я судин плаценти – маркер кисневої недостатності у фетоплацентарному комплексі внаслідок соматичних або гестаційних захворювань матері. Кровотеча виникає в разі передчасного відшарування нормально розташованої плаценти. Також можлива за умов атипового розміщення плаценти в разі повного чи часткового перекривання внутрішнього зіву. Набряк плаценти – за токсикозу вагітних, гемолітичної хвороби плода, ЦД. Об'єм і маса посліду збільшується. Мікроскопічно строма ворсинок набрякла, губчаста, має канали, заповнені рідиною. Інфаркти – ускладнення або припинення материнського кровотоку в міжворсинчастому просторі.

Механізм розвитку патології дозрівання плаценти

Передчасне дозрівання – наявна за недоношеної вагітності. Компенсаторно-приспосувальні процеси не досягають рівня нормальної гестації.

Сповільнене дозрівання – за токсикозу вагітних, ГХН, ЦД. У плаценті містяться ворсинки ембріонального типу, які характерні для більш раннього періоду. Патологія дозрівання є одним із чинників розвитку плацентарної недостатності, а також ризику негативного прогнозу здоров'я немовляти.

Визначення понять «прирощення» та «передчасне відшарування плаценти»

Прирощення – проростання ворсинок хоріона в міометрії призводить до щільного прикріплення дитячого місця в ділянці плацентарного ложа матки. Під час пологів ускладнюється відділення плаценти, розвивається маткова кровотеча. *Передчасне відшарування* – настає до народження й не залежить від локалізації дитячого місця в порожнині матки. Причини – пізні гестози, гіпертонічна хвороба, гломерулонефрит, коротка пуповина. Коли відшарування починається в крайовій зоні, виникає масивна кровотеча. Коли в центральній ділянці утворюється ретроплацентарна гематома, відшарування більше ніж 1/3 материнської поверхні призводить до смерті плода.

Морфологічна характеристика плаценти за багатоплідної вагітності

Плацента за багатоплідної вагітності має два типи будови: моно- та біхоріальний. Монохоріальна може мати одну або дві амніотичні порожнини. Біхоріальні посліди можуть мати роздільний амніон і злитий. Унаслідок багатоплідної вагітності виникає більше таких ускладнень: токсикоз першої та другої половин гестації, передлежання посліду, багатоводдя, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти, передчасні пологи.

Морфологічна характеристика плацентарної недостатності

Плацентарна недостатність структурно-функціональних змін ворсинчастого хоріона, унаслідок яких порушується обмін речовин між матір'ю та плодом. Наслідки – порушення внутрішньоутробного росту й розвитку, фетопатії, ризик перинатальної смертності. Причини – пізній гестоз, соматичні захворювання матері, генетична схильність.

Види плацентарної недостатності

Первинна: порушення імплантації яйцеклітини і плацентації. Аномалії будови посліду, ворсинчастого хоріона, його судинного русла спричиняють недостатність плаценти. Вторинна: виникає у сформованій плаценті гостро або хронічно. Причини гострої – порушення матково-плацентарного кровотоку, часткового відшарування плаценти, її інфаркту, гематом. Причини хронічної – незрілість ворсинчастого хоріона, недостатність компенсаторно-приспосувальних процесів, запалення.

Характеристика пухлин плаценти

Здебільшого серед пухлин плаценти трапляються гемангіоми, ангіофіброми, тератоми.

Характеристика аномалії плацентарного диска

Аномалія проявляється зміною форми, появою валика або обідка, які оточують плаценту. У таких випадках наявні крововиливи в плаценті, виникають передчасні пологи або мертвонародженість. За змінами в локалізації прикріплення плаценти розрізняють такі варіанти аномалій: крайове або центральне прилягання плаценти щодо внутрішнього зіву шийки матки. Такі аномалії небезпечні кровотечами й можуть викликати смерть плода й матері. Аномалії відшарування плаценти проявляються прирощенням або передчасним відшаруванням, що зумовлює маткові кровотечі.

Види розладів кровообігу в плаценті

Вони проявляються дифузною ішемією, дифузною гіперемією, кровотечами, набряком, периворсинковим відкладанням фібрину, тромбозами, інфарктами. Дифузна ішемія плаценти наявна за гемолітичної анемії, постгеморагічних станів, у разі внутрішньоутробної смерті плода. Дифузна гіперемія плаценти наявна за гіпоксичних станів матері, порушення відтоку крові пупковою веною внаслідок утво-

рення вузлів у пуповині. Кровотечі з плаценти виникають у разі передчасного відшарування, передлежання плаценти. набряк у плаценті розвивається за гемолітичної хвороби, нефропатій, інфекційних захворювань. Тромбози розвиваються за гестозів і призводять до утворення інфарктів. Периворсинкове відкладання фібрину наявне на периферії плаценти у вигляді щільних блідо-жовтих вогнищ із фіброзом і облітерацією судин.

Патологія пуповини

Вона проявляється зміною довжини (коротка – менше ніж 40,0 см, довга – більше ніж 70,0 см), місця прикріплення до плаценти (центральне, ексцентричне, крайове, оболонкове), недорозвиток судин, персистування з утворенням пупково-кишкового свища, персистування урахуса з утворенням пупково-сечового свища.

Патологія амніона

Аномалії розвитку амніона проявляються збільшенням (більше ніж 2,0 л) або зменшенням (менше ніж 500,0 мл) кількості навколоплідних вод, амніотичними зрощеннями або перетяжками.

Структура плацентарного поліпа та його наслідки

Плацентарний поліп розвивається у слизовій матки із залишків шматочків плаценти після пологів або абортів. Гістологічно складається з ворсин, децидуальної тканини, згустків фібрину, які організуються. На місці прикріплення поліпа формується сполучнотканинний майданчик. Плацентарний поліп сповільнює післяпологову інволюцію матки, спричинює розвиток запалення ендометрія, супроводжується матковими кровотечами.

Причини та прояви пологової інфекції матки

Її викликають стрептокок, стафілокок, кишкова паличка. Виникає гнійний ендометрит, який може бути до

пологів, під час пологів і після пологів. Пологова інфекція виникає здебільшого екзогенно (недотримання правил асептики) або ендогенно (ендометрити до пологів). Часто ендометрит є причиною маткового сепсису. Септичний ендометрит має гнійний, дифтеритичний або гнильний характер; поверхня ендометрія вкрита брудно-сірим нальотом. Розвиваються лімфангіти, флебіти, тромбофлебіти. Часто розвивається метрит, периметрит, пельвіоперитоніт.

Визначення поняття «пренатальна патологія»

Пренатальна (антенатальна) патологія містить у собі патологічні процеси людського зародка, починаючи із запліднення й закінчуючи народженням дитини.

Визначення поняття «прогенез»

Прогенез – це період дозрівання жіночої й чоловічої статевих клітин (гамети) до запліднення.

Періоди кіматогенезу

Період кіматогенезу поділяється на три періоди: бластогенез, ембріогенез, фетогенез.

Характеристика періоду бластогенезу

Бластогенез триває від запліднення до 15-го дня вагітності, коли здійснюється ділення заплідненої яйцеклітини й завершується виділенням ембріо- і трофобласта.

Характеристика періоду ембріогенезу

Ембріогенез триває від 16-го до 75-го дня вагітності, коли здійснюється основний органогенез та утворюються амніон і хоріон.

Характеристика періоду фетогенезу

Фетогенез триває від 76-го до 280-го дня вагітності, коли йде диференціювання й дозрівання тканини плода, а також утворення плаценти, завершується пологами.

Характеристика періодів фетогенезу

Період фетогенезу поділяють на ранній фетальний (від 76-го до 180-го дня), до кінця якого незрілий плід стає життєздатним, і пізній фетальний (від 181-го до 280-го дня), коли дозріває плід. Патологія, яка виникає в період кіматогенезу, називається кіматопатією, і, відповідно, поділяється на три: бластопатію, ембріопатію, ранню й пізню фетопатію.

Причини кіматопатій

Причини кіматопатій, за сучасними даними: 20 % виродливостей (основна патологія періоду кіматогенезу) пов'язана з генними мутаціями, 10 % – із хромосомними абераціями, 10 % – із впливом екзогенних чинників, 60 % – неясної етіології. До екзогенних чинників належать інфекційні агенти (віруси краснухи, кору, вітряної віспи, мононуклеозу, паротиту, гепатиту, грипу, поліомієліту, бліда трепонема, токсоплазма, мікобактерія туберкульозу), променева енергія, лікарські препарати (толідомід, цитостатики), алкоголь, наркотики, гіпоксія.

Характеристика гаметопатій

У період прогенезу можливе виникнення патології гамет – гаметопатії. Вони виражаються патологією ядерної субстанції й цитоплазми статевих клітин. Зміни в ядрі характеризуються патологією спадкового апарату гамети. Розрізняють генні, хромосомні й геномні мутації, які є причиною природжених вад (виродливостей).

Причини бластопатій

Хромосомні аберації в поєднанні із впливом зовнішнього середовища (ендокринні захворювання матері, гіпоксія, інтоксикації та ін.).

Визначення поняття «бластопатія»

Це порушення імплантації бластоцити (позаматкова вагітність), двійникові виродливості, одиночні виродливості, вади формування плаценти та пуповини.

Характеристика двійникових виродливостей

Двійникові виродливості пов'язані з появою під час дроблення двох або більше центрів, що самостійно ростуть. Якщо ці центри відокремлені один від одного, то розвиваються двоє близнят, що незалежно ростуть. Якщо центри росту розташовані близько, мають спільну проміжну зону, то розвивається двоє зрощених близнят.

Приклади двійникових виродливостей

Якщо зрощені двійнята однакові, симетрично розвинені, вони називаються диплопагузом (від грець. *diplos* – двійний, *pagus* – з'єднувати), якщо двійнята асиметрично розвинені – гетеропагусом.

Меншого за розмірами із двійнят називають виродливим паразитом. Інколи такий близнюк міститься в тілі більшого – «включений плід».

Приклади зрощення двійнят, зважаючи на місце зрощення

Наприклад: краніопагус, торакопагус, ішіопагус.

Характеристика ембріопатій

Ембріопатії – патологія ембріонального періоду з 16-го до 75-го дня вагітності, протягом якого завершується основний органогенез. До ембріопатій належить переважно природжені вади розвитку – виродливості.

Визначення поняття «природжені вади»

Природжені вади – стійкі морфологічні зміни органів, які виникли внутрішньоутробно внаслідок порушення морфогенезу частини тіла чи організму й виходять за межі нормальної варіації.

Приклади природжених вад

Наприклад, відсутність якого-небудь органа або частини тіла – агенезія, аплазія; недорозвиненість органа – гілоплазія; надмірний розвиток – гіперплазія; зміна форми:

злиття органів, атрезія або стеноз отворів чи каналів, неза-
рощення ембріональних щілин – дисрафія або персистенція,
виворіт – ектрофія; зміна в розташуванні органів – ектопія.

Морфологічний прояв інфекційних фетопатій

Морфологічно інфекційні фетопатії проявляються генералізацією запального процесу з множинними вогнищами реактивних некрозів, утворенням гранулем, геморагічним синдромом унаслідок васкуліту, гемолітичною жовтяницею, затримкою вогнищ екстрамедулярного кровотворення, акцидентальною інволюцією (атрофією) за грудинної залози (тимуса), загальною гіпотрофією, недоношеністю.

Характеристика неінфекційних фетопатій

Неінфекційні фетопатії бувають ранніми й пізніми. До ранніх належать: гіпертрофічний пілоростеноз, мегаколон, мегауретер, агенезія, гіпоплазія або гіперплазія жовчних протоків, полікістоз легенів, нирок та інші, до пізніх – гемолітична хвороба новонароджених, фетальний муковісцедоз, фіброеластоз ендокарда, діабетична та алкогольна фетопатія тощо.

Характеристика алкогольної фетопатії

Алкогольна фетопатія характеризується малою вагою плода, мікрокранією, мікрогірією, полігірією. Розміри головки й головного мозку зменшені, звивини вузькі, численні, борозни глибокі. Часто ці зміни поєднуються з іншими природженими вадами – розвитку головного мозку, серцево-судинної, сечовидільної систем. Такі діти відстають у розумовому й фізичному розвитку.

Тривалість перинатального періоду

Перинатальний період (період «навколо пологів») триває із 196-го дня внутрішньоутробного життя плода (28 тижнів вагітності) до тижня позаутробного самостійного життя.

Ознака, за якою дитину вважають новонародженою

Новонародженою називають дитину, яка самостійно почала дихати.

Ознаки мертвонародженості

Це коли у плода на момент народження відсутнє дихання і його не вдалося викликати штучним шляхом, хоча серцебиття в нього може деякий час простежуватися.

Визначення поняття «перинатальна смертність»

Мертвонародженість і смерть дітей у перші 7 днів після пологів називають перинатальною смертністю.

Ознаки недоношеності

Це тривалість вагітності менше ніж 38 тижнів, маса плода – до 2500 г, довжина – менше ніж 45 см, наявність на обличчі, плечах, спині довгого пушкового волосся (lanugo), м'які вушні раковини, недорозвинені нігті, у хлопчиків яєчка не опущені в калитку, у дівчаток зіяє статева щілина внаслідок недорозвинення статевих губ, кістки черепа м'які, відсутні ядра окостеніння в довгих трубчастих кістках.

Ознаки переношеності

Це тривалість вагітності більше ніж 41 тиждень, сухість, шелушіння й часткова мацерація шкіри, загальна гіпотрофія, малокров'я, біляплідні води, пуповина та оболонки забарвлені меконієм у брудно-зелений колір унаслідок гіпоксії.

Патології новонароджених

Це асфіксія, пневмопатія, пологова травма, геморагічна й гемолітична хвороба новонароджених.

Причини пологової травми

Пологова травма – це механічне пошкодження тканин і органів плода під час пологів. Причини, які зумов-

люють її, поділяються на три групи. Перші – це ті, що закладені в стані самого плода: крихкість тканин за недоношеності або переношеності, природжені вади розвитку, що супроводжуються венозним повнокров'ям, геморагічним синдромом, фетопатії, гіпоксії. Другі – зумовлені патологією в родових шляхах матері: ригідність тканин родового каналу, викривлення тазу, вузький таз, пухлини, маловоддя, передчасне вилиття навколоплідних вод. Треті – закладені в динаміці пологів – стрімкі й затяжні пологи.

Характеристика кефалогематоми

Кефалогематома – крововилив під окістя кісток черепа, вона завжди обмежена ділянкою однієї кістки. Переважно трапляється зовнішня кефалогематома. Розсмоктується повільно, підлягає організації й петрифікації. У разі нагноєння може розвинутися менінгіт.

Характеристика крововиливів у головний мозок за пологової травми

Крововиливи в мозкові оболонки й головний мозок бувають: епідуральні, субарахноїдальні та інтрацеребральні. Епідуральні крововиливи (внутрішня кефалогематома) завжди масивні. Трапляються за травми кісток черепа і твердої мозкової оболонки. Субдуральні – переважно виникають за розривів намету мозочку, серпоподібного відростка, зазвичай численні, розташовані на поверхні мозку. Субарахноїдальні – зумовлені переважно розривом дрібних вен.

Причини виникнення гемолітичної хвороби новонароджених

Гемолітична хвороба новонароджених розвивається в разі несумісності крові матері і плода за резус-фактором (мама – резус-негативна, дитинка – резус-позитивна). З крові матері антирезусні антитіла надходять у кров дитини й руйнують еритроцити. Розвивається за другої й наступної

вагітностей, оскільки імунізація мережі (титр антитіл) з кожною наступною вагітністю зростає.

Форми гемолітичної хвороби новонароджених

Розрізняють три основні форми хвороби – набрякову, анемічну й жовтяничну. Прояви їхньої певної форми залежать від часу й масивності проникнення антитіл матері в кров плода.

Характеристика ранньої фетопатії за гемолітичної хвороби

У разі раннього масивного проникнення антитіл в одних випадках розвивається рання фетопатія та антенатальна смерть 5–7-місячного плода, в інших – хронічна фетопатія у вигляді тяжкої набрякової форми гемолітичної хвороби з порушенням дозрівання тканин. Патологоанатомічні зміни за внутрішньоутробної смерті плода проявляються мацерацією та аутолізом. Мацерація (від лат. *maceratio* – розмочування) – це розмягчення тканин навколоплідною рідиною. Водночас наявні набряки обличчя і злучення епідермісу великими пластами.

Аутоліз (від грец. *autolis* сам, *lisis* – розчинення) – це самопереварювання, розпад тканин організму, який відбувається в асептичних умовах під впливом власних ферментів. Органи і тканини розкладаються аж до утворення однорідної маси брудно-червоного кольору.

Характеристика за хронічної набрякової форми гемолітичної хвороби

Шкіра новонародженого бліда, напівпрозора, блискача, частково мацерована, з поодинокими петехіальними крововиливами. Підшкірна клітковина, тканина мозку і його оболонки різко набряклі, у порожнинах тіла – трансудат (*hydrops factus universalis*). Печінка й селезінка значно збільшені, загрудинна залоза атрофована. Серце збільшене внаслідок гіперплазії міокарда, легені зменшені. Мікроско-

пічно виявляють вогнища екстамедулярного кровотворення з переважанням еритробластів (еритробластоз) у печінці, селезінці, лімфатичних вузлах, нирках, а також – петехіальні крововиливи, дистрофічні та некробіотичні зміни у всіх внутрішніх органах.

Характеристика анемічної форми гемолітичної хвороби новонароджених

Відмічають блідість, інколи незначну пастозність. Жовтяниця відсутня. Внутрішні органи малоокровні. Печінка й селезінка збільшені незначно, мікроскопічно в них є прояви вираженого еритробластозу.

Характеристика жовтяничної форми гемолітичної хвороби новонароджених

Жовтяниця з'являється в кінці першої або на другу добу після народження і швидко наростає. Проникнення непрямого токсичного білірубіну в головний мозок зумовлює пошкодження гангліозних клітин аж до їхнього некрозу – білірубінова енцефалопатія. Зміни розвиваються переважно в підкоркових відділах – гіпокампі, ядрах dna ромбоподібної ямки, нижніх оливах, гіпоталамусі, блідому ядрі і ядрах мозочка. Перераховані структури інтенсивно забарвлюються в жовтий колір – ядерна жовтяниця. У печінці наявні – еритробластоз, гемосидероз, жовчні стази і тромби, інколи навіть жовчні камінці; у нирках – білірубінові інфаркти. Селезінка збільшена, щільна. Мікроскопічно в ній виявляються гемосидероз, еритробластоз.

Тестові питання

1. Під час гістологічного дослідження злоякісної пухлини молочної залози виявлено, що пухлина побудована з низькодиференційованих атипових клітин епітеліального походження, які утворюють трабекули, відокремлені між собою шарами сполучної тканини, співвідношення

клітин і строми приблизно 1 : 1. Назвіть гістологічний варіант раку:

- а) фіброзний;
- б) дрібноклітинний;
- в) плоскоклітинний;
- г) солідний;
- д) аденокарцинома.

2. У 40-річної жінки з матковою кровотечею під час огляду виявили різке потовщення слизової оболонки матки, яка мала поліпозні розростання. Мікроскопічно – в ендометрії фаза проліферації, залози видовжені, покручені, трапляються кісти. Визначте патологічний процес:

- а) залозиста гіперплазія ендометрія;
- б) ендометрит;
- в) поліп шийки матки;
- г) ендоцервікоз;
- д) рак матки.

3. Хвора оперована з приводу пухлини матки. Макропрепарат: губчастий строкатий вузол у міометрії. Гістологічно є великі світлі епітеліальні клітини, серед яких багато темних поліморфних клітин. Строма відсутня, судини мають вигляд порожнин, висланих клітинами пухлини. Як називається виявлена пухлина:

- а) кавернозна гемангіома;
- б) медулярний рак;
- в) деструктивний (злоякісний) пухирний занесок;
- г) аденокарцинома;
- д) хоріонепітеліома?

4. У молодій жінки раптово настало переривання вагітності на 20-му тижні. Водночас із матки виділилося все плідне яйце (плід і оболонки), зсідки крові. Під час гісто-

логічного дослідження виявлено оболонку плоду, ворсинки хоріона й децидуальну тканину. Назвіть вид патології вагітності:

- а) мимовільний повний аборт;
- б) деструктивний пухирний занесок;
- в) штучний аборт;
- г) передчасні пологи;
- д) пухирний занесок.

5. Під час дослідження пухлини матки (післяопераційний матеріал) макроскопічно – утворення м'якої консистенції з крововиливами та ділянками вогнищового некрозу, нагадує «риб'яче м'ясо». Під час гістологічного дослідження встановлено ознаки вираженого клітинного і тканинного атипізму, трапляються клітини з патологічними мітозами. Поставити діагноз:

- а) саркома;
- б) аденокарцинома;
- в) фіброма;
- г) ангиома;
- д) ліпома.

6. У молодій жінки у зв'язку з гострим болем видалено маткову трубу з розширенням її середньої третини, заповненої кров'ю. Під час гістологічного дослідження в отворі труби знайдено ворсини хоріона, великі поля еритроцитів із домішкою лейкоцитів. Ваш діагноз:

- а) крововилив у маткову трубу;
- б) геморагічний сальпінгіт;
- в) гнійний сальпінгіт;
- г) трубна вагітність;
- д) гострий гнійний сальпінгіт.

7. Під час гістологічного дослідження слизової оболонки матки у хворої (54 роки) з клінічним діагнозом «порушення оваріально-менструального циклу» виявлено розростання залозистих структур, які складаються з клітин із гіперхромними ядрами, фігурами мітозів, атипією. Зміни в залозистих структурах супроводжуються порушенням цілісності базальної мембрани. Для якого патологічного процесу характерні виявлені мікроскопічні зміни:

- а) залозиста гіперплазія ендометрія;
- б) аденокарцинома матки;
- в) хоріонепітеліома матки;
- г) гострий ендометрит;
- д) плацентарний поліп?

8. У молодій жінки, яка страждала на метрорагії, на операції виявлено червоно, м'яку, губчасту, кровоточиву пухлину, побудовану з атипових синцитіальних клітин і клітин трофобласта, яка проростає з ендометрія в міометрій. Ваш діагноз:

- а) рак матки;
- б) фіброміома;
- в) міосаркома;
- г) гемангіома;
- д) хоріонкарцинома.

9. Під час гістологічного дослідження матки виявлено сумукозні множинні вузли округлої форми, які чітко відмежовані від навколишньої тканини. Мікроскопічно пухлина побудована з пучків гладкої мускулатури з явищами тканинного атипізму. Ваш діагноз:

- а) субмукозні лейоміоми;
- б) субсерозні лейоміоми;
- в) субмукозні рабдоміоми;
- г) субсерозні рабдоміоми;

д) фіброміома матки.

10. Одна з головних патологоанатомічних ознак ек-
лампсії:

- а) тигрове серце;
- б) велика строката печінка;
- в) мускатна печінка;
- г) м'ясиста селезінка;
- д) червоний кістковий мозок стегна.

Розділ 8 **ТУБЕРКУЛЬОЗ**

Визначення поняття «туберкульоз», перебіг захворювання

Туберкульоз – це хронічне інфекційне захворювання, котре вражає всі органи людини, але здебільшого легені. Йому притаманний хвилеподібний перебіг, тобто загострення чергуються з ремісіями.

Етіологія туберкульозу

Кислотостійку мікобактерію туберкульозу відкрив Р. Кох у 1882 році. Для людини патогенною є *M. tuberculosis* (людський різновид), яка переважно передається повітряно-крапельним шляхом, і *M. bovis* (бичачий тип), що передається через молочні продукти від хворих на туберкульоз тварин, викликаючи ушкодження мигдаликів і кишківника. Мікобактерії туберкульозу є факультативними аеробами, вони не утворюють спор, нерухомі, мають воскову капсулу. Характерна виражена мінливість, утворення L-форм, стійких до хіміопрепаратів.

Патогенез туберкульозу

Патогенез туберкульозу: виникнення, перебіг і наслідки хвороби залежать від реактивності організму. Важливе значення в патогенезі належить підтримуванню вірулентності збудника в організмі, взаємозв'язок між гіперчутливістю та протитуберкульозним імунітетом, специфічне ураження тканин і розвиток сирнистого (казеозного) некрозу. На початку хвороби запалення не має характерних ознак, але через 2–3 тижні набуває специфічного гранулематозного характеру. Постійна зміна імунологічних реакцій (гіперергія – імунітет – гіперергія) лежить в основі хвилеподібного перебігу хвороби.

Клініко-морфологічні форми туберкульозу

Розрізняють первинну, гематогенну (післяпервинну) та вторинну клініко-морфологічні форми туберкульозу.

Первинний туберкульоз

Первинний туберкульоз розвивається під час першого потрапляння мікобактерії в організм (дитячий або юнацький, рідше дорослий вік). Водночас розвивається реакція гіперчутливості негайного типу з переважанням ексудативно-некротичних змін і схильністю до генералізації інфекційного процесу.

Складові первинного туберкульозу

Морфологічним виразом первинного туберкульозу є первинний туберкульозний комплекс, який складається з первинного туберкульозного афекту, лімфангіту та специфічного лімфаденіту.

Первинний туберкульозний афект – макроскопічна характеристика

Первинний туберкульозний афект – це вогнище специфічного запалення, яке виникає в місці первинного скупчення мікобактерій туберкульозу. За аерогенного шляху зараження процес виявляється субплеврально, переважно в III, VIII, IX або X сегментах здебільшого правої легені. Макроскопічно – це вогнище казеозного некрозу блідо-жовтого кольору, щільної консистенції, розмірами як лісовий горіх, на плеврі розвивається фібринозне запалення.

Первинний туберкульозний афект – мікроскопічна характеристика

Мікроскопічно – спочатку розвивається ацинозна ексудативна пневмонія, пізніше – це фокус казеозної пневмонії, обмежений серозним набряком і лімфоцитарною інфільтрацією з подальшим формуванням туберкульозних гранулем. Ексудат швидко піддається некрозу.

Локалізація первинного афекту за аліментарного шляху зараження

За аліментарного зараження первинний афект формується в лімфоїдних утворах нижнього відділу порожньої або сліпої кишки з розвитком виразки. Може також утворюватися первинний туберкульозний афект у мигдаликах (ангіна) або шкірі (виразка шкіри).

Туберкульозний специфічний лімфангіт – морфологічна характеристика

Туберкульозний специфічний лімфангіт – це запалення відвідних лімфатичних судин від первинного афекту до регіонарного лімфатичного вузла, яке характеризується лімфоцитарною інфільтрацією стінки з утворенням туберкульозних гранулем.

Туберкульозний лімфаденіт – морфологічна характеристика

Туберкульозний лімфаденіт – це специфічне гранулематозне запалення регіонарних (бронхопальмональних, бронхіальних, біфуркаційних) лімфатичних вузлів із швидким розвитком казеозного некрозу.

Варіанти перебігу первинного туберкульозу

Можливі три варіанти перебігу первинного туберкульозного комплексу: 1) загоєння; 2) прогресування; 3) хронічний перебіг.

Загоєння первинного комплексу незалежно від його локалізації розпочинається із розсмоктування перифокального запалення. Ексудативне запалення змінюється продуктивним, з'являється вал із епітеліоїдних клітин, а в подальшому – сполучнотканинна капсула. Казеозні некротичні маси зневоднюються, і в них відкладається вапно, тобто відбувається петрифікація. Унаслідок метаплазії з гігантських клітин розсмоктування некротичних мас утворюються кісткові пластини з кістковим мозком. Паралельно

відбувається склероз за ходом лімфангіту, а також склероз і петрифікація первинно уражених лімфатичних вузлів. На місці туберкульозної виразки в кишці також утворюється рубець.

Вогнище Гона

Звапнені та осифіковані загосні вогнища первинного афекту дістали назву вогнищ Гона. У вогнищі Гона десятки років зберігаються мікобактерії, що зумовлює нестерильний імунітет.

Прогресування первинного туберкульозу – ріст первинного афекту

Ріст первинного афекту – найбільш тяжка форма прогресування первинного туберкульозу. Суть полягає в тому, що навколо первинної казеозної пневмонії виникає, як це відомо, не продуктивне запалення, а ексудативне. Свіжі ділянки ексудативного запалення швидко піддаються некрозу і зливаються між собою – розвивається часткова казеозна пневмонія (швидкоплинні легеневі сухоти). Крім того, некротичні маси можуть розчинятися, а на їхньому місці виникає первинна легенева каверна та первинні легеневі сухоти.

Прогресування первинного туберкульозу, гематогенна форма

Гематогенна форма прогресування виникає в разі потрапляння мікобактерій із первинного афекту або з казеозного лімфаденіту в кровоносне русло, пізніше вони осідають у попередньо сенсibiliзованих тканинах органів із розвитком горбиків розмірами від просоподібних (міліарний туберкульоз) до великих, величиною з горошину (великовогнищева форма гематогенної генералізації). У разі сприятливого перебігу такі вогнища в кістках, тілах хребців, статевих органах, нирках тощо інкапсулюються, зок-

рема у верхівці легені (вогнище Симона). Небезпечним є розвиток туберкульозного лептоменінгіту.

Прогресування первинного туберкульозу лімфогенна форма

Лімфогенна форма прогресування первинного туберкульозу характеризується поступовим втягненням у процес усе нових лімфатичних вузлів: бронхіальних, біфуркаційних, паратрахеальних, підщелепних тощо з розвитком у них казеозного некрозу. Особливо небезпечним є туберкульозний бронхоаденіт, коли лімфатичні вузли стискають просвіт бронхів, або ж некротичний процес переходить на тканину середостіння, інколи з утворенням нориць. За первинного кишкового туберкульозу можливий розвиток туберкульозного мезаденіту.

Люди, у яких виникає форма прогресування первинного туберкульозу

Змішана форма прогресування первинного туберкульозу здебільшого розвивається в ослаблених осіб інфекціями, операціями, голодуванням тощо.

Причини смерті за туберкульозу

Смерть у разі прогресування первинного туберкульозу переважно настає від туберкульозного менінгіту, перитоніту або ж генералізованого враження внутрішніх органів. За умови своєчасного лікування вогнища інкапсулюються, але вони можуть бути і джерелом розвитку гематогенного туберкульозу.

Характеристика хронічного перебігу туберкульозу

Хронічний перебіг первинного туберкульозу наявний у таких випадках: первинний афект загоюється, а в лімфозалозистому комплексі процеси загоєння ще чергуються із загостренням; у разі утворення первинної легене-

вої каверни й розвитку первинних легеневих сухот. Це спричиняє сенсibilізацію організму. У відповідь на це у внутрішніх органах наявні параспецифічні прояви: дифузна або вузликова проліферація лімфоцитів і макрофагів, гіперплазія органів кровотворення, фібриноїдні зміни сполучної тканини, артеріол, диспротеїноз, іноді амілоїдоз. Параспецифічна реакція в суглобах за хронічного протікання первинного туберкульозу відома під назвою ревматизму Понсе.

Гематогенний туберкульоз – визначення, різновиди

Гематогенний туберкульоз виникає в осіб, які клінічно одужали від первинного туберкульозу, але в них зберігається інфекція в неповністю загоєних вогнищах, є вогнища гематогенного відсіву і збережена підвищена чутливість до туберкуліну на тлі виробленого імунітету до мікобактерій.

Різновиди гематогенного туберкульозу

Виділяють три різновиди гематогенного туберкульозу: 1) генералізований; 2) гематогенний із переважним ушкодженням легень; 3) гематогенний із переважно позалегеневими ушкодженнями.

Морфологічна характеристика генералізованого гематогенного туберкульозу

Генералізований гематогенний туберкульоз – найбільш тяжка форма, виникає з вогнищ відсівів. Запалення проявляється розвитком у внутрішніх органах множинних горбиків із переважанням некрозу над ексудацією і проліферацією (блискавичний туберкульозний сепсис) або ж просоподібних горбиків із переважанням продуктивної реакції (гострий загальний міліарний туберкульоз). Вони часто призводять до розвитку менінгіту. Інколи трапляється великовогнищевий загальний туберкульоз.

Морфологічна характеристика гематогенного туберкульозу з переважним ураженням легень

Гематогенний туберкульоз із переважним ураженням легень виникає внаслідок інфікування їх із вогнищ відсівів, які переважно розміщені в статевих органах або лімфатичних вузлах. Через те, що мікобактерії надходять із плином крові, ураження легень завжди двобічне, дзеркальне. Розрізняють гостру і хронічну форми. За наявності дрібних горбиків ідеться про міліарний туберкульоз, за наявності великих – великовогнищевий.

Морфологічна характеристика гематогенного туберкульозу з переважним позалегеновим ураженням

Гематогенний туберкульоз із переважно позалегеновим ураженням розвивається із вогнищ – відсівів, унаслідок занесення збудника в той чи інший орган гематогенним шляхом у період первинного інфікування. Може бути гострим і хронічним. Розрізняють такі форми: кістково-суглобову, з ураженням головного мозку, сечостатевої системи, шкіри. Кістково-суглобова форма подана туберкульозним спондилітом, кокситом, гонітом. Часто розвивається сколіоз, кіфосколіоз, лордосколіоз. У головному мозку розвивається туберкульозний лептоменінгіт або туберкульозоми у великих півкулях чи мозочку. Туберкульоз сечостатевої системи проявляється інтерстиційним туберкульозним нефритом, запаленням яєчка та його додатків, простатитом, везикулітом у чоловіків та ендометритом і аднекситом у жінок. Туберкульоз статевих органів часто призводить до безпліддя.

Причини виникнення вторинного туберкульозу

Вторинний туберкульоз виникає після перенесеного первинного на тлі певного, хоча й нестабільного імунітету. Причиною його є повторна суперінфекція або реактивація процесу на місці вогнищ-відсівів у легенях після первин-

ного туберкульозу. Часто її спричиняє зниження опірності організму.

Особливості вторинного туберкульозу

Локалізується лише в легенях, має інтраканалікулярне поширення від верхівки до основи, у лімфатичних вузлах виникає неспецифічне запалення, зміна клініко-морфологічних фаз є проявом його клініко-морфологічних форм.

Форми туберкульозу

Розрізняють такі клініко-морфологічні форми вторинного туберкульозу:

- 1) гострий вогнищевий;
- 2) фіброзно-вогнищевий;
- 3) інфільтративний;
- 4) туберкульома;
- 5) казеозна пневмонія;
- 6) гострий кавернозний;
- 7) фіброзно-кавернозний;
- 8) циротичний.

Гострий вогнищевий туберкульоз, морфологічна характеристика

Вогнища розміщуються в I і II сегментах переважно правої легені. Ендобронхіт швидко переходить у панbronхіт із поширенням специфічного запалення на перибронхіальну легенеvu тканину. У ній розвивається перибронхіальна казеозна пневмонія, яка обмежена епітеліоїдними й лімфоїдними клітинами, трапляються клітини Пирогова – Лангханса.

Характеристика вогнищ реінфекта Абрикосова за гострого вогнищевого туберкульозу

Такий морфологічний комплекс (ендобронхіт, панbronхіт, казеозна пневмонія) – однобічним, що не виходить за межі I–II сегментів легені, названо вогнищем, або ж гострим вогнищевим туберкульозом.

Вогнища Ашоф – Пуля

Це загоєння фокусів казеозних бронхопневмоній (вогнищ Абрикосова) з петрифікацією.

Фіброзно-вогнищевий туберкульоз, морфологічна характеристика

Фіброзно-вогнищевий туберкульоз є фазою перебігу гострого вогнищевого туберкульозу, яка поєднує в собі як прояви загоєння (інкапсуляція, петрифікація), так і альтерації у вигляді ацинозних і нодозних вогнищ казеозної пневмонії. Виникає на місці вогнищ Ашоффа – Пуля, які мають велику схильність до загострення. Отже, морфологічно за фіброзно-вогнищевого туберкульозу наявні вогнища Симона (інкапсульовані й петрифіковані вогнища відсівів первинного туберкульозу), вогнища Ашофа – Пуля та осередки казеозної пневмонії.

Особливість вогнищ Симона

Особливість вогнищ Симона полягає в тому, що вони завжди петрифіковані та інкапсульовані (але не містять осифікатів як вогнище Гона), розміщуються симетрично у верхівках легень, значно дрібніші та інкапсульовані.

Механізм розвитку інфільтративного туберкульозу

Інфільтративний туберкульоз виникає за умови прогресування гострого вогнищевого або ж загострення фіброзно-вогнищевого.

Морфологічна характеристика інфільтративного туберкульозу

Неспецифічне перифокальне запалення охоплює значні ділянки легеневої тканини навколо незначного осередку казеозного некрозу й виходить за межі частки й навіть сегмента, опускається нижче за проєкцію ключиці на легеню. Таке вогнище називають вогнищевим інфільтрата-

том Асмана – Редекера. Неспецифічне запалення може розсмоктуватись і тоді осередок ураження набуває характеру фіброзно-вогнищевого туберкульозу.

Форми еволюції інфільтративного туберкульозу

Форми еволюції інфільтративного туберкульозу:

- перехід у туберкульоз;
- казеозну пневмонію;
- кавернозний туберкульоз.

Морфологічна характеристика туберкульоми

Морфологічно – це вогнище казеозного некрозу розмірами до 5 см, яке обмежене фіброзною капсулою. Здебільшого локалізується в I або II сегментах верхньої частки правої легені. У разі загоєння інфільтративного туберкульозу неспецифічне перифокальне запалення розсмоктується, а вогнище казеозного некрозу обмежується капсулою.

Механізм розвитку казеозної пневмонії

Казеозна пневмонія виникає в разі прогресування інфільтративного туберкульозу, казеозні зміни починають переважати над перифокальним неспецифічним запаленням, поширюючись на всю частку легені. Переважно вона розвивається в осіб із низькою опірністю організму.

Морфологічна характеристика гострого кавернозного туберкульозу

Гострий кавернозний туберкульоз є результатом гнійного розплавлення й розчинення казеозних мас у вогнищі інфільтрату Асмана – Редекера або туберкульоми. Некротичні маси виділяються з мокротою, а на їхньому місці утворюється каверна і сполучається із просвітленням сегментарного бронха. Внутрішня стінка її подана казеозними масами, а зовнішня – ущільненою через запалення легеневою тканиною. Ця форма вторинного туберкульозу

небезпечна бронхогенним обсіменінням легенів, виділенням мікобактерій назовні.

Морфологічна характеристика фіброзно-кавернозного туберкульозу

Фіброзно-кавернозний туберкульоз виникає внаслідок склерозування зовнішнього шару стінки каверни. Він має хронічний перебіг і називається ще хронічними легеневиими сухотами.

Стінка каверни щільна, у ній морфологічно розрізняють три шари:

- 1) некротичний (піогенний), багатий лейкоцитами;
- 2) туберкульозна грануляційна тканина;
- 3) сполучнотканинний.

Внутрішня її поверхня нерівна, з пересіченими балками, які являють собою склерозовані судини і бронхи, а зовнішня – з вогнищами запалення (залежно від типу тканинної реакції) і бронхоектазами. Бронхогенним шляхом із харкотинням процес розповсюджується на сусідні ділянки або навіть на другу легеню.

Морфологічна характеристика циротичного туберкульозу

Циротичний туберкульоз є фінальною фазою вторинного туберкульозу. Він проявляється у значному розвитку сполучної тканини, наявністю хронічних каверн, рубців, емфіземи, бронхоектазів, склерозу судин, плевральними зрощеннями, деформацією легені.

Ускладнення первинного туберкульозу

Ускладнення туберкульозу численні. Так, за первинного туберкульозу можуть розвинути: менінгіт, плеврит, перикардит, абсцеси, нориці, перифокальні запалення.

Ускладнення за вторинного туберкульозу

Ускладнення за вторинного туберкульозу: кровотеча, пневмоторакс, емпієма плеври, амілоїдоз внутрішніх органів, розвиток легеневого серця. Смерть переважно настає від указаних ускладнень, хронічної недостатності легеневого серця, уремії.

Тестові питання

1. На розтині тіла дитини виявлено первинний кишковий туберкульозний комплекс: первинна афект-виразка тонкої кишки, лімфангіт і регіонарний казеозний лімфаденіт. Смерть настала від перфорації виразки й розвитку розлитого перитоніту. Назвіть шлях зараження дитини туберкульозом:

- а) трансплацентарний;
- б) аліментарний;
- в) аерогенний;
- г) змішаний;
- д) контактний.

2. На розтині тіла 17-річної дівчини, яка померла внаслідок легеневої недостатності: у нижній частці правої легені виявлено зливні зони казеозного некрозу, у бронхо-легеневих, бронхіальних і біфуркаційних лімфатичних вузлах – явища казеозного некрозу. Який із перерахованих діагнозів найбільш імовірний:

- а) туберкулома;
- б) гематогенна форма прогресування первинного туберкульозу;
- в) гематогенний туберкульоз із переважним ураженням легень;
- г) ріст первинного афекту за первинного туберкульозу;
- д) казеозна пневмонія за вторинного туберкульозу?

3. На розтині тіла чоловіка, 48 років, який помер від туберкульозу легень, виявлено частково спорожені симетричні туберкульозні каверни в кортикоплевральних зонах із переважанням продуктивної тканинної реакції; в обох легенях – нижній сітчастий пневмосклероз та емфізема; легеневе серце; у біфуркаційних лімфатичних вузлах – туберкульозний казеозний лімфаденіт. У III сегменті правої легені – вогнище Гона. Який із перерахованих діагнозів найбільш імовірний:

- а) гематогенна генералізація первинного туберкульозу;
- б) гематогенно-дисемінований туберкульоз;
- в) хронічний первинний туберкульоз;
- г) хронічний міліарний туберкульоз;
- д) циротичний туберкульоз?

4. Ув'язнений, 40 років, помер у виправно-трудоцій колонії від туберкульозу. Під час аутопсійного дослідження тіла померлого встановлено деформацію і зменшення розмірів верхівок обох легенів, множинні порожнини з щільними стінками товщиною 2–3 мм у верхніх частках обох легенів, дисеміновані вогнища казеозного некрозу діаметром від 5 мм до 2 см у нижніх частках легенів. Діагностуйте форму туберкульозу:

- а) вторинний циротичний;
- б) вторинний фіброзно-вогнищевий;
- в) гематогенний великовогнищевий з ураженням легень;
- г) первинний, ріст первинного афекту;
- д) вторинний фіброзно-кавернозний.

5. На розтині тіла померлого 48 років у ділянці I сегмента правої легені виявлено округле утворення діаметром 5 см із чіткими контурами, оточене тонким прошарком

сполучної тканини, заповнене білими пухкими масами. Діагностуйте форму вторинного туберкульозу:

- а) туберкулома;
- б) казеозна пневмонія;
- в) гострий кавернозний туберкульоз;
- г) гострий вогнищевий туберкульоз;
- д) фіброзно-кавернозний туберкульоз.

6. Хворий із 30-річним стажем роботи в шахті помер від легенево-серцевої недостатності. На розтині легені роздуті, пухнасті, на розрізі в них велика кількість вузликів розмірами із просяні зерна. Гістологічно вузлики подано зоною некрозу, на периферії – вал з епітеліоїдних клітин і лімфоцитів із домішкою макрофагів і плазматичних клітин. Визначають гігантські клітини Пирогова – Лангханса. Назвіть найбільш імовірно захворювання:

- а) міліарний туберкульоз;
- б) первинний легеневий туберкульоз;
- в) канцероматозний туберкульоз;
- г) первинний туберкульоз;
- д) вторинний туберкульоз.

7. На розтині хворого, який помер від серцево-легеневої недостатності, знайдені зміни в легенях у вигляді порожнин (каверн) із розростанням сполучної тканини. Легені деформовані, ущільнені, виявляються рубці лінійної форми, численні бронхоектази, виражені плевральні зрощення, «легеневе» серце. Яке захворювання призвело до смерті:

- а) циротичний туберкульоз;
- б) бронхоектатична хвороба;
- в) хронічна неспецифічна пневмонія;
- г) адгезивний плеврит із пневмосклерозом;
- д) гострий кавернозний туберкульоз?

8. У дитини 10 років, яка страждає на хронічний тонзиліт із багаторазовими рецидивами, з'явився гострий біль у горлі. Під час огляду було виявлено виразку на лівому мигдалику, гіперемію слизової щочки, збільшення шийних лімфовузлів. У сім'ї цієї дитини дідусь хворіє на туберкульоз. Який із перерахованих діагнозів найбільш можливий:

- а) первинний туберкульозний комплекс, аліментарний шлях зараження;
- б) хронічний туберкульозний комплекс, аліментарний шлях зараження;
- в) первинний туберкульозний тонзиліт, повітряний шлях зараження;
- г) хронічний туберкульоз;
- д) первинний туберкульозний лімфаденіт, повітряно-крапельний шлях зараження?

9. У померлого від інтоксикації чоловіка під час розтину виявлено збільшення тазостегнового суглоба, на поверхні шкіри – свищі з виділенням із них каламутної рідини; стегнова кістка потовщена й деформована, наявне утворення секвестрів; під час мікроскопічного дослідження – секвестральні порожнини оточені грануляційною і сполучною тканиною з наявністю лімфоцитів, нечисленних плазмоцитів і одиничних нейтрофілів, епітеліоїдних клітин, клітин Пирогова – Лангханса. Який із перерахованих діагнозів найбільш імовірний:

- а) гематогенний туберкульоз із позалегеновими ураженнями;
- б) гострий гематогенний остеомієліт;
- в) туберкульозний гоніт;
- г) туберкульозний спондиліт;
- д) первинний туберкульозний коксартроз?

10. У легенях пацієнта 34 років, який протягом 9 років працював шліфувальником, виявлено лобулярну сирнисту бронхопневмонію, явища ендобронхіту, мезобронхіту й панbronхіту, запальну інфільтрацію з утворенням вала з лімфоцитів, епітеліоїдних і гігантських клітин. Проявом якого захворювання є зміни в легенях:

- а) гострий вогнищевий туберкульоз;
- б) хронічний первинний туберкульоз;
- в) фіброзно-вогнищевий туберкульоз;
- г) хронічний бронхіт і казеозна пневмонія;
- д) полісегментарна бронхопневмонія?

Розділ 9
**ІНФЕКЦІЙНІ ТА ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ.
ОСОБЛИВО НЕБЕЗПЕЧНІ ІНФЕКЦІЇ.
ВІРУСНІ ПОВІТРЯНО-КРАПЛИННІ ІНФЕКЦІЇ.
ДИТЯЧІ ІНФЕКЦІЇ**

Характеристика черевного тифу: визначення, етіологія, патогенез

Черевний тиф (*typhus abdominis*) – гостра інфекційна хвороба із групи кишкових, яка характеризується циклічним перебігом, бактеріємією, інтоксикацією, роzeольозною висипкою на шкірі, гранулематозним запаленням лімфоїдних утворень кишок, їхнім виразкуванням. Збудником є черевнотифозна паличка, яка належить до групи сальмонел (*Salmonella typhi*). Інфікування відбувається через травний канал. Сальмонели розмножуються в лімфатичних утворах тонкої кишки, виділяючи ендотоксин, викликають лімфаденіт. Подолавши лімфатичний бар'єр, збудник потрапляє в кров, тобто виникає бактеріємія. Бактерії осідають у різних органах, що спричиняє розвиток пневмонії, менінгіту тощо. Одночасно, приблизно з початку другого тижня, починається очищення організму від сальмонел із жовчю, молоком, потом, сечею, калом. У відповідь на циркулюючі мікроби та токсини розвивається імунітет.

Види черевного тифу залежно від переважного первинного ураження лімфатичних утворів кишки і лімфатичних вузлів

Розрізняють іліотиф, колотиф та іліоколотиф.

Характеристика першої стадії патологічних змін за черевного тифу

Перша стадія – у відповідь на дію ендотоксину в пейєрових пляшках, солітарних фолікулах і в регіонарних лімфатичних вузлах розвивається гранулематозне запален-

ня. Пейєрові бляшки набухають, поверхня їхня нагадує мозок дитини. Звідси назва – стадія *мозкоподібного набухання*. Гістологічно в лімфатичних утворах відмічають значну гіперплазію моноцитів, гістіоцитів і ретикулоцитів, які витісняють лімфоцити. Більшість із них виконують фагоцитарну функцію й поглинають черевнотифозні палички. Такі макрофаги називають черевнотифозними клітинами, а їхнє скупчення черевнотифозною гранулемою.

Характеристика другої стадії патологічних змін за червеного тифу

Друга стадія – некроз черевнотифозних гранулем. Він зумовлений гіперергічною реакцією. Якщо в першій стадії хвороби наявна сенсibiliзація і становлення алергії, то після того, як бактерії посилено розмножились у жовчному міхурі, вони знову надходять у кишку з жовчю й повторно контактують із пейєровими бляшками. У відповідь на це виникає некроз поверхневого шару групових і солітарних фолікулів, який поступово поглиблюється, іноді досягає очеревини. Навколо некрозу виникає демаркаційне запалення. Змертвіла тканина просякає жовчю, яка набуває зеленого забарвлення. В інтрамуральних гангліях і нервових волокнах відмічають дистрофічні зміни.

Характеристика третьої стадії патологічних змін за червеного тифу

Третя стадія характеризується утворенням виразок унаслідок секвестрації й відторгнення некротичних мас. Вони небезпечні розвитком внутрішньокишкової кровотечі й перфорації кишки.

Характеристика четвертої стадії патологічних змін за червеного тифу

Четверта стадія називається стадією чистих виразок, які піддаються повному очищенню від некротичних мас. Характерно, що вони розміщуються поздовжньо за

ходом тонкої кишки, переважно в нижньому її відрізку. Виразки небезпечні розвитком перфорації.

Характеристика п'ятої стадії патологічних змін за червеного тифу

Завершальною стадією черевнотифозного ураження кишки є загосння: виявляються ніжні рубці, пейєрові бляшки частково відновлюються і стають дещо пігментованими.

Характеристика загальноморфологічних і клінічних проявів червеного тифу

До них відносять: висипку, гіперпластичні процеси лімфоїдних утворів, дистрофічні зміни внутрішніх органів. Висипка з'являється на 7–11 день хвороби, має розеольозно-папульозний характер, локалізується переважно на шкірі живота. Проліферація моноцитарних і гістіоцитарних макрофагів, а також утворення черевнотифозних гранулем виражені в селезінці, лімфатичних вузлах, кістковому мозку, легенях, жовчному міхурі, нирках. Іноді за незначно виражених змін у кишківнику розвивається запалення в легенях або нирках, жовчних шляхах, яке домінує у клінічній картині хвороби. Водночас із вогнища ураження висівається черевнотифозна паличка.

Клініко-морфологічні форми червеного тифу

Пневмотиф, холанготиф.

Ускладнення червеного тифу

Вони поділяються на внутрішньокишкові й позакишкові. До внутрішньокишкових відносять кровотечі й перфорацію. Серед позакишкових ускладнень найбільше значення мають: пневмонія, гнійний перихондрит гортані, воскоподібні некрози прямих м'язів живота, остеомієліт, внутрішньом'язові абсцеси.

Причини смерті за черевного тифу

Смерть хворих переважно настає від крововтрати, перитоніту, пневмонії, сепсису.

Характеристика сальмонельозу: визначення, етіологія, патогенез

Сальмонельози – кишкові інфекції, які викликають сальмонели; належать до антропозоонозів і трапляються як у людини, так і в низки тварин. Інфекція передається харчовим шляхом. Серед сальмонел найбільше значення мають *Salmonella typhimurium*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella cholerae suis*. Ендотоксин виділяється під час розпаду сальмонел у кишківнику. В одних випадках він викликає різкі судинні розлади, колапс і гострий гастроентерит; у других – зміни, подібні черевному тифу.

Форми сальмонельозу

Розрізняють інтестинальну (токсичну), септичну й черевнотифозну форми сальмонельозу.

Характеристика інтестинальної форми сальмонельозу

Інтестинальна форма виникає в разі харчового отруєння. Характеризується гострим гастроентеритом, який призводить до зневоднення організму. Хвороба нагадує холеру, тому її називають «домашньою холерою» (*cholera nostras*).

Характеристика септичної форми сальмонельозу

Септична форма характеризується наявністю гнійних метастатичних вогнищ у багатьох органах за незначних явищ запалення в тонкій кишці і регіонарних лімфатичних вузлах унаслідок гематогенної генералізації збудника.

Характеристика черевнотифозної форми сальмонельозу

Черевнотифозна форма за локалізацією нагадує слабо виражені зміни в кишківнику, подібні до тифу. Кишкові ускладнення, на відміну від черевного тифу, трапляються рідко.

Ускладнення сальмонельозу

Зневоднення організму і гнійні метастази, які в разі несвоєчасного та неякісного лікування можуть спричинити смерть хворого.

Характеристика дизентерії: визначення, етіологія, патогенез

Дизентерія (грец. dys – розлад, і enteritidis – кишківник) – гостра інфекційна хвороба з переважним ураженням товстої кишки. Збудником хвороби є бактерії з групи шигел. Шлях зараження – ентеральний. Для бактеріальної дизентерії характерний ендочитобіоз. Шигели розмножуються в епітелії слизової товстої кишки. Шлях розповсюдження їх – висхідний. Цитопатичною дією бактерій можна пояснити розвиток у перші дні хвороби катарального коліту. Ентеротоксин, який вивільняється в разі загибелі епітелію, спричиняє пошкодження інтрамуральних гангліїв, підвищену судинну проникливість і параліч судин. Деструкція епітелію й підвищена судинна проникливість визначають заміну катару фібринозним запаленням і розвиток виразок за умови відторгнення фібринозних плівок.

Місцеві зміни за дизентерії

Місцеві зміни виражаються колітом. Ступінь його проявів послаблюється в напрямку від прямої й сигмоподібної кишок до сліпої кишки. У морфогенезі коліту розрізняють чотири стадії: катарального коліту, фібринозного коліту, утворення виразок (виразковий коліт), загоєння виразок.

Характеристика катаральної стадії дизентерії

Катаральна дизентерія триває 2–3 дні й характеризується серозним або серозно-гнійним катаром слизової оболонки. Мікроскопічно водночас виявляються гіперемія, набряк, серозно-гнійне просякання, злучення багатого шигелами епітелію, некрози, крововиливи. Іноді хвороба обмежується цими змінами й не переходить у наступну стадію. Це так звана абортивна форма дизентерії.

Характеристика фібринозної стадії дизентерії

У стадію фібринозного коліту на поверхні слизової з'являється висівкоподібне нашарування фібрину коричнево-зеленого кольору. Гнійно-гангренозні ділянки потовщеної слизової поширюються й поглиблюються, просякаються фібрином, а на периферії відмічають інфільтрацію нейтрофілами і крововиливи. У мейснерівському та аурбахівському нервових сплетеннях наявні дистрофія й некроз нервових клітин, а також нервових волокон із проліферацією лейкоцитів. Триває дифтеритичний коліт 5–10 днів.

Характеристика виразкової стадії дизентерії

Розвивається на 10–12 день. Виразки виникають унаслідок відторгнення фібринозних плівок і некротичних мас, швидко прогресують завдяки подальшому нагноєнню та альтерації. Мають неправильні обриси й різну глибину. Ця стадія перебігу дизентерії небезпечна такими ускладненнями, як кровотечі й перфорації стінки кишки.

Характеристика стадії загоєння виразок за дизентерії

Характеризується процесами регенерації і триває 3–4 тижні. Швидкість загоєння залежить від глибини й поширення ураження. За значно вираженого виразкового коліту загоєння може призводити до грубих рубцевих змін із деформації просвіту кишки. За в'ялого протікання репа-

рації, а також патологічної регенерації з утворенням поліпів дизентерія набуває хронічного перебігу.

Особливості дизентерії в дітей

Протікає дуже тяжко. Часто наявна гіперплазія солітарних фолікулів (фолікулярний коліт) або їхній некроз і гнійне розплавлення з утворенням виразок (фолікулярно-виразковий коліт), а також приєднання анаеробної інфекції й гангрена кишки (гангренозний коліт). Загальнопатологічні зміни: гіперпластичні процеси в селезінці, дрібновогнищеві некрози в серці, печінці, нирках; порушення кальцієвого обміну з утворенням макро- й мікролітів.

Характеристика ускладнень і причина смерті за дизентерії

Ускладнення розподіляються за механізмом виникнення на кишкові (перфорацію з розвитком парапроктиту або перитоніту, флегмону кишки, гангрену кишки, кровотечу, стеноз) і позакишкові (бронхопневмонія, пієліт і пієлонефрит, токсичні (серозні) артрити, пієлофлебітичні абсцеси печінки, амілоїдоз, виснаження, порушення водно-мінерального обміну). Смерть хворих на дизентерію настає від кишкових і позакишкових ускладнень.

Характеристика ієрсиніозу: визначення, етіологія, патогенез

Ієрсиніоз – гостре інфекційне захворювання, яке характеризується місцевим запаленням переважно термінального відділу тонкої кишки та апендикса, а також регіонарних лімфатичних вузлів із схильністю до генералізації. Збудником хвороби є *Yersinia enterocolitica*. Механізм передавання – аліментарний через забруднені продукти харчування. Збудник проникає через слизову оболонку тонкої кишки, викликаючи її запалення, – ентерит, потім потрапляє в мезентеріальні лімфовузли, де розмножується й накопичується, з розвитком мезентеріального лімфаденіту.

Може бути наявною генералізація інфекції, коли збудник проникає в кров з ураженням внутрішніх органів, розвитком інтоксикації.

Клініко-морфологічні форми ієрсиніозу

Виділяють три клініко-морфологічні форми хвороби: абдомінальна (гастроентероколіт), апендикулярна, септична.

Характеристика абдомінальної форми ієрсиніозу

Абдомінальна форма характеризується розвитком катарального або катарально-виразкового ентериту. На фоні запалення в гіперплазованих лімфоїдних фолікулах утворюються виразки, на дні котрих знаходять ієрсинії та поліморфноядерні лейкоцити. У процес може втягуватися сліпа кишка з розвитком псевдомембранозного коліту. Характерна інфільтрація всіх шарів стінки кишки нейтрофілами, мононуклеарними клітинами, еозинофілами, плазматичними клітинами. Мезентеріальні лімфовузли збільшуються в розмірах, їхня тканина інфільтрується поліморфно-ядерними лейкоцитами, еозинофілами, гістіоцитами, утворюються епітеліоїдноклітинні гранулеми з наявністю одиноких клітин типу Пирогова – Лангханса. У печінці – дистрофічні зміни гепатоцитів, у селезінці – гіперплазія, у судинах – васкуліти. Тромбоваскуліти, фібриноїдний некроз, можуть траплятися висипання на шкірі, які нагадують скарлатинозну висипку.

Характеристика апендикулярної форми ієрсиніозу

Апендикулярна форма проявляється клінікою та морфологією гострого апендициту в поєднанні з термінальним ілеїтом і мезоденітом. У стінці апендикса наявна запальна інфільтрація, інколи ієрсиніозні гранулеми з нагноєнням.

Характеристика септичної форми ієрсиніозу

Септична форма перебігає за типом септицемії й часто призводить до смерті.

Ускладнення та причина смерті за ієрсиніозу

Ускладнення мають інфекційно-алергічний характер. У ранньому періоді – на фоні катарального запалення кишки розвивається флегмона та гангрена, перфорація виразок із розвитком перитоніту, пневмонії, гепатиту, у пізньому періоді хвороби – поліартрит, вузликова еритема, міокардит, перехід хвороби в хронічну форму. Смерть буває за септичної форми.

Характеристика кишкової колі-інфекції: визначення, етіологія, патогенез

Кишкова колі-інфекція – колі-ентероколіт, гостра кишкова інфекція новонароджених і дітей раннього віку. Збудником є ентеропатогенні штами кишкової палички *E.coli* O111, O55, O119. Збудник має здатність продукувати термостабільний і термолабільний токсини, які зумовлюють розвиток діареї. Крім того, паличка має ентероінвазивну дію, унаслідок чого наявне ураження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Джерелом зараження є хворі, а інфікування відбувається через продукти харчування (молоко).

Патоморфологічні зміни за кишкової колі-інфекції

Місцеві зміни розвиваються у слизовій оболонці шлунка, тонкої та товстої кишок і репрезентовані катаральним запаленням, набряком із дистрофічними змінами в епітелії, лімфоплазмоцитарною інфільтрацією з домішками нейтрофілів, еозинофілів. У слизовій тонкій кишці може бути десквамація епітелію ворсинок. Макроскопічно шлунок і тонка кишка в перші дні хвороби розтягнуті водянистим вмістом із наявністю сіруватої та зеленуватої луски. У товстій кишці

можуть бути крововиливи, виразкування. Загальні зміни зумовлено дегідратацією організму, у внутрішніх органах – жирова дистрофія, у селезінці, лімфовузлах – гіперплазія ретикулоцитів, повнокров'я, набряк.

Ускладнення та причина смерті за кишкової колі-інфекції

Ускладнення – вогнищева пневмонія в разі приєднання бактеріальної флори, інколи хвороба може перебігати за типом шигельозу та ускладнення можуть бути такі, як за дизентерії. Смерть хворих настає від зневоднення.

Характеристика дифтерії: визначення, етіологія, патогенез

Дифтерія (diphthera – шкірка, плівка) – гостре інфекційне захворювання, яке характеризується фібринозним запаленням тканин у вогнищі первинної фіксації збудника й загальною інтоксикацією з токсичним ураженням серцево-судинної та нервової систем, наднирників. Збудником є паличка дифтерії, яка належить до сімейства коринобактерій. Механізм передавання – повітряно-крапельний від бактеріоносіїв, рідше – хворих. Дифтерійна паличка розмножується в ділянці входних воріт: слизова оболонка зів, глоткових мигдаликів, верхніх дихальних шляхів, інколи статевих органів у дівчаток, ран. У процесі життєдіяльності паличка виділяє екзотоксин, який має здатність пригнічувати біосинтез ферментів дихального циклу, тому паралізує тканинне дихання; змінювати холінергічні процеси; порушувати синтез катехоламінів із накопиченням їх у тканинах. Місцево він спричиняє некроз епітелію й розвиток фібринозного запалення, усмоктуючись у кров, ушкоджує серце, нервову систему, наднирники, викликає парез і деструкцію мікроциркуляторного русла, а його виділення із сечею супроводжується ушкодженням нефротелію канальців нефрона.

Морфологічні зміни на шкірі та слизових оболонках за дифтерії

Зів, шкіра, мигдалики, слизові статевих органів покриваються фібринозною плівкою, під якою тканини некротизовані, просякнуті фібрином і лейкоцитами. Плівка тривалий час не відторгається, що створює умови для всмоктування токсинів, а отже, виникнення токсемії. Регіонарні лімфатичні вузли некротизуються.

Морфологічні зміни в серці за дифтерії

У серці розвивається токсичний (альтеративний, паренхіматозний) та інтерстиціальний серозний міокардит. Альтеративний міокардит характеризується жировою дистрофією кардіоміоцитів, що є причиною дилатації порожнини серця. Якщо міокардит на початку 2-го тижня захворювання спричиняє смерть від гострої серцевої недостатності, у цьому разі йдеться про ранній параліч серця за дифтерії. Перенесений міокардит обумовлює розвиток кардіосклерозу. Пізні паралічі серця, діафрагми, м'якого піднебіння обумовлено паренхіматозним невритом язикоглоткового, блукаючого, симпатичного та діафрагмального нервів, а також дистрофічними змінами аж до цитолізу III шийного симпатичного й нодозного ганглію блукаючого нерва переважно через 1,5 місяця від початку хвороби.

Морфологічні зміни в нирках і наднирниках за дифтерії

У мозковому шарі наднирників виявляють крововиливи, дистрофію й некроз клітин, у корковому – некроз і зникнення ліпідів. За тяжкої токсемії в нирках розвивається некротичний нефроз.

Морфологічна характеристика дифтерії дихальних шляхів

Слизова повітряносних шляхів нижче, ніж голосові зв'язки, переважно вражається крупозним запаленням,

хоча можливе й дифтеретичне. Усе залежить від глибини некротичного процесу через вираження дії екзотоксину. Слизова виділяє багато слизу, а отже, фібринозна плівка швидко відторгається, а токсемія за цієї форми дифтерії не досягає високого ступеня. Проте відторгнення плівки, набряк слизової можуть закривати просвітлення трахеї і спричиняти асфіксію. Крупозне запалення гортані за дифтерії дістало назву справжнього крупу, на відміну від набряку слизової, який буває за ГРВІ. Крупозне запалення може поширюватися з трахеї і бронхів на бронхіоли (нисхідний круп), який може супроводжуватися розвитком вогнищевої пневмонії.

Ускладнення за дифтерії дихальних шляхів

За дифтерії дихальних шляхів ускладнення часто пов'язані із трахеостомією і введенням трахеостомічної трубки й репрезентовані пролежнями, гнійним перихондритом хрящів трахеї, флегмонами, медіастенітами.

Причини смерті за дифтерії

Смерть за дифтерії переважно настає за умови несвоєчасного введення антитоксичної сироватки від раннього паралічу серця за міокардитів, пізніх паралічів серця й діафрагми, гострої наднирничкової недостатності, асфіксії, гострої ниркової недостатності, гнійних ускладнень, хронічної серцевої недостатності внаслідок розвитку кардіосклерозу.

Характеристика скарлатини: визначення, етіологія, патогенез

Скарлатина (scarlatum. італ. – червоний) – гостра стрептококова інфекційна хвороба, яка проявляється ангіною, типовою висипкою (екзантемою) й загальною інтоксикацією. Збудником є бета-гемолітичний стрептокок групи А, що містить еритрогенний токсин і алерген. Зараження відбувається від хворого на скарлатину, реконвалесцента,

а також хворих на інші стрептококові інфекції (ангіну, бешиху, пневмонію тощо) повітряно-крапельним шляхом, рідше через предмети і продукти харчування (молоко). Патогенез обумовлено токсичним, алергічним і септичним відношеннями мікро- й макроорганізму. У місці первинної фіксації стрептокока, переважно в мигдаликах, шкірі, легенях, виникає первинне вогнище запалення (первинний скарлатинозний афект), яке розповсюджується через кровоносні та лімфатичні шляхи із втягненням у процес регіонарних лімфатичних вузлів.

Складові «скарлатинового комплексу»

Первинний афект, васкуліт і лімфаденіт.

Характеристика I періоду скарлатини

Перший період (алергізації) проявляється катаральною ангіною з різким повнокров'ям мигдаликів і зівя (палаючий зів), яка може часто змінюватися на некротичну або, навіть, виразкову. На тлі гіперемійованої шкіри з'являється яскрава крапкова пурпурово-червона висипка із злуцненням епітелію на згинальних поверхнях кінцівок, за винятком носо-губного трикутника, котрий блідий і чітко виділяється на загальному червоному тлі шкіри. В основі висипки лежить васкуліт судин шкіри. В епідермісі наявні прояви дистрофій, набряку, а також некроз епідермісу. У паренхіматозних органах розвиваються тяжкі дистрофічні зміни, інтерстиційні лімфо-гістіоцитарні інфільтрати, розлади кровообігу, виражена гіперплазія селезінки.

Характеристика II періоду скарлатини

Другий період скарлатини не є обов'язковим. Він може розвинутися на третьому – п'ятому тижнях хвороби за наявності провокувального чинника – переохолодження й розпочинається з легкої катаральної ангіни. Основним грізним проявом цього періоду є підгострий гломерулоне-

фрит, можуть виникати бородавчастий ендокардит, артрити, васкуліти шкіри, а отже, і уртикальна висипка.

Ускладнення, причина смерті за скарлатини

Ускладнення: лімфаденіт, отит, отогенні абсцеси головного мозку, ендокардит, гломерулонефрит, артрит, вада серця, кардіосклероз. Смерть інколи настає від токсемії, гнійно-септичних ускладнень, ниркової й серцевої недостатності.

Характеристика менінгококової інфекції: визначення, етіологія, патогенез

Менінгококова інфекція – гостре інфекційне захворювання здебільшого дитячого віку з епідемічними спалахами, яке проявляється трьома формами: менінгококовий назофарингіт, гнійний менінгіт, менінгококовий сепсис. Збудником є менінгокок. Зараження відбувається повітряно-крапельним шляхом від хворого або носія інфекції. Проникнення збудника у слизову оболонку носоглотки викликає розвиток менінгококового назофарингіту, а за гематогенного розповсюдження і проникнення його через гематоенцефалічний бар'єр зумовлює розвиток гнійного менінгіту. У разі порушення імунологічної реактивності може розвиватися менінгококовий сепсис, який проявляється бактеріальним шоком у зв'язку з накопиченням ендотоксину. Водночас наявний парез дрібних судин, стази, тромбози, крововиливи, некрози у внутрішніх органах.

Характеристика менінгококового назофарингіту

Менінгококовий назофарингіт проявляється катаральним запаленням слизових оболонок із їхньою гіперемією та гіперплазією лімфатичних фолікулів. Ця форма небезпечна в епідеміологічному сенсі.

Характеристика менінгококового менінгіту

Менінгококовий менінгіт починається з базальної поверхні серозним запаленням у перші дні, потім переходить на півкулі й на 2–3-тю добу розвивається гнійне запалення у вигляді жовтувато-зеленого чепця, на 5–6-ту добу приєднується фібринозне запалення. Може розвиватися гнійний епендиміт і піоцефалія, менінгоенцефаліт. У разі організації фібрину може розвинути прогресуюча гідроцефалія та атрофія мозку.

Характеристика менінгококцемії

Менінгококцемія характеризується генералізованим ураженням мікроциркуляторного русла, геморагічним висипанням на шкірі, слизових і серозних оболонках, у внутрішніх органах. Висипання на шкірі переважно локалізуються на сідницях, нижніх кінцівках, повіках, іноді на склері, у центрі везикули осередки некрозу. У надниркових залозах розвивається синдром Уотерхауса – Фрідериксена, у нирках – некроз епітелію каналців – некротичний нефроз, у судинах – васкуліти, екстравазати, некрози стінки.

Синдром Уотерхауса – Фрідериксена

Осередкові некрози та крововиливи в наднирниках, що призводить до гострої надниркової недостатності.

Причина настання смерті за менінгококової інфекції

Смерть настає від набряку мозку в першій стадії хвороби або від церебральної кахексії в пізні строки хвороби за менінгіту або від бактеріального шоку, гострої надниркової недостатності – за менінгококового сепсису.

Характеристика коклюшу: визначення, етіологія, патогенез

Коклюш – гостре інфекційне захворювання дітей з ураженням органів дихання й розвитком типових нападів

спастичного кашлю. Збудник – паличка коклюшу потрапляє на слизову верхніх дихальних шляхів повітряно-крапельним шляхом від хворого. У разі руйнації збудника ендотоксини викликають подразнення нервових рецепторів гортані, що зумовлює через складні механізми напад спастичного кашлю, у грудних дітей наявні напади апное із втратою свідомості та асфіксією.

Патоморфологічні зміни в легенях і головному мозку, викликані коклюшем

Слизова дихальних шляхів повнокровна, покрита слизом, лімфо-плазмоцитарна інфільтрація, у легенях ділянки ателектазів, гіперемія, інтерстиційна емфізема, може розвинути спонтанний пневмоторакс. У грудних дітей – дрібноосередкові пневмонії. У головному мозку набряк, повнокров'я, дрібні екстравазати. Типовими є розриви та виразки на вуздечці язика.

Ускладнення, причина смерті, викликані коклюшем

Ускладнення, зумовлені приєднанням вторинної інфекції, і розвиток панбронхіту, перибронхіальної пневмонії. Смерть трапляється рідко й переважно у грудних дітей від асфіксії, пневмонії, спонтанного пневмотораксу.

Характеристика кору: визначення, етіологія, патогенез

Kip – гостре висококонтагіозне інфекційне захворювання, яке проявляється катаральним запаленням слизових верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиви, плямисто-папульозними висипаннями на шкірі. Збудник – РНК-вірус, передається повітряно-крапельним шляхом від хворого на слизові верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиву ока, потім проникає в кров із розвитком вірусемії. Вірус має здатність знижувати бар'єрну функцію епітелію, фагоцитарну активність, пригнічувати імунну систему.

Патоморфологічні зміни у слизових оболонках, шкірі, легенях і головному мозку за кору

У слизових оболонках набряк, повнокров'я, підвищена секреція слизу, лімфогістіоцитарна інфільтрація, інколи в епітелії наявна вакуольна дистрофія, метаплазія, злущування та некротичні зміни. Слизова стає тьмяною, сіро-жовтого кольору. Набряк і некроз слизової гортані призводять до розвитку несправжнього крупу. Наслідком вірусемії є поява енантем та екзантем. Під час мікроскопічного дослідження висипань знаходять набряк, гіперемію, периваскулярну лімфогістіоцитарну інфільтрацію в сосочковому шарі, вакуолізацію епідермісу, інколи паракератоз. В імунній системі – проліферація із плазматизацією В-залежних зон і збільшення центрів розмноження фолікулів, гігантські багатоядерні макрофаги. У легенях міжальвеолярні перегородки інфільтровані лімфоцитами, гістіоцитами, плазматичними клітинами. Можливий розвиток інтерстиційної гігантоклітинної корової пневмонії. У головному мозку можливий розвиток корового енцефаліту.

Визначення поняття «енантема»

Енантема – білі плями Більшовського – Філатова – Коплика на слизовій щоки біля малих нижніх корінних зубів.

Визначення поняття «екзантема»

Екзантема – великоплямисте папульозне висипання на шкірі обличчя, шиї, тулуба тощо.

Ускладнення, причина смерті, викликані кором

Розвиток ендобронхітів, мезобронхітів, перибронхітів, інколи некротичних або гнійно-некротичних панбронхітів, що можуть бути джерелом бронхоектазів, абсцесів легень, гнійного плевриту. Смерть пов'язана з легеновими ускладненнями, асфіксією за несправжнього крупу.

Характеристика епідемічного паротиту: визначення, етіологія, патогенез

Епідемічний паротит – гостре інфекційне захворювання з переважним ураженням привушних слинних залоз. Збудник – РНК-вірус, від хворого повітряно-крапельним шляхом потрапляє на слизові верхніх дихальних шляхів із подальшою фіксацією вірусу в слинних та інших залозах.

Патоморфологічні зміни в органах за епідемічного паротиту

Слинні залози повнокровні, набряк, лімфоїдна інфільтрація навкруги протоків та ацинусів, у просвітленні протоків – згущений секрет. Можуть ушкоджуватися яєчки – орбіт, яєчники – оофорит, підшлункова залоза – панкреатит.

Ускладнення епідемічного паротиту

Склероз і атрофія паренхіми яєчок, що призводить до азоспермії та безпліддя; серозний менінгіт і менінгоенцефаліт.

Характеристика інфекційного мононуклеозу: визначення, етіологія, патогенез

Інфекційний мононуклеоз (хвороба Філатова) – гостре інфекційне захворювання з переважним ушкодженням лімфогістіоцитарної системи. Збудником може бути герпесоподібний вірус Епштейна – Бар. Зараження від хворого або вірусоносія відбувається повітряно-крапельним, аліментарним, контактним, трансплацентарним шляхами. Виникає запалення слизових оболонок, а пізніше вірусно-бактеріальна ангіна. Вірус поширюється лімфогенно та гематогенно. У регіонарних лімфовузлах, печінці, селезінці, кістковому мозку наявна гістіомоноцитарна, лімфоїдна проліферація, у периферичній крові з'являються атипові лімфоцити та мононуклеари. Клінічно хвороба може

мати типовий та атиповий перебіг різного ступеня тяжкості з розвитком гепатоспленомегалії, нейтропенії, тромбоцитопенії, тонзилофарингіту, обструктивних змін у дихальних шляхах.

Характерні зміни за інфекційного мононуклеозу

На слизових оболонках ротоглотки, верхніх дихальних шляхів виникають катаральні зміни, інколи вираження. Лімфатичні вузли глоткового кільця збільшені, набряклі, повнокровні, їхня тканина жовтуватого, сіро-червоного кольору із сіро-жовтими осередками некрозу. Структура малюнка повністю стерта внаслідок значної макрофагальної, мононуклеарної, гігантоклітинної інфільтрації. Селезінка збільшується, капсула напружена, на розтині паренхіма темно-червоного кольору. Печінка збільшена, у паренхімі інфільтрація лімфоїдними, плазматичними, мононуклеарними клітинами. М'які мозкові оболонки набряклі, повнокровні, інфільтровані гістіоцитами, мононуклеарами, може розвинутися менінгоенцефаліт, полірадикулоневрит із розвитком дистрофічних змін у гангліозних клітинах, периваскулярних крововиливів. Мононуклеарні інфільтрати наявні в легенях, ендо-, перикарді, інтерстиції міокарда, нирках, підшлунковій залозі, слизових оболонках травного тракту, ендокринних залозах.

Причина смерті за інфекційного мононуклеозу

Смерть настає від розриву селезінки, периферичного паралічу дихання, вторинної інфекції.

Характеристика поліомієліту: визначення, етіологія, патогенез

Поліомієліт – хвороба Гейне – Медіна – дитячий спінальний параліч. Хворобу викликає вірус, який потрапляє в носоглотку, лімфоїдне кільце Пирогова – Вальдеєра й далі лімфогенно та гематогенно поширюється на весь

організм. У вхідних воротах розвивається катаральне запалення, підвищується температура тіла.

Стадії хвороби за поліомієліту

Препаралітична, паралітична, відновна із залишковими змінами.

Форми хвороби за поліомієліту

Розрізняють спіральну, бульварну, енцефалітичну, спонтанну форми хвороби.

Характеристика ураження органів за поліомієліту

Для поліомієліту характерним є ураження сірої речовини спинного мозку передніх рогів. Тут наявні ознаки запалення: повнокров'я, набряк, запальна клітинна інфільтрація переважно лімфоцитами та дистрофічні зміни в нервових клітинах передніх рогів із їхньою руйнацією, розм'якшенням сірої речовини, що призводить у подальшому до склерозу та паралічу м'язів нижніх або верхніх кінцівок із дистрофічними змінами та зникненням рухових нервів. Наявне також ураження рухових центрів головного мозку, ядер довгастого мозку з розвитком бульбарної або церебральної форм хвороби. Одночасно в лімфоїдних органах наявна гіперплазія, у легенях – численні ателектази, у серці – інтерстиційний міокардит, дистрофічні зміни в кардіоміоцитах. Продуктивні васкуліти, у скелетних м'язах – нейротрофічна атрофія.

Причина настання смерті за поліомієліту

Смерть настає від дихальної недостатності за паралічу відповідних м'язів, за бульбарних форм – від ураження центрів дихання або серцево-судинної діяльності.

Характеристика грипу: визначення, етіологія, патогенез

Грип (grippe, франц. – схоплювати) – гостре вірусне захворювання повітроносних шляхів із поширенням на

респіраторний відділ легень, характеризується їхнім катаральним запаленням, первинною і вторинною вірусемією, пригніченням захисних систем організму й вираженою інтоксикацією. Збудником є пневмотропні РНК-вмісні віруси трьох антигенно обумовлених серологічних видів А (А1, А2), В, С. Антигенна оболонка вірусу здатна до мінливості, що спричинює розвиток епідемій. З крапельками слизу хворої людини, а саме на 2–3 добу хвороби під час кашлю й чихання вірус потрапляє на епітелій верхніх дихальних шляхів і завдяки наявності специфічних рецепторів ліпоглікопротеїдної оболонки (капсид) адсорбується на цих клітинах. Такий антиген капсиду, як нейроаміназа розчиняє оболонку призматичного епітелію, і збудник проникає всередину клітини господаря, а РНК-полімераза активує репродукцію вірусу. Розмноження його відбувається і в ендотелії капілярів, що спричинює первинну вірусемію. Вірус вивільняється й заселяє все нові ділянки повітроносних шляхів, викликаючи катаральне запалення. Характерною особливістю є десквамація епітелію пластами, а також наявність у їхній цитоплазмі базофільних (мікроколоній вірусу) і оксифільних (вогнищева деструкція) органел. Порушення цілісності епітеліального бар'єра бронхів, альвеол визначає можливість розвитку вторинної вірусемії. Водночас найбільш яскраво проявляються такі негативні можливості вірусу, як вазопаралітична дія (повнокров'я, спазм, плазмо- й геморагії) і пригнічення захисних сил організму (фагоцитозу нейтрофілів, пригнічення хемотаксису й фагоцитозу моноцитів, розвиток алергії).

Форми перебігу грипу

У перебігу хвороби можливі легка, середньої тяжкості й тяжка форми грипу.

Характеристика легкої форми грипу

Триває 5–6 днів. Характеризується катаральним запаленням слизової носа, зива, гортані. Воно проявляється гіперемією, посиленим слизоутворенням, а також дистрофією, некрозом і злущенням епітелію.

Характеристика грипу середньої тяжкості

Тяжко протікає у грудних дітей, людей похилого віку і хворих із серцево-судинною патологією. Характеризується поширенням катару на трахею, бронхіоли та альвеоли, часто з виникненням вогнищевих некротів слизової. У легенях розвивається бронхопневмонія, яка може переходити в затяжну або ж хронічну її форми. Інколи настає смерть від серцевої недостатності.

Характеристика тяжкої форми грипу

У її перебігу розрізняють два варіанти: 1 – з переважанням інтоксикації, 2 – з переважанням легеневих ускладнень. Тяжка форма грипу з переважанням інтоксикації має злоякісний швидкоплинний характер (хворі гинуть на 4–6-ту добу). На розтині виявляють геморагічний трахеобронхіт і ацинозну бронхопневмонію, петехіальні крововиливи у внутрішніх органах і головному мозку. Тяжка форма грипу з переважанням легеневих ускладнень теж має злоякісний перебіг. На тлі вираженої інтоксикації в дихальних шляхах розвивається фібринозно-геморагічне запалення з переходом на слизову трахеї і бронхів із подальшим розвитком некротичних явищ, а також вогнища абсцедування, крововиливів у паренхімі органа. Легені збільшуються в об'ємі, мають строкате забарвлення на розрізі («велика строката легеня»).

Ускладнення, причини смерті за грипу

Хворі помирають переважно від ускладнень, зумовлених інтоксикацією, пошкодженням судинного руслу і приєднанням вторинної інфекції. Так, інтоксикація спри-

чиняє дистрофію кардіоміоцитів, а дистрофія й некробіоз інтрамуральних нервових гангліїв серця може викликати припинення його роботи. Стаз, гіалінові тромби є причиною набряку головного мозку із вклиненням мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір, а також крововиливів. Приєднання бактеріальної інфекції, яка зумовлена пригніченням імунної системи, сприяє розвитку абсцедувальної пневмонії, іноді абсцесів головного мозку і гнійного менингоенцефаліту.

Характеристика парагрипу: визначення, етіологія, патогенез

Парагрип (para, грец. – біля) – грипоподібна хвороба, яку викликає вірус парагрипу, характеризується катаром дихальних шляхів, помірною загальною інтоксикацією та запаленням кон'юнктиви й лімфатичних вузлів. Збудник парагрипу – пневмотропний РНК-вмісний вірус I–IV типів, родини Paramyxoviridae. Патогенез подібний до такого за грипу, але інтоксикація виражена незначно. Вірус парагрипу має здатність розмножуватися не тільки в епітелії повітроносних шляхів та ендотелії капілярів, а й у клітинах епендими судинних сплетень головного мозку. Аналогічно вірус парагрипу, як і грипу, здатний пригнічувати захисні сили організму.

Перебіг хвороби та патоморфологічні зміни в організмі за парагрипу

Хвороба, викликана вірусом парагрипу I або II типу, морфологічно відповідає клініко-морфологічним проявам легкої форми грипу, але часто виникає несправжній круп, особливо в дітей, унаслідок набряку гортані і глотки. Вірус парагрипу типу III ушкоджує бронхіоли та альвеоли з розвитком перибронхіальної пневмонії, а вірус типу IV викликає інтоксикацію, яка менше виражена, ніж за грипу. Особливістю морфологічних змін трахеї, бронхів і альве-

ол є проліферація епітелію з появою поліморфних клітин, які містять декілька пікнотичних ядер.

Ускладнення, причини смерті, викликані парагрипом

Ускладнення парагрипу наявні внаслідок приєднання вторинної бактеріальної інфекції. Здебільшого розвиваються бронхопневмонія, ангіна, синусити, отит, евстахіїт. Смерть може бути зумовлено асфіксією від несправжнього групу або ж легеневиими ускладненнями.

Характеристика аденовірусної інфекції: визначення, етіологія, патогенез

Аденовірусна інфекція – гостра респіраторна інфекція, спричинена аденовірусами, що характеризується ушкодженням повітроносних шляхів, кон'юнктиви, лімфної тканини зіву і глотки, інколи – кишківника й лімфатичних вузлів черевної порожнини. Аденовіруси – група ДНК-вмісних вірусів. Інфекція передається повітряно-краплинним шляхом. Вірус проникає в епітелій шляхом піноцинозу, вірусна ДНК трансформується в ядро, де відбувається його репродукція. Вірусні внутрішньоядерні включення спричиняють літичну дію на клітину. Вихід збудника із загиблої клітини зумовлює інтоксикацію. Можлива генералізація процесу на інші органи і тканини, а також приєднання вторинної інфекції.

Характеристика легкої форми аденовірусної інфекції

Легка форма аденовірусної інфекції характеризується гострим катаральним запаленням верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиви й регіонарним лімфаденітом. У дітей часто розвивається аденовірусна пневмонія. Діагностичними ознаками є такі: наявність аденовірусних клітин (багато-ядерних), наявність у цитоплазмі фуксинвільних включень, збільшене ядро через наявність включень аденовірусу.

Характеристика тяжкої форми аденовірусної інфекції

Тяжку форму може бути обумовлено переважанням генералізації вірусу або ж переважанням вторинної бактеріальної інфекції. За генералізації інфекції наявне розмноження вірусу в епітеліоцитах кишківника, печінки, нирок, підшлункової залози, гангліозних клітинах головного мозку. Водночас утворюються аденовірусні клітини. За умови переважно вторинної бактеріальної інфекції на тлі генералізації вірусу морфологічно виявляють нагноєння й некрози.

Ускладнення, причина смерті за аденовірусної інфекції

Ускладнення переважно зумовлено вторинною бактеріальною інфекцією з розвитком отитів, синуситів, ангін, пневмонії. Смерть настає від нагнійних процесів у легенях, а також аденовірусної пневмонії та ураження головного мозку за генералізації інфекції.

Характеристика респіраторно-синцитіальної інфекції: визначення, етіологія, патогенез

Респіраторно-синцитіальна інфекція – гостре інфекційне захворювання, викликане респіраторно-синцитіальним вірусом. Викликає РНК-вмісний вірус сімейства Paramyxoviridae, здатний формувати в культурі гігантські клітини й синцитій. У дітей молодшого віку процес розпочинається з ураження легені, потім переходить на бронхи. У дітей старшого віку і в дорослих він обмежується верхніми дихальними шляхами. Можлива генералізація інфекції.

Морфологічні та гістологічні прояви респіраторно-синцитіальної інфекції

Морфологічно хвороба проявляється ларинготрахеобронхітом, бронхітом і бронхопневмонією. Гістологічно виявляється проліферація епітелію у вигляді сосочків і пластів, які спричиняють обструкцію бронхів із розвитком гострої емфіземи та ателектазів. У запальному ексудаті

міститься багато великих клітин, що утворюють симпласти, часто наявна імунологічна перебудова організму. У легких випадках зміни проявляються серозним катаром слизової верхніх дихальних шляхів. Рідше розвивається гнійний або гнійно-виразковий катар. За генералізації інфекції клітинна запальна інфільтрація й сосочкові розростання епітелію виявляються в кишківнику, підшлунковій залозі, нирках, в епендимі мозкових шлуночків.

Ускладнення респіраторно-синцитіальної інфекції

Ускладнення переважно легеневі внаслідок приєднання вторинної інфекції. Смерть настає в тяжких випадках від пневмонії, генералізації інфекції.

Характеристика пріонових хвороб: етіологія, патогенез

Пріонові хвороби викликають модифіковані протеїни, які не мають нуклеїнових кислот. До цієї групи хвороб належать такі захворювання: куру, асоційована з канібалізмом; хвороба Крейтцфельда – Якоба, пов'язана з трансплантацією рогівки; бичача пухка енцефалопатія, яка ще називається хворобою коров'ячого сказу; атипова хвороба Крейтцфельда – Якоба, яка передається людині в разі вживання харчових продуктів від тварини, яка хворіла на коров'ячий сказ.

Тривалий інкубаційний період, постійний прогресуючий перебіг, нейротропність, висока летальність. Для пріонових хвороб характерним є мікрокістозне переродження сірої речовини головного мозку з надлишком гіпертрофованих астроцитів і прогресуючою загибеллю нейронів.

Характеристика сепсису: визначення, етіологія, патогенез

Сепсис – особлива форма інфекційного захворювання, яке часто має тяжкий перебіг і характеризується високою летальністю. Він характеризується поліетіологіч-

ністю, особливою реакцією імунної системи на інфекцію, клінічними (немає циклічності в перебігу, незалежно від збудника прояви сепсису однотипні), епідеміологічними (незаразна хвороба), патоморфологічними особливостями (місцеві та загальні зміни не мають специфічних проявів).

Розвиток сепсису зумовлено особливою реакцією макроорганізму: часто це гіперергічна реакція, відсутність імунної реакції, ациклічність перебігу, перевага загальної реакції на потрапляння мікроорганізмів.

Місцеві зміни за сепсису

Місцеві зміни розвиваються у вогнищі проникнення мікроорганізмів (септичне вогнище) або на шляху їхнього розповсюдження (лімфангіт, лімфаденіт, лімфотромбоз, флебіт, тромбофлебіт). Септичне вогнище здебільшого проявляється гнійним запаленням.

Загальні зміни за сепсису

Загальні зміни: дистрофічні та запальні (проміжне або інтерстиціальне запалення) зміни розвиваються в паренхіматозних органах і судинах, що зумовлює підвищення судинно-тканинної проникливості й розвиток геморагічного синдрому та гемолітичної жовтяниці. Гіперпластичні процеси переважно розвиваються в лімфоїдній і кровотвірній системах: генералізована лімфаденопатія – збільшення лімфатичних вузлів; септична селезінка – різко збільшена, рожева, дрябла, дає великий зіскрібок пульпи; гіперплазія кісткового мозку та його метаплазія; лейкоцитоз із розвитком навіть лейкемоїдної реакції.

Класифікація сепсису

Класифікація сепсису ґрунтується на етіології, входних воротах, клініко-морфологічних проявах.

Класифікація сепсису за етіологією

Сепсис викликаний: бактеріями, грибами, вірусами найпростішими.

Класифікація сепсису за входними воротами

За входними воротами сепсис буває: хірургічний, терапевтичний, рановий, пупковий, матковий, отогенний, одонтогенний, тонзилогенний, урологічний, криптогенний (вхідні ворота не відомі). Останнім часом почали виділяти ятрогенний сепсис, коли інфекція потрапляє в організм під час виконання медичних маніпуляцій: інтубація, катетеризація.

Класифікація сепсису за клініко-морфологічними особливостями

За клініко-морфологічними особливостями розрізняють такі форми сепсису: септицемія, септикопіємія, септичний (бактеріальний) ендокардит, хроніосепсис.

Визначення поняття «септицемія»

Септицемія характеризується швидким (декілька днів), інколи швидкоплинним перебігом, вираженою інтоксикацією (висока температура, затемнення свідомості), підвищеною реактивністю організму (гіперергія), інколи відсутністю септичного гнійника, переважанням загальних змін в організмі: дистрофія і проміжне запалення паренхіматозних органів (септична селезінка тощо), васкуліти, синдром внутрішньосудинного згортання крові, гіперплазія лімфоїдної та кровотворної систем. Розвиток септицемії часто пов'язаний із стрептококом. На шкірі, слизових оболонках наявний виражений геморагічний синдром, жовтяниця. Хворі помирають від ендотоксичного шоку, крововиливів у наднирники з розвитком гострої надниркової недостатності.

Визначення поняття «септикопемія»

Септикопемія характеризується переважанням гнійних процесів у воротах і поширенням їх на весь організм унаслідок розвитку бактеріальних емболів стафілококами, синьо-гнійною паличкою в легенях, печінці, нирках, кістковому мозку, синовіальних оболонках, на клапанах серця, оболонках і тканині головного мозку, тривалим перебігом – декілька тижнів. Гіперпластичні процеси, проміжне запалення виражені незначно. Серед ускладнень виділяють емпієму плеври, перитоніти, флегмони шкіри.

Характеристика септичного (бактеріального) ендокардиту, етіологія

Септичний (бактеріальний) ендокардит розвивається внаслідок септичного ушкодження клапанів серця з гіперергічними проявами внаслідок циркуляції токсичних імунних комплексів. Викликають здебільшого білий і золотистий стафілокок, зеленуватий стрептокок, рідше – ентерокок.

Класифікація септичного (бактеріального) ендокардиту

За характером перебігу: гострий – тривалість близько 2 тижнів, підгострий – 3 місяці, хронічний – місяці й роки.

Наявність або відсутність фонового захворювання: первинний септичний ендокардит, або хвороба Черногузова – розвивається на незмінених клапанах (20–30 %), вторинний септичний ендокардит – розвивається на фоні вади серця (ревматична, атеросклеротична, сифілітична, природжена), на протезованих клапанах.

Місцеві зміни за септичного (бактеріального) ендокардиту

До місцевих належить поліпозно-виразковий ендокардит, переважно на аортальному клапані. Макроскопіч-

но ділянки некрозів і виразкування з руйнацією клапана, утворенням у них дефектів, відриванням частинки клапана й розвитком тканинної емболії. У виразках часто відкладаються тромботичні маси, які поширюються на ендокард і стінку аорти. Якщо септичний ендокардит розвивається на ушкоджених клапанах, то водночас наявні явища склерозу, гіалінозу, раннього звапнення стулок клапанів, гіпертрофія міокарда. Мікроскопічні зміни репрезентовано поліморфноядерно-лейкоцитарною, лімфо-макрофагальною інфільтрацією стінки клапана, наявністю колоній мікроорганізмів, значним відкладанням солей кальцію в тромботичних масах.

Загальні зміни за септичного (бактеріального) ендокардиту

До загальних проявів ендокардиту відносять:

1. Септичну селезінку (збільшена в розмірах, напружена капсула, дає значний зіскрібок, часто трапляються інфаркти, за хронічного перебігу – склероз та ущільнення).

2. Генералізований альтеративно-продуктивний васкуліт, особливо в судинах мікроциркуляторного русла з розвитком множинних петехіальних крововиливів на шкірі, слизових і серозних оболонках, кон'юнктиві (нижня повіка біля внутрішнього краю – плями Лукіна – Лібмана – патогномоністична ознака).

3. Імунокомплексний дифузний гломерулонефрит.

4. Артрити.

5. Тромбоемболічні ускладнення з розвитком інфарктів у селезінці, нирках, головному мозку, гангрени.

До периферичних проявів відносять також вузликові потовщення на долонях кисті – вузлики Ослера, потовщення нігтьових фалангів («барабанні палички»), осередки некрозу в підшкірній жировій клітковині, крововиливи

в шкіру і підшкірну клітковину (плями Джейнуея), жовтяниця.

Характеристика хроніосепсису

Тривалий багаторічний перебіг; зниження реактивності організму; наявність септичного вогнища, яке тривало не загоюється (каріозний зуб, хронічний тонзиліт, рана з нагноєнням); хронічна інтоксикація з виснаженням (гнійно-резорбтивна лихоманка); бура атрофія органів, атрофія та гемосидероз селезінки, амілоїдоз внутрішніх органів.

Характеристика сифілісу: визначення, етіологія, патогенез

Сифіліс – хронічне інфекційне венеричне захворювання, яке проявляється ураженням шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів, кісток, нервової системи. Збудник – бліда трепонема, яка проникає в організм через пошкоджений епідерміс або епітелій слизових. Зараження відбувається статевим або нестатевим (побутовим) і трансплацентарним шляхом.

Характеристика першого періоду сифілісу

У місці проникнення збудника (статеві органи, слизова рота, пальці рук у медиків) розвивається первинний сифілітичний афект – твердий шанкр або тверда виразка, яка має круглу форму із гладким лакованим дном і рівними хрящоподібної консистенції краями. Ураження регіонарних лімфатичних вузлів і лімфатичних судин схожого характеру призводить до утворення первинного сифілітичного комплексу, у якому переважає запальна інфільтрація плазмоцидами, лімфоцитами з домішками нейтрофілів та епітеліоїдних клітин. Часто в процес захоплюються дрібні судини.

Характеристика другого періоду сифілісу

Для другого періоду (6–10 тиждень хвороби) характерним є поява сифілідів на шкірі та слизових, які подані розеолами, папулами, пустулами. У сифілідах знаходять велику кількість трепонем з ознаками інтенсивного запалення та некробіотичних змін у тканинах і судинах.

Характеристика третього періоду сифілісу

Розвивається через 3–6 років і характеризується хронічним дифузним інтерстиціальним запаленням у внутрішніх органах (печінці, легенях, стінці аорти тощо) і утворенням гум (сифілітичне продуктивно-некротичне запалення) та сифілітичного цирозу. У цьому періоді наявне ураження внутрішніх органів, яке проявляється картиною вісцерального сифілісу. У серці розвивається картина гумозного та хронічного проміжного міокардиту з переходом у кардіосклероз; у судинах – продуктивний артеріїт, в аорті – сифілітичний мезаортит з ураженням висхідної частини та дуги аорти. У процес часто захоплюються *vasa vasorum*. Макроскопічно інтима аорти нагадує шагреневу шкіру. Унаслідок руйнації еластичних волокон часто розвиваються сифілітичні аневризми аорти, які можуть викликати узури грудини та ребер. Інколи процес може перейти на аортальні клапани з розвитком сифілітичної аортальної вади.

Характеристика ураження нервової системи за сифілісу

Сифілітичне ураження нервової системи (нейросифіліс) проявляється запальними лімфо-плазмоцитарними інфільтратами тканини мозку та його оболонки (проста форма), гумозними змінами, судинними порушеннями (облітеруючі ендартеріїти, ендодфлебії) з розвитком розм'якшення мозку). Такі зміни призводять до розвитку прогресивного паралічу та спинних сухот, коли в головному та спинному мозку розвиваються дистрофічні, атрофічні склерозуван-

ня, ділянки демієлінізації, порушення архітектоніки мозкової речовини.

Характеристика природженого сифілісу

Природжений сифіліс поділяється на сифіліс мертвонароджених недоношених плодів (мацерований плід), ранній природжений сифіліс немовлят, пізній природжений сифіліс дітей. Ранній природжений сифіліс проявляється інтерстиціальним сифілітичним запаленням нирки, печінки (крем'яна печінка), легень (біла пневмонія), кісток, нервової системи, у яких знаходять міліарні гуми. Пізній природжений сифіліс проявляється деформацією зубів (зуби Гетчинсона), паренхіматозним кератитом, глухотою – тріада Гетчинсона, абсцесами Дюбуа в тимусі. За сифілісу плацента збільшена майже в три-чотири рази, щільної консистенції, жовто-сірого кольору, з ознаками набряку, клітинної інфільтрації.

Характеристика холери: визначення, етіологія, патогенез

Холера – гостре інфекційне захворювання з групи діарейних, яке характеризується високою контагіозністю й часто призводить до смерті хворого, переважним ураженням шлунка та тонкої кишки і проявляється загальним тяжким станом і зневодненням організму. Розповсюдження холери має характер епідемій і пандемій. *Vibrio cholerae* (холерний вібріон), виділений Р. Кохом у 1884 році, що являє собою грам-негативну паличку у вигляді коми, його ще називають вібріоном азійської холери. Причиною останньої пандемії був вібріон Ель-Тор. Джерелом інфекції є хвора людина або носій вібріонів. Шлях зараження – фекально-оральний. Інкубаційний період переважно триває 2–3 дні. У разі потрапляння в кишку вібріон виділяє екзотоксин – холероген, який активує аденілатциклазну систему ентероцитів, що зумовлює посилену секрецію в просвітлення ки-

шки іонів натрію, хлору, води. Унаслідок цього розвивається профузна діарея, яка зумовлює сильне зневоднення, гіповолемічний шок, метаболічний ацидоз, тканинну гіпоксію.

Клініко-морфологічні стадії холери

- холерний ентерит;
- холерний гастроентерит;
- холерний алгід.

Характеристика холерного ентериту

Проявляється тяжкою діареєю, у слизовій тонкій кишці розвивається серозний набряк ворсин та ентероцитів, інфільтрація лімфоцитами та незначною кількістю нейтрофілів, оскільки холерний токсин пригнічує хемотаксис нейтрофілів і фагоцитоз.

Характеристика холерного гастроентериту

Клінічно наявні блювота, посилення дегідратації.

Характеристика холерного алгіду

Відмічають різку картину ексикозу, зниження артеріального тиску, згущення крові (кольоровий показник – більше ніж одиниця, лейкоцитоз).

Хворий має характерний вигляд: «рука прачки», «поза гладіатора», «обличчя Гіпократа». У тонкій кишці знаходять повнокров'я, вакуолізацію та злушення епітелію. У просвітленні кишки рідина нагадує рисовий відвар. Селезінка зменшена, щільної консистенції. У внутрішніх органах виявляють значні дистрофічні зміни.

Специфічні ускладнення холери

До специфічних ускладнень холери відносять: холерний тифоїд, який розвивається на фоні сенсибілізації до вібріона. Водночас у товстій кишці розвивається дифтеритичний коліт, у нирках – інтракапілярний продуктивний гломерулонефрит, у селезінці – гіперплазія пульпи; хлоргі-

дропенічна уремія (некротичний нефроз із кортикальними некрозами).

Неспецифічні ускладнення холери

Неспецифічні ускладнення пов'язані з приєднанням вторинної інфекції і проявляються вогнищевими пневмоніями, абсцесами, флегмонами, сепсисом.

Характеристика патоморфозу холери

Холера характеризується легким перебігом, рідко розвиваються ускладнення, низька летальність, часто наявне вібрионосійство.

Характеристика сибірки: визначення, етіологія

Сибірка – гостре інфекційне захворювання, що характеризується тяжким перебігом, ураженням шкіри і внутрішніх органів; належить до групи антропозоонозів. Збудник сибірської виразки – нерухома паличка *Bacterium anthracis*, що створює високостійкі спори: у воді і ґрунті вони зберігаються десятиріччями. Здебільшого хворіють: велика рогата худоба, коні, вівці, осли, рідше свині. Від них можуть заражатися кішки, собаки, дикі хижакі. Після проникнення в організм бактерія утворює капсулу, що перешкоджає фагоцитозу і становленню імунітету. У місці впровадження збудник викликає негативний лейкотаксис і розвиток серозно-геморагічного запалення. Розповсюдження інфекції спочатку лімфогенне з накопиченням інфекта в регіонарних лімфатичних вузлах, потім гематогенне, що призводить до бактеріємії й сепсису. Зараження тварин може відбуватися також трансмісивним шляхом – передаванням збудника від хворого до здорового кровоссальними двокрилим (гедзями, мухами-жигалками). Сибіркою хворіють переважно скотарі, пастухи, ветеринари, а також особи, пов'язані з переробленням тваринної сировини (наприклад, працівники овчинно-шубних фабрик). Збудник потрапляє в організм людини через садно й пошкодження

на шкірі, під час вдихання пилу, що містить збудника (оброблення зараженої шерсті, волосся, щетини). Вхідними воротами для збудника може бути також пошкоджена слизиста шлунково-кишкового тракту та органів дихання. Інкубаційний період становить 2–3 доби.

Патогенез сибірки

Зараження походить від домашніх тварин, зазвичай через шкіру. Тут палички бурхливо розмножуються, й виникає вогнище серозно-геморагічного запалення з виразними альтеративними змінами. Через 2–3 дні після зараження в місці впровадження мікроба починається сверблячка, шкіра ущільнюється, і через 12–24 години з'являється пухирець, який переважно виникає на відкритих ділянках тіла (на обличчі, шиї, руках). З нього через 2–3 дні формується карбункул. Цей процес умовно називають карбункульозом, незважаючи на відсутність гнійного запалення. Стан хворого погіршується, температура може підвищуватися до 39–40 °С, головний біль, втрата апетиту, нудота, іноді блювота. До кінця 2-го тижня в центрі карбункула утворюється пухирець із серозно-геморагічним вмістом, а пізніше – щільна чорно-бура скориночка (струп), яка потім відпадає, і на її місці утворюється рубець. У тканинах навкруги карбункула також виявляється серозно-геморагічне запалення. Процес супроводиться лімфо-, а потім гематогенною генералізацією. Водночас виникають вогнища запалення з геморагічним або серозно-геморагічним екссудатом. Первинне вогнище, крім найбільш частої локалізації в шкірі, може розташовуватися також у травному тракті і в органах дихання.

Клініко-анатомічні форми сибірки

Розрізняють: шкірну (кон'юнктивальну як різновид шкірної); кишкову; первинно-легеневу; первинно-септичну.

Шкірна форма сибірки

Шкірна форма трапляється найбільш часто. Її морфологічним виявом служить карбункул. В його основі лежить найгостріше серозно-геморагічне запалення. Майже одночасно з карбункулом розвивається регіонарний серозно-геморагічний лімфаденіт. Лімфатичні вузли різко збільшені, на розрізі темно-червоного кольору. Здебільшого шкірна форма закінчується одужанням. Проте в четверті випадків розвивається сепсис. Кон'юнктивальна форма як різновид шкірної виникає за умови потрапляння спор у кон'юнктиву й супроводжується серозно-геморагічним офтальмітом, набряком клітковини, що оточує його.

Кишкова форма сибірки

У нижньому відділі клубової кишки з'являються великі ділянки геморагічної інфільтрації й виразки, розвивається серозно-геморагічний ілеїт. У лімфатичних вузлах брижейки розвивається регіонарний серозно-геморагічний лімфаденіт, ускладнюється сепсисом.

Первинно-легенева форма сибірки

Характеризується геморагічним трахеїтом, бронхітом і серозно-геморагічною пневмонією. Лімфатичні вузли кореня легенів збільшені, набряклі, з вогнищами крововиливів. Первинно-легенева форма, зазвичай, ускладнюється сепсисом.

Первинно-септична форма сибірки

Для первинно-септичної форми характерні загальні вияви інфекції за відсутності місцевих змін. Під час розтину померлих від сибіркового сепсису знаходять збільшену селезінку, вона в'яла, на розрізі темно-вишневого кольору, майже чорна, дає рясний зіскрібок пульпи. Особливо характерний розвиток геморагічного менінгоенцефаліту. М'які мозкові оболонки на склепінні й основі мозку набряклі, просочені кров'ю, мають темно-червоний колір («червоний чіпець», або «шапочка кардинала»). Мікроскопічно знахо-

дять серозно-геморагічне запалення оболонок і тканини мозку з руйнуванням стін дрібних судин, розривом їх, скупченням у просвіті судин величезної кількості сибірково-виразкових мікробів.

Причина смерті за сибірки

Хворі помирають від сепсису.

Тестові питання

1. Чоловік 56 років, помер раптово. Під час розтину – розрив аневризми висхідного відділу аорти. На інтимі – білясті горбки з рубцевими втягненнями. Гістологічно в стінці – скупчення лімфоїдних і плазматичних клітин, гігантських клітин типу Пирогова – Лангханса, фібробластів, дрібні вогнища некрозів. Еластичні волокна середньої оболонки зруйновані, у ній визначаються поля сполучної тканини. Яке захворювання спричинило виникнення аневризми:

- а) атеросклероз;
- б) сифіліс;
- в) неспецифічний аортоартеріт;
- г) системний червоний вовчак;
- д) системний некротизуючий васкуліт?

2. Чоловік 36 років перебував в інфекційній лікарні з профузною діареєю, ознаками ексикозу, падінням температури тіла. Помер від уремії. Під час розтину виявлено: у просвіті тонкої кишки безбарвна рідина у вигляді рисового відвару; слизова оболонка набрякла. Під час мікроскопічного дослідження тонкої кишки – повнокров'я судин, осередкові крововиливи, десквамація ентероцитів, гіперсекреція келихоподібних клітин і лімфолейкоцитарна інфільтрація строми слизової оболонки. Ваш діагноз:

- а) хвороба Крона;
- б) дизентерія;
- в) черевний тиф;

- г) сальмонельоз;
- д) холера.

3. У хворого, котрий хворів на малярію, на розтині: виражена жовтушність шкіри, склер і слизових оболонок. Селезінка збільшена в розмірі, аспідно-сірого кольору. Аспідно-сіре забарвлення селезінки обумовлено наявністю:

- а) меланіну;
- б) гемосидерину;
- в) ліпофусцину;
- г) гемомеланіну;
- д) гемопорфірину.

4. У хворого, жителя приморського міста на півдні країни, з вираженими проносами і блюванням, який загинув від зневоднення, на розтині – картина гострого гастроентериту із серозно-десквамативним запаленням у тонкій кишці. Виберіть найбільш імовірний діагноз:

- а) бактеріальна дизентерія;
- б) черевний тиф;
- в) холера;
- г) амебіаз;
- д) сальмонельоз.

5. Працівник одного із сільськогосподарських підприємств гостро захворів і за явищ інтоксикації, що наростала, помер. На аутопсії виявлено збільшену, в'ялу, на розрізі – темно-вишневого, майже чорного, кольору селезінка, яка дає значний зіскрібок пульпи. М'які мозкові оболонки склепіння та основи мозку набряклі, просякнуті кров'ю, темно-червоного кольору («червона шапка», або «шапочка кардинала»). Мікроскопічно виявлено серозногеморагічне запалення оболонок і тканини мозку з руйнуванням стінок дрібних судин. Ваш діагноз:

- а) туляремія;

- б) бруцельоз;
- в) чума;
- г) туберкульоз;
- д) сибірка.

6. Працівник тваринницької ферми помер через 3,5 місяців від початку захворювання. Під час розтину у внутрішніх органах виявлено гранульоми, що складаються з епітеліоїдних, гігантських клітин Пирогова – Лангханса, плазматичних клітин, еозинофілів. У гранульомах багато судин. У судинах внутрішніх органів – продуктивно-деструктивний васкуліт. Про яке захворювання йдеться:

- а) бруцельоз;
- б) сибірка;
- в) туберкульоз;
- г) висипний тиф;
- д) лепра?

7. Жінка 59 років надійшла в лікарню з ознаками ексікозу в стані глибокого шоку, аутопсійне мікробіологічне дослідження кишкового вмісту виявило наявність вібріона Ель-Тор. Який вид шоку спричинив смерть хворої:

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

8. Під час розтину трупа чоловіка 55 років, який протягом останніх восьми років хворів на хронічну форму тропічної малярії, виявлено, що сіра речовина головного мозку та селезінка аспідно-сірого кольору. Який пігмент зумовив таке забарвлення:

- а) гемомеланін;
- б) ліпофусцин;

- в) гематопорфірин;
- г) меланін;
- д) гемосидерин?

9. Під час аутопсії померлого від сибірки знайдено збільшену, в'ялу селезінку, яка дає значний зіскрібок пульпи; м'які мозкові оболонки на склепінні та основі мозку набряклі, просочені кров'ю, мають темно-червоний колір. Гістологічно виявлено серозно-геморагічне запалення оболонок і тканини мозку з пошкодженням стінок дрібних судин, їхнім розривом, накопичення у просвіті мікробів сибірки. Яка з форм сибірки найбільш імовірна:

- а) первинно-септична;
- б) шкірна;
- в) кишкова;
- г) первинно-легенева;
- д) кон'юнктивальна?

10. У працівника тваринної промисловості, який хворів протягом 3,5 місяців і помер від серцевої недостатності, під час патологоанатомічного дослідження виявлено поліпозно-виразковий ендокардит аортального клапана, продуктивний міокардит із наявністю бруцельозних гранульом, системний алергічний продуктивно-деструктивний васкуліт, збільшену селезінку. Яка з перерахованих форм бруцельозу найбільш імовірна:

- а) серцево-судинна;
- б) урогенітальна;
- в) нервова;
- г) гепатоліснальна;
- д) змішана?

ВІДПОВІДІ ДО ТЕСТОВИХ ПИТАНЬ

Розділ 1

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

Розділ 2

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

Розділ 3

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

Розділ 4

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

Розділ 5

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

Розділ 6

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

Розділ 7

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

Розділ 8

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

Розділ 9

1. б); 2. д); 3. з); 4. в); 5. д); 6. а); 7. а); 8. а); 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. Основи патології за Робінсоном : у 2 т. / переклад 10-го англ. вид. ; Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер ; наук. ред перекладу проф. І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. – Київ : Медицина 2019. – Т. 1. – XII, 420 с.

3. Патологічна анатомія. Атлас макропрепаратів : 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 : навч. посіб.: у 2 ч. / А. М. Романюк, Р. А. Москаленко, Л. І. Карпенко [та ін.]. – Суми : СумДУ, 2017. – Ч. 2. – 204 с.

5. Essentials of pathology : textbook / 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 : Медицина, 2015. – 936 с., кольор. вид.

7. Pathomorphology : textbook / I. V. Sorokina, V. D. Markovskiy, D. I. Halata. – 2nd edition. – Kyiv : AUS Medicine Publishing, 2020. – 328 p. + 2 colour inserts (8 p. + 12 p.).

Навчальне видання

Романюк Анатолій Миколайович та ін.

ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ В ПИТАННЯХ І ВІДПОВІДЯХ

Навчальний посібник

У двох частинах

Частина 2

Спеціальна патоморфологія

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

Художнє оформлення обкладинки Н. І. Гирявенко
Редакторка І. О. Кругляк
Комп'ютерне верстання: В. В. Сікора, Р. А. Чижма

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 13,49. Обл.-вид. арк. 7,99. Тираж 300 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач
Сумський державний університет,
вул. Харківська, 116, м. Суми, 40007

Свідоцтво про внесення суб'єкта господарювання до Державного реєстру видавців,
виготовлювачів і розповсюджувачів видавничої продукції ДК № 8193 від 15.10.2024.