

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

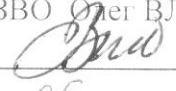
ім. М.І. ПИРОГОВА

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу вищої освіти

з наукової роботи

проф.ЗВО Олег ВЛАСЕНКО


«26» 05 2022 р.

Патологічна анатомія

(назва навчальної дисципліни)

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ

навчальної дисципліни

з підготовки доктора філософії

на третьому (освітньо-науковому) рівні вищої освіти

галузі знань 22 Охорона здоров'я

(шифр і назва галузі знань)

спеціальності 222 Медицина

(код і найменування спеціальності)

2022 рік

Вінниця

РОЗРОБЛЕНО ТА ВНЕСЕНО: Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова
(повне найменування вищого навчального закладу)

РОЗРОБНИКИ:

д.мед.н., проф. Вернигородський С.В.

Обговорено на засіданні кафедри патологічної анатомії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова та рекомендовано до затвердження на центральній методичній раді / науковій комісії 27.04.2022 року, протокол № 7.

Завідувач кафедри патологічної анатомії



д.мед.н., проф. Вернигородський С.В.

Схвалено на центральній методичній раді / науковій комісії та рекомендовано до затвердження вченою радою 24.05.2022 року, протокол № 7.

Затверджено вченою радою Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

« 26 » _ 05 _ 2022 року, протокол №8

Учений секретар Вченої ради ВНМУ



доцент Алла Кондратюк

ТЕМА 1: ПРЕДМЕТ І ЗАДАЧІ ПАТОМОРФОЛОГІЇ. МЕТОДИ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. ОСНОВНІ ЕТАПИ РОЗВИТКУ ПАТОМОРФОЛОГІЇ.

Патоморфологія (від грец. pathos – хвороба) – це наука, що вивчає структурні основи хвороби, які проявляються на різних рівнях організації (організменному, системному, органному, тканинному, клітинному, субклітинному, молекулярному).

Предметом її дослідження є вивчення морфологічного базису загальної патології хвороб:

1. **Етіологія** (причини виникнення хвороби).
2. **Патогенез** (механізми їх розвитку).
3. **Морфогенез** (морфологічні основи цих змін).
4. **Саногенез** (механізми видуження та наслідків).
5. **Танатогенез** (смерть та механізми смерті).
6. **Патоморфоз** (мінливість хвороби).

Методи патологічної анатомії.

1. Зовнішній огляд.
2. Розтин (секція, аутопсія).
 - а) Біопсія – прижиттєве гістологічне дослідження шматочків тканини з метою встановлення діагнозу.
 - б) Некропсія – гістологічне вивчення тканини після смерті.
3. Дослідження післяопераційного матеріалу.
4. Експериментальний метод.

Значення та роль патологічної анатомії.

1. Патологічна анатомія досліджує закономірності розвитку хвороб.
2. Оцінка ефективності лікування за допомогою морфологічних методів.
3. Діагностика хвороб.
4. Контролююча функція в медицині.
5. Статистика хвороб і смертності в державі.
6. Розробка вчення про діагноз.

Задачі патологічної анатомії:

- вивчення патології клітини та загальнопатологічних процесів для визначення морфологічних проявів захворювання;
- вивчення етіології, патогенезу та морфології захворювань на різних стадіях їхнього розвитку (морфогенез), структурних основ процесів одужання, ускладнень та віддалених наслідків;
- вивчення морфології та механізмів процесів пристосування;
- вивчення структури захворювань;

- вивчення організації патологоанатомічної служби та її ролі в системі органів охорони здоров'я. Основний напрямок - клініко-анатомічне (зв'язок з клінікою), інтеграція з клінічними та теоретичними дисциплінами, принцип - поєднання структури і функції.

Основні етапи розвитку патологічної анатомії в Україні

Історія розвитку патологічної анатомії в Україні є складовою і невід'ємною частиною багатовікової всесвітньої історії накопичення, еволюції та вдосконалення медикобіологічних знань в області клінічної патології, які дісталися нам у спадщину від багатьох поколінь лікарів, починаючи від перших учнів божественного Асклепія до сучасних дослідників, безкорисливо відданих справі служіння шляхетній науці, яка носить ім'я медицина.

Історичною віхою заснування патологічної анатомії в Україні слід вважати 1785 рік. Саме в цей період в одному з найстародавніших центрів Галичини - у місті Львові - патологічну анатомію розпочали викладати в курсі патології разом з іншими предметами на медичному факультеті Львівського університету.

Наступним етапом стало створення в 1896 році спочатку інституту, а потім і кафедри патологічної анатомії. З цього самого часу стали здійснювати аутопсії, а з 1901 року - гістологічні та мікробіологічні дослідження секційного матеріалу, з 1923 - дослідження біопсійного матеріалу, з 1955 - гістохімічні, а з 1967 - електронно-мікроскопічні дослідження.

У житті кафедри патологічної анатомії у Львові визначаються 4 періоди розвитку наукових напрямів. Перший (1896-1920) пов'язаний з ім'ям керівника патологоанатомічного інституту - проф. Андрія Обжута, учня Ярослава Глави, засновника чехословацької школи патологоанатомів, та проф. Здислава Дмоховського, який очолив інститут у 1910 році.

Другий період (1920-1941) почався з приходом в інститут проф. Вітольда Новицького, автора близько 100 робіт і тритомного підручника з патологічної анатомії. Основним напрямом роботи кафедри у цей період були інфекційна патологія та онкологія.

Третій період (1945-1965) розпочався з приходу на кафедру проф. М.В. Войно-Ясенецького, який підготував досвідчених викладачів і прозекторів, перебудував викладання дисципліни, поглибив наукові дослідження кафедри, що стала науково-дослідним, навчальним і прозекторським центром. Переважною науковою тематикою того часу була патологічна анатомія інфекційних захворювань та крайової патології. У Львові М.В. Войно-Ясенецький закінчив монографію "Патологічна анатомія і патогенез малярії" (1950), яка отримала премію ім. І. Мечнікова. Він написав ряд глав з інфекційної патології (склерома, малярія, амебіаз, поворотний тиф, балантидіаз, пневмоцистоз) у багатотомному підручнику з патологічної анатомії (том IX). Велику увагу було приділено дослідженню склероми, тому що склерома на той час була поширеною на території західних областей України.

У 1952 році кафедру очолив учень академіка М. Мельникова-Разведенкова - проф. Є.Г. Пальчевський. Наукова тематика кафедри розширилася і охоплювала такі проблеми, як морфологія інфекційних захворювань, діагностика раку, морфологія зоба

у Прикарпатті, сполучна тканина при різних дисгормональних, пухлинних та інфекційних процесах.

Четвертий період розпочався у 1966 році, коли кафедру очолив член-кореспондент НАН і академік АМН України, проф. Д.Д. Зербіно. Дослідницька робота кафедри була сконцентрована на патології серцевосудинної системи, а пізніше - екологічній патології. Водночас тривали дослідження з питань ендокринології, дитячої патології, лейкозів. У 1996 році відновився Інститут клінічної патології людини у Львівському національному медичному університеті, який об'єднав у собі колективи кафедр патологічної анатомії з курсом судової медицини та три лабораторії Львівського обласного патологоанатомічного бюро, що стало новим етапом розвитку патологічної анатомії, сприяючи прогресуванню практичної роботи патологоанатомів, науковому опрацюванню патологоанатомічних даних та навчанню висококваліфікованих фахівців. Сьогодні кафедру патологічної анатомії очолює учень академіка Д.Д. Зербіно проф. Ю.О. Поспішіль. За останні 50 років (з 1953 по 2003 рр.) фахівцями захищено понад 100 докторських і кандидатських дисертацій. Більшість з них присвячені темам: географічна патологія (склерома, зоб), інфекції (туберкульоз, правець), патологія злоякісних пухлин, патологія лімфатичної системи, патологія серцевосудинної системи, васкуліти та ангіопатії, екологічна патологія, патологія дитячого віку, медикаментозні хвороби.

У Києві викладання патологічної анатомії розпочалося на медичному факультеті з моменту відкриття Київського університету ім. Святого Володимира у вересні 1841 року. Вперше курс патологічної анатомії почав читати проф. М.І. Козлов, який також ввів показові розтини трупів у педагогічний процес.

З 1854 року кафедра патологічної анатомії розпочала своє існування як самостійна структурна одиниця медичного факультету Київського університету. З цього ж року на посаду професора кафедри призначається Ю.І. Мацон, який проявив себе як талановитий патолог, терапевт і організатор.

Справжній розквіт кафедри патологічної анатомії у Києві розпочався у 1876 році, коли її очолив проф. Г.М. Мінх - патологоанатом, вчений зі світовим ім'ям, який навчався у всесвітньо відомого німецького патолога Р. Вірхова. Наукову славу Г.М. Мінх здобув завдяки пріоритетним дослідженням сибірки, висипного та поворотного тифів, класичним працям з вивчення чуми та прокази та здійсненню професійного подвигу самозараження кров'ю хворого на поворотний тиф. Рішенням VII Конгресу патологів України затверджена медаль імені Мінха за особливий внесок у розвиток патологічної анатомії членів Асоціації патологів нашої країни.

У 1896 році кафедру очолив проф. В.К. Високович - засновник експериментальної патології, вчення про ретикулоендотеліальну систему.

З 1913 по 1920 рік кафедру очолював проф. В.М. Константинович, діяльність якого випала на дуже важкі часи першої світової та громадянської війн і який загинув від висипного тифу, після чого кафедру очолив проф. І.Т. Титов.

З 1922 року завідувачем кафедри обраний П.О. Кучеренко - автор підручника "Основи патологічної анатомії" та "Посібника по секційному курсу". Наукова діяльність кафедри у цей час спрямована на вивчення патології ендокринної системи, онкологічних захворювань, риносклероми та ендемічного зобу.

З 1939 року протягом 30 років кафедру очолював проф. Є.І. Чайка - кваліфікований патологоанатом, блискучий педагог, видатний вчений, під

керівництвом якого основним науковим напрямком роботи кафедри було вивчення гематопаренхіматозного бар'єру в нормі і патології. У часи Великої Вітчизняної війни для евакуйованої у м. Челябінськ кафедри пріоритетними є питання сепсису, регенерації, аліментарних дистрофій та інфекцій. У 50-ті роки новими науковими напрямками роботи кафедри стають вивчення реактивних змін периферичної нервової системи, проблеми росту пухлин, патології нирок та шлунковокишкового тракту. Серед учнів проф. Є.І. Чайки найбільш визначними є академік АМН України і член-кореспондент НАН України А.М. Романенко, член-кореспондент АН УРСР В.Г. Пінчук, завідувачі кафедрами патологічної анатомії проф. О.П. Кисельова, В.М. Благодаров, А.П. Федотов, Е.І. Маковська, Н.М. Коврижко, В.П. Сільченко і багато інших.

З 1970 року кафедру очолила проф. О.П. Кисельова, відома своїми науковими дослідженнями в галузі функціональної морфології та новими напрямками у вивченні серцево-судинної системи, гепатології, гастроентерології, патології нирок, периферичної нервової системи та її реактивних можливостей при різних патологічних процесах.

З 1990 року кафедру патологічної анатомії Національного медичного університету ім. акад. О.О. Богомольця очолює проф. В.М. Благодаров, відомий науковими досягненнями у розробці актуальних питань патології органів сечової системи і як автор оригінальної концепції нефролітіазу. Очолований ним колектив займається науковим обґрунтуванням об'єктивних критеріїв різноманітних патологічних процесів при серцево-судинних захворюваннях, патології органів дихання, шлунково-кишкового тракту та сечостатевої системи і створенням оригінальних комп'ютерних програм для підвищення ефективності навчання.

У 1994 році проф. О.П. Кисельовою була створена кафедра патологічної анатомії Медичного інституту Української асоціації народної медицини (м. Київ), яку з 1995 року до теперішнього часу очолює її учень проф. С.Г. Гичка. Науковий напрямок роботи кафедри - вивчення морфогенезу серцево-судинних захворювань.

Кафедра патологічної анатомії Київської медичної академії післядипломної підготовки ім. П.Л. Шупика заснована в 1922 році. Перший її завідувач - проф. І.Т. Титов - вихованець університету св. Володимира, учень проф. В.К. Високовича, перший декан Клінічного інституту удосконалення лікарів. У передвоєнний період кафедру очолювали проф. П.О. Кучеренко (1924-1936) та В.В. Лауер (1936-1941) - вихованець Харківського медичного університету, учень проф. М.Ф. Мельникова-Разведєнкова. Майже 30 років (1944-1973) завідувачем кафедри був заслужений діяч науки УРСР, проф. М. К. Даль - головний патологоанатом Міністерства охорони здоров'я України. З 1973 по 1992 роки кафедру очолював проф. А.П. Федотов - видатний український гістохімік. З 1992 року завідувачем кафедри є учень проф. Є.І. Чайки та А.П. Федотова проф. В.П. Сільченко.

В Україні однією з найстаріших кафедр з традиціями класичних університетських шкіл Європи є кафедра патологічної анатомії Харківського національного медичного університету. Заснував кафедру в 1867 році видатний учений проф. Д.Ф. Лямбль. Харківська школа відома своїми значними досягненнями в області викладання патології людини, підготовці високопрофесійних науково-педагогічних кадрів, організаторів і творців нових наукових шкіл і напрямків. До їхнього числа відносяться проф. В.П. Крилов, М.Ф. Мельников-Разведєнков, А.І.

Струков, Г.Л. Дерман. Їх імена вписані золотими літерами в історію створення і розвитку патологічної анатомії в Україні.

Довгі роки кафедру очолювала проф. А.Ф. Яковцова. В даний час очолює кафедру проф. В.Д. Марковський. Відповідно до наказу МОЗ України від 12.11.91 р. № 161 кафедру затверджено як опорну кафедру вузів, підпорядкованих МОЗ. Основним напрямком наукових досліджень кафедри є патологічна анатомія дитячого віку, розвитку якої активно сприяють такі видатні учні проф. А.Ф. Яковцової, як проф. І.В. Сорокіна, В.Д. Марковський, Г.І. Губіна-Вакулик. З моменту створення незалежної України з ініціативи А.Ф. Яковцової створена національна школа молодих патологоанатомів, сесії якої щорічно проводяться в м. Одесі. Участь у роботі школи беруть всі завідувачі кафедр патологічної анатомії і провідні спеціалісти країни.

Відомою всім патологоанатомам України є кафедра патологічної анатомії Харківського інституту удосконалення лікарів, яку багато років очолював учень проф. Ю.Л. Бутова - проф. В.Д. Садчиков. В даний час кафедру очолює проф. І.І. Яковцова. Основними науковими проблемами, які вирішує кафедра, є патоморфологія лімфопроліферативних захворювань та раку шлунка.

Кафедра патологічної анатомії Одеського державного медичного університету розпочала роботу 1 вересня 1902 року. Першим завідувачем кафедри протягом 17 років був проф. Д.П. Кишенський (1858-1933). З 1956 по 1973 рік кафедру очолював відомий фахівець в області нейроморфології проф. Є.О. Успенський (1901-1977). З 1984 року до теперішнього часу кафедрою завідує проф. А.І. Даниленко. Основними напрямками роботи кафедри є вивчення морфологічних аспектів пре- і перинатальної патології, плацентологія, морфогенез природжених вад розвитку.

Дніпропетровська державна медична академія була заснована в 1916 році на базі медичного факультету Єкатеринославських Вищих жіночих курсів. Організував кафедру проф. С.Н. Салтиков, вихованець Харківської школи патологоанатомів. Проф. І.П. Коровін, який очолював кафедру з 1923 по 1927 роки, написав відоме керівництво "Техніка розтину трупів і патогістологічних досліджень". На кафедрі працювали проф. О.В. Ривкінд (1948-1951), Г.С. Беспалов (1964-1984). З 1999 року кафедру очолює проф. І. С. Шпонька. Основними напрямками наукових досліджень кафедри є розробка і впровадження методів імуногісто(cito)хімії при діагностиці та обґрунтуванні показників прогнозу новоутворень людини (із врахуванням біологічних показників активності пухлинного процесу), а також патоморфологічні зміни респіраторного відділу легень і стан сурфактанту при різних видах патології.

Кафедра патологічної анатомії Донецького національного медичного університету ім. М. Горького була заснована в 1932 році представником Харківської школи патологоанатомів, відомим ученим, прекрасним педагогом і вихователем, професіоналом високого класу, невтомним організатором, проф. Є.І. Пальчевським, який очолював кафедру по 1953 рік. Докторська дисертація на тему "Морфологія молочної залози при змінах яєчників і порушеннях генеративної функції жінки" захищена Є.І. Пальчевським у 1944 році і дотепер служить керівництвом для фахівців-онкоморфологів. Під керівництвом проф. Є.І. Пальчевського асистентами, а надалі доцентами кафедри були виконані кандидатські дисертації на тему «Саморозриви інвалідних сердець» (С.О. Поляк), «Морфологія строми пухлини і оточуючої сполучної тканини при раку шкіри і губи» (Н.Л. Орлова), «Сполучнотканинний кістяк міокарда гіпертрофованого серця в умовах легенево-серцевої недостатності, що

розвивається» (О.О. Захарова). З 1953 по 1956 рік кафедру очолювали проф. А.М. Морозова і доцент О.О. Захарова. О.О. Захарова понад три десятиліття присвятила питанням удосконалювання викладання в медичному вузі. Будучи проректором Донецького державного медичного інституту ім. М. Горького з навчальної роботи, О.О. Захарова сприяла створенню «Єдиної методичної системи викладання в медичних вузах». Завдяки її невтомній і послідовній діяльності ця система була прийнята й існує до теперішнього часу у всіх медичних університетах і академіях не тільки України, але й в країнах СНД.

З 1956 року по 1988 рік завідувала кафедрою відома у країні проф. К. О. Дікштейн. Продовжуючи традиції Харківської і Ростовської школи патологоанатомів (проф.Є.І. Пальчевського і Ш.І. Криницького), під керівництвом К.О. Дікштейн розвивається клінікоанатомічний напрямок у діяльності кафедри. Наукова робота велася з двох основних проблем: морфологія, морфо- і гістогенез пухлин і патологія серцевосудинної системи. У цей період на кафедрі виконано 9 докторських і 31 кандидатська дисертація, опубліковано понад 500 наукових праць.

З 1988 року і до теперішнього часу очолює кафедру учениця К.О. Дікштейн проф. І.В. Василенко. Основні наукові зусилля на кафедрі сконцентровані на вивченні різних аспектів онкоморфології. І.В. Василенко детально освітлені питання морфології, морфо- і гістогенезу основних гістологічних форм раку шлунка і розроблений новий підхід до вирішення питань його гістогенезу. Підсумком цієї роботи стало видання монографії «Передрак і рак шлунка: етіологія, патогенез, морфологія, лікувальний патоморфоз» (І.В. Василенко із співавт., 2001). Другим науковим напрямком кафедри є дослідження з питань нефрології: опублікована монографія «Гломерулонефрити» (О.І. Дядик, І.В. Василенко із співавт., 1991), з проблеми «Морфологія і морфогенез нефропатії при системному червоному вовчаку у дітей» на кафедрі виконується докторська дисертація (О.О. Дядик).

У різні роки на кафедрі працювали проф. П.І. Шейнін, В.Г. Шлопов, С.О. Данильченко, О.І. Герасименко (зав. кафедри судової медицини ДонДМУ), доктор медичних наук Є.О. Влодавський, зараз працює проф. Т.І. Шевченко.

Паралельно з кафедрою патологічної анатомії значний внесок у наукові досягнення Донецького державного медичного університету ім. М. Горького, починаючи з 1964 року і до теперішнього часу, вносять також співробітники відділу патоморфології ЦНДЛ (завідувач - проф. В.Г. Шлопов). Основними науковими напрямками відділу є онкоморфологія, професійна та екологічна патологія, патологічна анатомія хронічних дерматозів, морфологія інфекційних і неінфекційних енцефалопатій людини. Опубліковано 10 монографій. З них найбільш популярними і відомими за межами України стали «Пріонові інфекції... » (Шлопов В.Г., 1998), «Патологічна анатомія псоріатичної хвороби» (Т.І. Шевченко, В.Г. Шлопов, 2001), у якій вперше у світовій практиці детально описані морфологічні зміни у внутрішніх органах і запропонований новий принцип класифікації псоріатичної хвороби, «Променевий патоморфоз органів і тканин малого таза при раку шийки матки», «Онкопатологія кукси шийки матки» (Шлопов В.Г., Семикоз Н.Г., 2000). Видано державною мовою навчальний посібник керуючого типу з патологічної анатомії для студентів медичних вузів України «Основи патологічної анатомії людини» (В.Г. Шлопов, 1999). Під керівництвом і за консультативною допомогою проф. В.Г. Шлопова захищено 25 кандидатських і 10 докторських дисертацій.

На рік раніше, ніж у Донецьку, у 1931 році в Криму в м. Сімферополі, в Кримському державному медичному інституті ім. С.І. Георгієвського була відкрита кафедра патологічної анатомії, яку очолив проф. В.І. Штефко. На цій кафедрі працювали відомі проф. Я. Брауде, А.А. Біркун, С.А. Виноградов, І.І. Єсипова.

У даний час очолює кафедру проф. О.К. Загорулько, який є провідним спеціалістом в Україні з патології легень і сурфактантної системи. На основі отриманих ним нових даних щодо патогенезу пошкоджень сурфактантної системи, авторським колективом інституту створені і впроваджені в практику нові високоефективні лікарські препарати вітчизняного виробництва для проведення замісної сурфактантної терапії. О.К. Загорулько є автором сучасного підручника та атласу з ультраструктурної морфології легень, що вийшли у світ російською та англійською мовами.

У 1932 році проф. В.В. Лауером була створена Українська медична стоматологічна академія. З 1980 року кафедру патологічної анатомії очолює проф. А.П. Гасюк. Під його керівництвом колектив кафедри вивчає патоморфологічні аспекти стоматологічних захворювань. На кафедрі вперше в Україні впроваджена рейтингова система навчання і контролю знань студентів за 12-бальною шкалою.

Кафедра патологічної анатомії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова заснована в 1934 році. Першим завідувачем був М.П. Вакулєнко. З 1994 по 2008 роки кафедру очолював проф. В.В. Біктіміров. З 2009 року кафедру очолює доц. Гаврилюк А.О. Основними напрямками наукових досліджень кафедри є морфологія і морфогенез органів людини і тварин під впливом ядохімікатів, лікувальний патоморфоз, інфекційна патологія (хронічні вірусні гепатити, сальмонельоз) і спайкова хвороба.

У післявоєнні роки в західних регіонах України практично одночасно були відкриті дві кафедри патологічної анатомії у Буковинському (м. Чернівці, 1944 рік, зав. кафедри проф. Н.М. Шинкерман) та в Івано-Франківському (м. Івано-Франківськ, 1945 рік, зав. кафедри доц. Г.С. Мирсіков) державних медичних університетах. У даний час кафедру патологічної анатомії в Буковинському державному медичному університеті очолює доц. І.С. Давиденко. Основними науковими напрямками кафедри є вивчення морфології ендемічного зоба, патології плаценти, екозалежна патологія.

Кафедру патологічної анатомії в Івано-Франківському національному медичному університеті очолює проф. І.О. Михайлюк. Основними науковими напрямками кафедри є патоморфологія нейроендокринної та лімфоїдної тканин органів дихання і травлення при різних захворюваннях.

У 1957 році з ініціативи та при особистій участі проф. Є.Г. Пальчевського, який в ту пору очолював кафедру патологічної анатомії Львівського медичного інституту, була організована кафедра патологічної анатомії Луганського медичного інституту. Сьогодні очолює кафедру патологічної анатомії Луганського державного медичного університету проф. О.С. Решетнікова, яка неодноразово проходила наукове стажування у Великобританії і в Росії. Її наукові досягнення в області перинатології, порушення росту і розвитку плоду і плаценти відомі як в Україні, так і за її межами.

У 1957 році, також з ініціативи та при особистій участі проф. Є.Г. Пальчевського, була відкрита кафедра патологічної анатомії в Тернопільському державному медичному університеті ім. І.Я. Горбачевського, яку очолив доц. М.П. Вальчук. В даний час очолює кафедру відомий патологоанатом, проф. Я.Я. Боднар.

Його дослідження в області серцево-судинної і легеневої патології одержали гідне визнання в Україні. Проф. Я.Я. Боднар автор одного підручника і трьох посібників з патологічної анатомії, які одержали широке розповсюдження в країні.

Кафедра патологічної анатомії Запорізького державного медичного університету була відкрита в 1965 році (проф. Н.А. Левкова). З 1986 року і до теперішнього часу керує кафедрою проф. В.О. Туманський. Незважаючи на свою молодість, кафедра в даний час є однією з передових практично у всіх напрямках наукової, педагогічної і практичної діяльності. Проф. В.О. Туманський є провідним спеціалістом у країні з проблеми "Патологічна анатомія постреанімаційної хвороби та ускладнення цереброваскулярних захворювань". Його докторська дисертація на тему "Патологічна анатомія і патогенез змін головного мозку при інтенсивній терапії і реанімації коматозних станів" (Москва, 1985) є керівництвом для фахівців країн СНД. Вперше в Україні проф. В.О. Туманським створена навчально-контролююча мультимедійна програма "Молекулярно-клітинні основи загальної патології". В.О. Туманський - ініціатор відродження значущості патологоанатомічної служби в організації охорони здоров'я України. На його настійну вимогу набула юридичного статусу Асоціація патологів України і на V Конгресі він був одностайно обраний першим Президентом асоціації. У 2003 році на базі кафедри був відкритий Інститут клінічної патології при Запорізькому державному медичному університеті, який очолив проф. В.О. Туманський. Роль координаторів наукових досліджень з різних проблем патології людини покликані виконувати відділи і лабораторії патоморфології провідних науково-дослідних інститутів АМН України.

Патологоанатомічна служба в онкології України започаткована в 1928 році, коли був заснований Київський рентген-радіологічний та онкологічний інститут, її очолювали проф. П.Г. Берешанський (1928-1935), доц. Т.С. Швидкова-Роше (1935-1959), д.мед.н. А.М. Мельник (1960-1970), проф. В.С. Чудаков (1971-1976), проф. А.П. Самойлов (1976-1979), д.мед.н. А.М. Мельник (1979-1985), д.мед.н. Л.І. Бобро (1986-1987). З 1988 р. до 2010 р. патологоанатомічний відділ Інституту онкології та радіології, тепер Інституту онкології АМН України, очолював заслужений діяч науки і техніки України, Президент Асоціації патологів України, проф. К.О. Галахін. Основними напрямками наукової діяльності є морфологія передраку та раннього раку на клітинному та субклітинному рівні, морфологічна диференційна діагностика пухлинних та непухлинних новоутворень (в тому числі імуноцитохімічні дослідження), лікувальний патоморфоз злоякісних пухлин (морфологічна оцінка ефективності антибластомного лікування).

В інституті експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. акад. Р.Є. Кавецького, який був створений у 1960 р., значний внесок у розвиток вітчизняної онкоморфології належить фундатору онкогенетики в країні, проф. К.П. Ганіній та її учням - д. мед. н. Л.А. Налескіній, д. мед. н. Л.З. Поліщук. Головним напрямком досліджень є вивчення морфологічних основ дестабілізації геному, малігнізації клітин, пухлинної прогресії.

Координатором досліджень з проблем інфекційної патології в Україні є відділ патоморфології і патогенезу інфекцій Київського НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського. Його з 1957 року очолював, а у теперешній час є консультантом, заслужений діяч науки і техніки України, проф. Ю.А. Барштейн. Перші наукові дослідження проф. Ю.А. Барштейна були присвячені бойовій травмі.

Низка робіт проф. Ю.А. Барштейна присвячена морфології та патоморфозу інфекції головного мозку та його оболонок, особливо герпетичної природи, виникнення яких автор і його учні пов'язують з ураженням гематоенцефалічного бар'єру. Вперше в нашій країні проф. Ю.А. Барштейн описав патологічні зміни і патогенез Коксаки-інфекції та її вплив на загальну та вікову реактивність організму. Разом з М.П. Мазуренко був описаний лейкоз вірусного походження, який названо гемобластозом-ретикульозом.

Відділ патоморфології Інституту кардіології ім. М.Д. Стражеско АМН України був сформований в м. Києві (1944) заслуженим діячем науки УРСР, академіком АН УРСР О.І. Смирновою-Замковою, яка очолювала його до 1960 року. В період з 1960 по 1965 рік завідувачем відділу патоморфології Інституту кардіології був к. мед. н. В.Д. Мельниченко, з 1966 по 1975 - проф. А.П. Самойлов. З 1977 року керівником відділу патоморфології є проф. О.С. Гавриш. З його ім'ям пов'язані такі наукові здобутки, як тривимірна конструкція мікроциркуляторного русла міокарда з визначенням його структурно-функціональної одиниці, морфогенез хронічної недостатності лімфатичного русла серця, запропонована патогенетична класифікація порушень лімфоциркуляції, отримано нові дані про невідому раніше реакцію кардіоміоцитів (лабільне асоціювання мітохондрій), описано структурні еквіваленти гуморальнозалежного компонента гіпертрофії серця.

Координатором наукових морфологічних досліджень з проблеми охорони материнства і дитинства є лабораторія патоморфології Інституту педіатрії, акушерства і гінекології АМН України, керівником якої є головний патологоанатом МОЗ України проф. Т.Д. Задорожна. Основним науковим напрямком лабораторії є питання перинатальної патології з первинною діагностикою природжених вад розвитку плоду на підстав вивчення біоптатів хоріону. Важливим науковим напрямком є розробка діагностичних критеріїв та оцінка ефективності лікувальних заходів при хронічних вірусних гепатитах, патології шлунково-кишкового тракту у дітей на основі дослідження біоптатів печінки шлунку, дванадцятипалої та товстої кишок.

Інститут хірургії та трансплантології АМН України заснований у 1972 р, акад. О.О. Шалімовим. Першими керівниками лабораторії патоморфології були проф. В.П. Сільченко і П.І. Черв'як. З 1991 р. лабораторію патоморфології очолює лауреат Державної премії України проф. І.В. Гомоляко. Основні напрямки наукової роботи: розробка морфологічних критеріїв метаболічної інтоксикації, кількісних критеріїв відторгнення трансплантованої печінки, встановлення відмінностей будови стінки аорти при її аневризмах, створення концепції хронічного респіраторного дистрессиндрому, встановлення співвідношення між хелікобактерною інфекцією і станом системи нейтрофільних гранулоцитів крові при хронічному гастриті і виразковій хворобі шлунка.

Координацію наукових морфологічних досліджень з проблем урології забезпечує відділ патоморфології інституту урології і нефрології АМН України, яку тривалий час очолює академік АМН України, член-кореспондент НАН України, проф. А.М. Романенко - засновник української наукової школи онкопатології в галузі урологічної патології. Проф. А.М. Романенко є експертом Міжнародного Центру класифікації пухлин сечостатевої системи при Всесвітній Організації Охорони Здоров'я (ВООЗ). Основні напрямки наукової роботи присвячені проблемам трансплантації трупної донорської нирки, патогенезу реакції відторгнення

трансплантата, морфологічним критеріям життєздатності трупної донорської нирки залежно від особливостей протиішемічного захисту, методам сучасної патологоанатомічної діагностики нефрологічних захворювань та чоловічого безпліддя на основі пункційної біопсії. Останні роки проф. А.М. Романенко разом з японськими та іспанськими патологами проводить унікальні молекулярно-генетичні дослідження ролі хронічної дії малих доз іонізуючого опромінення в канцерогенезі сечового міхура та нирки людини, за що була нагороджена почесною відзнакою "За досягнення".

З першого дня заснування Інституту нейрохірургії АМН України (1950) працює відділ нейропатоморфології, який є безпосереднім нащадком і послідовником раніше створеного відділу патоморфології Київського психоневрологічного інституту. Від самого початку роботи керівником відділу був проф. Б.С. Хоминський. Пізніше відділом керували проф. Т.П. Верхоглядова (1977-1981), проф. В.П. Тушевський (1982-1986) - засновник першої лабораторії електронної мікроскопії в Україні. З 1986 року відділ нейропатоморфології очолює проф. М.І. Шамаєв. Основними напрямками практичної діяльності і наукових розробок є нейроонкологія. Пухлинам ЦНС, і в першу чергу - нейроектодермальним, приділялось найбільше уваги. Результатом фундаментальних досліджень пухлин ЦНС стало видання у 1962 р. під редакцією проф. Б.С. Хоминського другого тома керівництва з патологічної анатомії, а в 1969 р. - монографії "Гистологическая диагностика опухолей центральной нервной системы». Поряд з дослідженням структурних та гістобіологічних властивостей пухлин ЦНС проводяться дослідження судинних, радіаційних, запальних, дегенеративних уражень ЦНС за рахунок впровадження сучасних методів і методик. Відділ нейропатоморфології Інституту нейрохірургії АМНУ є головним базовим науково-методичним та консультативним центром України.

Сучасні дослідження з проблем геріатрії здійснюються в лабораторії патоморфології Інституту геронтології АМН України, яку з 1965 по 1990 рік очолювала проф. О.С. Ступіна. Основними напрямками роботи є наукові дослідження патоморфології серцево-судинної, ендокринної і нервової систем, розробка методик якісно-кількісної оцінки деструктивних та адаптаційних ультраструктурних змін при старінні. В даний час морфологічну службу Інституту геронтології АМН України очолює доктор біологічних наук Т. Ю. Квітницька-Рижова.

Центром вивчення ендокринної патології в нашій країні є лабораторія морфології Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України, яка працює з 1965 року. На протязі 15 років керував лабораторією її організатор проф. В.М. Годієнко, відзначений за наукові досягнення в 1976 році Державною премією. З 1981 року лабораторію очолив проф. Ю.М. Зурнаджі. З 1992 року до теперішнього часу її очолює проф. Т.І. Богданова. Після Чорнобильської катастрофи (1986) основну увагу співробітники лабораторії зосередили на детальних морфологічних дослідженнях доброякісних і злоякісних пухлин щитовидної залози у дітей, підлітків та осіб молодого віку, створено банк даних з патоморфології карцином щитовидної залози, що дозволяє здійснювати їх об'єктивну діагностику у хворих, оперованих у різних клініках України. Атлас патології щитовидної залози у дітей (Т.І. Богданова із співавт., 2000) є унікальним, пріоритетним для світової практики науковим виданням.

В Інституті медичної радіології АМНУ ім. А.С. Григор'єва (м. Харків) під керівництвом проф. Т.П. Якимової на протязі ряду років проводяться дослідження з

морфології, морфогенезу раку молочної залози, захворювань щитовидної залози та патоморфозу злоякісних пухлин. Розроблено критерії терапевтичного патоморфозу і прогнозу раку яєчників. Під редакцією Т.П. Якимової видане перше вітчизняне керівництво "Цитологічна діагностика пухлин ЛОР-органів" (2003). В роботі широко представлена морфологічна характеристика пухлин кровотворної і лімфоїдної тканин, слинних залоз, пухлин шкіри, м'яких тканин і скелета, описані грибкові захворювання, туберкульоз та інші хвороби, деякі з яких є передпухлинними процесами або їх супроводжують.

В українській патологічній анатомії у 90-х роках минулого століття започатковано нові форми діяльності як за науково-практичною скерованістю, так і в соціально-економічному вимірі. У 1995 році набув офіційного статусу фондований у 1991 році Інститут екологічної патології людини (м. Київ). У цій позавідомчій установі створено унікальний інформаційний банк щодо медикобіологічних наслідків аварії на Чорнобильській АЕС 1986 року; розроблено методичні засади розпізнавання патології, індукованої техногенними забруднювачами довкілля, виховано цілу плеяду вітчизняних екологічних патологів. Очолює Інститут екологічної патології людини проф. В.П. Терещенко.

Розвитку патологічної анатомії в Україні покликані сприяти не лише кафедри медичних вузів і відділи патоморфології НДІ, а й практичні заклади Міністерства охорони здоров'я. Донедавна очолював цю службу головний патологоанатом МОЗ України, начальник патологоанатомічного відділення Військово-медичного управління СБУ, заслужений діяч науки і техніки України, проф. П. І. Червяк. Напрямки його наукових досліджень: патологічна анатомія захворювань травної, серцевосудинної системи, проблеми експериментальної медицини, розробка сучасної медичної української термінології. Серед основних наукових праць "Російсько-український словник медичної термінології", "Російсько-український словник", посібник "Патологічна анатомія: загальнопатологічні процеси", перша в історії медицини України "Медична енциклопедія". Зараз головним позаштатним патологоанатомом МОЗ України є доцент кафедри патоморфології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця к.мед.н. В.А. Діброва.

Безпосередньо підпорядкований МОЗ України Державний патологоанатомічний центр. Він був створений під керівництвом к.мед.н. М.Д. Андрєєва у м. Хмельницькому в 1972 році спочатку як централізоване патологоанатомічне відділення, яке у 1984 році набуло статусу централізованого патологоанатомічного бюро, а у 1994 році - Державного центру. В його роботу впроваджено всі види світлової мікроскопії (поляризаційна, люмінесцентна, інтерференційна), понад 50 методів гістохімічних досліджень, опрацьовуються і впроваджуються оригінальні комп'ютерні програми як в секційному, так і в біопсійному розділах роботи, обов'язковими є фотоілюстрації до кожного протоколу розтину, кольорова відеозйомка макро і мікрооб'єктів. Застосування сучасних технологій дозволяє забезпечити суттєвий економічний ефект від ранньої і точної морфологічної діагностики захворювань, створити підґрунтя для пріоритетних наукових досліджень на повсякденному клінічному матеріалі, ефективно здійснювати контроль за якістю лікувальнодіагностичної роботи.

За більш ніж двохсотлітню історію свого розвитку патологічна анатомія в Україні досягла значних успіхів, але історія триває, і попереду на неї чекають нові

здобутки. Можливо, славні історичні віхи стануть джерелом натхнення і творчої енергії для тих, хто сидить сьогодні на студентській лаві, і майбутні лікарі, педагоги, вчені внесуть свій гідний внесок у розквіт патологічної анатомії в Україні.

При роботі з мікро- і макропрепаратами радимо вивчати їх у певній послідовності.

Макропрепарати:

1. Назвати орган чи тканину.
2. Відмітити зміни розмірів, форми, консистенції, поверхні, кольору, особливості поверхні на розрізі.

Мікропрепарати:

1. Назвати орган чи тканину.
2. Відмітити зміни паренхіматозних елементів органа, розміри клітин, особливості будови цитоплазми і ядра на відміну від норми, наявність в цитоплазмі і ядрі патологічних включень.
3. Відмітити зміни стромальних елементів органа: стан сполучної тканини (кількість та наявність патологічних включень), стан судин (розмір просвіту, товщина стінки, зміни в різних шарах стінки).
4. Звернути увагу на тканинні зміни, порушення архітекτονіки, тощо.

ТЕМА 2. МОРФОЛОГІЯ ОБОРОТНОГО І НЕОБОРОТНОГО УШКОДЖЕННЯ КЛІТИНИ І ТКАНИНИ. ВНУТРІШНЬОКЛІТИННЕ НАКОПИЧЕННЯ БІЛКІВ, ВУГЛЕВОДІВ ТА ЛІПІДІВ.

ВСТУП. Дистрофія - це загально-патологічний процес, в основі якого лежить порушення метаболізму, який закінчується структурними змінами в клітинах, або у міжклітинному просторі внаслідок відкладання в них продуктів обміну речовин. При паренхіматозних дистрофіях порушення обміну речовин виникає у діючих клітинах різних органів, які виконують спеціалізовану функцію (у печінці - це гепатоцити, у серці - міокардіоцити і т.ін.), ці зміни можуть бути спадковими і набутими. В залежності від типу порушеного обміну дистрофії поділяють на білкові (паренхіматозні диспротеїнози), жирові (паренхіматозні ліпідози) і вуглеводні. Морфологічні механізми розвитку паренхіматозних дистрофій стереотипні і зводяться до інфільтрації, трансформації, спотвореного синтезу та декомпозиції.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися визначати причини, механізми розвитку і функціональне значення паренхіматозних дистрофій, а також відрізняти паренхіматозні дистрофії від інших патологічних процесів на основі їх морфологічних особливостей.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Визначити сутність паренхіматозних дистрофій, навести їх класифікацію.
2. Макроскопічна, гістологічна та ультраструктурна характеристика різних видів паренхіматозних дистрофій.
3. Причини та механізми розвитку паренхіматозних дистрофій в різних органах.
4. Функціональне значення та наслідки паренхіматозних дистрофій.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 7 - зерниста дистрофія епітелію звивистих каналців нирки (г + е), № 57 - плоскоклітинний зроговілий рак шкіри (г + е), № 8 - слизовий рак (г + е), № 17 - гіперкератоз шкіри при пелагрі (г + е), № 78 - жирова дистрофія печінки (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: стопа при пелагрі, жирова дистрофія печінки, слизовий рак стравоходу, жирова дистрофія міокарда - «тигрове серце».

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати зернисту дистрофію паренхіматозних органів по мікроскопічній картині, вивчити і замалювати мікропрепарат № 7 „Зерниста дистрофія епітелію звивистих каналців нирки”. На малому збільшенні мікроскопа знайти проксимальні та дистальні відділи звивистих каналців, при великому збільшенні описати розміри клітин епітелію, стан цитоплазми, включення в ній, стан просвіту каналців (див. „Підручник”, с. 50, „Атлас”, с. 6, мал.1).

2. Вміти діагностувати рогову дистрофію по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Стопа при пелагрі”. Відмітити колір стопи, надлишкове утворення рогової речовини (див. „Підручник”, с. 53, 441).

3. Діагностувати рогову дистрофію по мікроскопічній картині. Вивчити та замалювати мікропрепарат № 17 „Гіперкератоз шкіри при пелагрі”. На малому збільшенні мікроскопа знайти епідерміс, звернути увагу на товщину рогового шару, на великому збільшенні знайти ядра в рогових лусочках (явище відоме під назвою „паракератоз”), (див. „Підручник”, с. 53, „Атлас”, с. 15, мал. 10).

4. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 57 „Плоскоклітинний зроговілий рак шкіри”. На малому збільшенні мікроскопа знайти групи пухлинних клітин, у центрі яких розташовуються перлини ороговіння, або „ракові перлини”. На великому збільшенні звернути увагу на явище паракератозу (див. „Підручник”, с. 204, „Атлас”, с. 174, мал. 189).

5. Вивчити по підручнику, атласу та таблицям: а) гідропічну дистрофію нирок та печінки (див. „Підручник”, с. 52, мал. 28, „Атлас”, с.11, мал. 6), б) жирову дистрофію міокарда (див. „Підручник”, с. 54, мал. 29, „Атлас”, с. 16, мал. 11).

6. Діагностувати жирову дистрофію печінки по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Жирова дистрофія печінки” („гусяча печінка”). Звернути увагу на розміри, консистенцію печінки, її колір на розрізі (див. „Підручник”, с. 55).

7. Діагностувати жирову дистрофію печінки по мікроскопічній картині. Вивчити та замалювати мікропрепарат № 78 „Жирова інфільтрація печінки”. На малому збільшенні мікроскопа знайти периферичні та центральні відділи печінкових часточок. На великому збільшенні звернути увагу на кількість та розміри вакуолей в гепатоцитах периферичних відділів печінкових часточок у порівнянні з гепатоцитами центральних відділів і на стан ядер гепатоцитів (див. „Підручник”, с. 55, „Атлас”, с. 18, мал. 13).

8. Діагностувати слизову дистрофію по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Слизовий рак стравоходу”. Звернути увагу на густий білий слиз, який покриває поверхню пухлини. Зовнішній вигляд пухлини нагадує квітчасту капусту (див. „Підручник”, с. 56).

9. Діагностувати слизову дистрофію по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 8 „Слизовий рак”. На малому збільшенні мікроскопа

знайти групи пухлинних клітин; на великому збільшенні знайти перстнеподібні клітини і замалювати їх. Звернути увагу на розпушення сполучної тканини в пухлині внаслідок накопичення в ній слизу (див. „Підручник”, с. 206, „Атлас”, с. 180, мал. 195).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Дайте визначення поняттю „дистрофія”.
2. Назвіть морфогенетичні механізми дистрофій.
3. Класифікація дистрофій.
4. Назвіть види паренхіматозних дистрофій.
5. Механізм розвитку паренхіматозних дистрофій.
6. Значення рогової дистрофії.
7. Дайте характеристику зовнішнього вигляду серця, печінки, нирок при жировій дистрофії.
8. Наведіть сучасну класифікацію вуглеводних дистрофій.
9. Чим проявляється порушення обміну глікогена при цукровому діабеті?
10. Глікогенози, їх види та механізм розвитку.
11. Який вид дистрофії лежить в основі розвитку муковісцидозу?

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. У померлого, що за життя страждав хронічним гломерулонефритом, при мікроскопічному дослідженні нирок виявлено: клітини епітелію ниркових каналців головних відділів збільшені в розмірах, їх цитоплазма заповнена вакуолями, що містять прозору рідину, а ядро зміщено на периферію. Вкажіть, яка з паренхіматозних дистрофій найбільш вірогідна?

1. Білкова.
2. Рогова
3. Гіаліново-крапельна
4. Гідропічна
5. Жирова

Задача 2. У померлого, що за життя страждав гіпертонічною хворобою, виявлено збільшене в розмірах серце кволої консистенції с розширеними порожнинами. Міокард на розрізі тьмянний, глинистий на вигляд. З боку ендокарду, переважно в папілярних м'язах та трабекулах шлуночків, виявляються білі смужки ("тигрове серце"). Яка з паренхіматозних дистрофій виявлена?

1. Білкова
2. Рогова
3. Гіаліново-крапельна
4. Гідропічна
5. Жирова

Задача 3. При мікроскопічному дослідженні біоптата нирки хворого, що страждає цукровим діабетом, знайдено: епітелій вузького та дистального сегментів каналців нирок високий зі світлою пінистою цитоплазмою. При забарвленні карміном

Беста в цитоплазмі епітелія та просвітах каналців найдено зерна красного кольору. Вкажіть яка із перелічених видів паренхіматозних дистрофій має місце?

1. Білкова
2. Вуглеводна
3. Гіаліново-крапельна
4. Гідропічна
5. Жирова

Задача 4. Хворий Р., 60 років, звернувся до лікаря із скаргами на появу на нижній губі вогнища білувато-сірого кольору. При мікроскопічному дослідженні біоптату слизової оболонки виявлені накопичення рогової речовини.

1. Як називається цей патологічний стан?
2. Небезпечний він чи ні?

Задача 5. У хворого Д., після перенесеного панкреатиту, з'явилася спрага, збільшився діурез. При клінічному обстеженні виявлена гіперглікемія, глюкозурія. В біоптатах печінки спостерігається жирова дистрофія гепатоцитів.

1. Яке захворювання можна запідозрити?
2. Обмін якої речовини порушується при цьому захворюванні?

ТЕСТИ: Паренхіматозні дистрофії (білкові, вуглеводні, жирові).

1. У хворої на цукровий діабет при обстеженні виявлено збільшення розмірів печінки. У крові підвищення рівня тригліцеридів, ліпопротеїдів. Який вид дистрофії можна чекати в біоптаті із печінки?

- +Паренхіматозна жирова дистрофія
- Гіаліново-крапельна дистрофія
- Амілоїдоз
- Гіаліноз
- Мукоїдне набухання

2. У чоловіка 62 років, що помер при наростаючих явищах серцевої недостатності, на розтині знайдено збільшене в об'ємі серце. Серце дряблої консистенції, камери розтягнуті, міокард на розрізі тьмяний, глинисто-жовтий. З боку ендокарда видно жовто-білу посмугованість, яка особливо виражена в сосочкових м'язах. Який патологічний процес найбільш

- +Жирова дистрофія міокарда
- Ожиріння серця
- Дилятаційна кардіоміопатія
- Міомаляція
- Кардіосклероз

3. У дитини діагностовано в клініці дифтерія зіву. Померла від гострої серцевої недостатності. На розтині виявлено, що порожнини серця розширені в поперечнику. М'яз серця тьмяний, в'ялий, на розрізі строкатий, з жовтуватими ділянками. У цитоплазмі деяких кардіоміоцитів зі збереженою цитоплазмою виявляються дрібні

вакуолі. На заморожених зрізах вакуолі забарвлюються суданом 3 у померанчовий колір. Який вид дистрофії виявлений у кардіоміоцитах?

- +Жирова
- Вуглеводна
- Балонна
- Гіаліново-крапельна
- Гідропічна

4. При розтині чоловіка 49 років, який поступив у стаціонар з картиною гепатотропної інтоксикації і раптово помер, печінка збільшена, дрябла, жовто-коричневого кольору; на поверхні розрізу печінки і лезі ножа помітні краплини жиру. Мікроскопічно: гепатоцити периферії класичних печінкових часточок вміщують масу дрібних крапель, які виповнюють цитоплазму і відсовують ядро на периферію. Який процес найімовірніше має місце в печінці ?

- +Жирова дистрофія печінки
- Цереброзидліпідоз (хвороба Гоше)
- Сфінгом'єлінліпідоз (хвороба Німанна-Піка)
- Гангліозидліпідоз (хвороба Тея-Сакса)
- Генералізований гангліозидоз(хвороба Нормана-Ландінга)

5. У померлого від хронічної серцево-судинної недостатності на розтині виявлене “тигрове серце”. З боку ендокарду помітне жовтувато-біле покреслення , міокард тьмянний, глинисто-жовтий. Який процес зумовив дану патологію?

- +Жирова паренхіматозна дистрофія.
- Вуглеводна дистрофія
- Гіаліново-краплинна дистрофія.
- Жирова судинно-стромальна дистрофія.
- Амілоїдоз

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

- +Паренхіматозна жирова
- Вуглеводна паренхіматозна
- Гіаліново-крапельна
- Мезенхімальна жирова
- Гідропічна

7. При зовнішньому огляді новонародженого виявлялися виражені зміни шкірних покривів всього тіла. Шкіра суха, тьмяна із нерівною поверхнею та з наявністю сірих пластин, які відшаровуються. З яким видом дистрофії пов'язана ця

- +Роговою
- Гідропічною
- Гіаліново-крапельною

- Фібриноїдним набуханням
- Мукоїдним набуханням

8. У жінки з важкою інтоксикацією, зумовленою сепсисом, який і послужив безпосередньою причиною смерті, на розтині виявлене “тигрове серце”. Мікроскопічно в цитоплазмі кардіоміоцитів виявлені ліпіди. Який морфогенетичний механізм розвитку переважно лежить в основі даної дистрофії?

- +Декомпозиція
- Інфільтрація
- Трансформація
- Спотворений синтез

9. На розтині трупа на підставі характерних макроскопічних змін діагностована паренхіматозна жирова дистрофія міокарда серця. Яка образна назва серця при цій дистрофії?

- +Тигрове серце
- Волове серце
- Волосате серце
- Панцирне серце
- Легеневе серце

Тема 3 : ПОЗАКЛІТИННЕ НАКОПИЧЕННЯ БІЛКІВ, ВУГЛЕВОДІВ ТА ЛІПІДІВ. ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН І ЇХ МЕТАБОЛІЗМУ. МОРФОЛОГІЯ ПАТОЛОГІЧНОГО НАКОПИЧЕННЯ ЕНДОГЕННИХ І ЕКЗОГЕННИХ ПІГМЕНТІВ.

ВСТУП. Стромально-судинні (мезенхімальні) дистрофії - виникають внаслідок порушення обміну речовин у сполучній тканині, тобто у стромі органів або у стінках судин. Зміни при цьому виникають в структурно-функціональній одиниці сполучної тканини - гістіоні (відрізок мікроциркуляторного русла з оточуючою його сполучною тканиною і нервовими волокнами). Морфогенетичні механізми розвитку мезенхімальних дистрофій стереотипні: інфільтрація, трансформація, спотворений синтез, декомпозиція. Важливе значення в розвитку мезенхімальних дистрофій має порушення судинно-тканинної проникності. В залежності від виду порушеного обміну мезенхімальні дистрофії поділяють на білкові (мезенхімальні диспротеїнози), жирові (мезенхімальні ліпідози) і вуглеводні. Дистрофії можуть мати спадковий і набутий характер.

Мезенхімальні білкові дистрофії складаються з мукоїдного, фібриноїдного набухання та гіаліноз. При деяких захворюваннях мукоїдне, фібриноїдне набухання і гіаліноз є послідовними стадіями розвитку єдиного процесу дезорганізації сполучної тканини. В основі мезенхімальних жирових дистрофій лежить порушення обміну нейтрального жиру (зменшення або збільшення його кількості в організмі, які мають поширений або місцевий характер) або холестерина (порушення його обміну і відкладання в стінках судин веде до розвитку атеросклерозу).

При змішаних дистрофіях прояви порушення обміну проявляються відкладанням різних речовин як у паренхімі так і у стромі органів, при цьому порушення обміну стосуються складних білків (хромопротеїдів, нуклеопротеїдів, глікопротеїдів) та мінералів. Змішані дистрофії можуть бути як спадковими, так і набутими. Найбільше значення мають порушення обміну хромопротеїдів (ендогенних пігментів), серед яких виділяють гемоглобіногенні пігменти (феритин, гемосидерин, білірубін, гематоїдін, гематини, порфірини), протеїн-тирозиногенні пігменти (адренохром, пігмент ентерохромафінних клітин) і ліпідогенні пігменти (ліпофусцин, цероїд, ліпохром).

При порушенні обміну порфіринів, яке викликається дефіцитом ферменту уропорфірин-3-косинтетази, вони починають відкладатися в кістковому мозку, печінці та зубах (переважно різцях). Зуби при цьому набувають червоного кольору в променях світла (так званий „вампіризм”).

Порушення обміну нуклеопротеїдів та мінералів виявляються як у паренхімі, так і у сполучній тканині. Вони теж можуть бути набутими і спадковими. Найбільше значення серед порушень обміну нуклеопротеїдів має подагра.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися визначати причини, механізми розвитку і функціональне значення мезенхімальних дистрофій, а також відрізняти дистрофії від інших патологічних процесів на основі їх морфологічної характеристики.

Навчитися визначати причини, механізми розвитку, морфологічну сутність і функціональне значення змішаних дистрофій, а також розрізняти змішані дистрофії (гемосидероз, меланоз, жовтяниці, подагру та ін.) від інших патологічних процесів на основі їх морфологічної характеристики.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Сутність стромально-судинних дистрофій, їх види.
2. Класифікація мезенхімальних диспротейнозів і ліпідозів.
3. Макроскопічна, гістологічна та ультраструктурна характеристика стромально-судинних дистрофій.
4. Причини і механізми розвитку стромально-судинних дистрофій.
5. Функціональне значення та наслідки стромально-судинних дистрофій.
6. Визначення змішаних дистрофій, їх види.
7. Класифікація і характеристика хромопротейдів.
8. Види і механізми порушення обміну хромопротейдів.
9. Макроскопічна, мікроскопічна та ультраструктурна характеристика різних видів порушення обміну хромопротейдів.
10. Значення порушення обміну хромопротейдів для організму.
11. Види і механізми порушення обміну нуклеопротейдів.
12. Макроскопічна та мікроскопічна характеристика різних видів порушення обміну нуклеопротейдів (подагра, сечокислий інфаркт).
13. Значення порушення обміну нуклеопротейдів для організму.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 60 - амілоїдоз селезінки („сальна” селезінка) (г + е та конго червоний), № 11 - амілоїдоз селезінки („сагова” селезінка) (г + е), № 12 - амілоїдоз печінки (г + е), № 18 - ожиріння серця (г + е), № 67 - атеросклероз аорти (г + е), № 14 - бура індурація легенів (гемосидероз легенів) (фарбування г + е та № 13 реакція Перлса), № 17 - шкіра при пелагрі (г + е), № 15 - гемомеланоз селезінки (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: гіаліноз капсули селезінки („глазурна” селезінка), амілоїдоз печінки („сальна” печінка), амілоїдоз селезінки („сагова” та „сальна” селезінка), амілоїдоз нирки (велика біла „сальна” нирка), ожиріння серця, атеросклероз аорти, бура індурація легенів (гемосидероз легенів), солянокислий гематин на дні ерозій та гострих виразок шлунка, шкіра при пелагрі, метастази меланобластоми в печінку.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Вивчити по підручнику, атласу та таблицям сутність, патогенез, морфологію та диференційні методи забарвлення мукоїдного і фібриноїдного набухання, а також гіалінозу (див. „Підручник”, с. 60–64, „Атлас”, с. 27-35, мал. 21-30).

2. Вміти діагностувати гіаліноз по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Гіаліноз капсули селезінки” („глазурна” селезінка). При описанні препарату звернути увагу на ділянки потовщення капсули, їх колір, консистенцію, прозорість (див. „Підручник”, с. 63-64).

3. Вміти діагностувати амілоїдоз по макроскопічній картині. З цією метою вивчити макропрепарати: „Амілоїдоз печінки” („сальна” або „шинкова” печінка), „Амілоїдоз нирки” („сальна” нирка), „Амілоїдоз селезінки” („сагова” селезінка). При вивченні звернути увагу на розміри органів, їх консистенцію, колір і вигляд на розрізі (див. „Підручник”, с. 65-72).

4. Діагностувати амілоїдоз по мікроскопічній картині:

а) вивчити і замалювати мікропрепарати № 60 і № 60а „Амілоїдоз селезінки” („сальна” селезінка) при забарвленні гематоксилін-еозином та конго червоним. Звернути увагу на локалізацію амілоїда в певних структурах селезінки і на стан клітинних елементів пульпи органу. Відмітити колір амілоїда при забарвленні гематоксилін-еозином та конго червоним (див. „Підручник”, с. 71);

б) вивчити і замалювати мікропрепарат № 11 „Амілоїдоз селезінки” („сагова” селезінка). Звернути увагу на те, що амілоїд відкладається тільки в фолікулах, викликає цим самим атрофію лімфоїдної тканини. Остання зберігається тільки навколо центральних артерій фолікулів (див. „Підручник”, с. 71, мал. 35, „Атлас”, с. 38, мал. 35);

в) вивчити і замалювати мікропрепарат № 12 „Амілоїдоз печінки”. На малому збільшенні мікроскопа амілоїд гомогенний, рожевий і розташовується проміж трабекул гепатоцитів. В місцях відкладання амілоїду у великій кількості - клітини печінки (гепатоцити) атрофуються і зникають (див. „Підручник”, с. 71).

5. Діагностувати ожиріння серця по макроскопічній картині. З цією метою вивчити макропрепарат „Ожиріння серця”. Звернути увагу на кількість жиру під епікардом та розростання жирової тканини у стромі серця, відмітити, що в правих відділах серця зміни більш виражені ніж у лівій половині, що призвело до розриву стінки правого шлуночка (див. „Підручник”, с. 73, мал. 36).

6. Діагностувати ожиріння серця по мікроскопічній картині. З цією метою вивчити і замалювати мікропрепарат № 18 „Ожиріння серця”. Звернути увагу, що жирові клітини знаходяться у великій кількості не тільки в епікарді але й проникають в міокард, розташовуючись між м'язовими волокнами. Останні місцями атрофуються, місцями зникають (див. „Підручник”, с. 73).

7. Діагностувати атеросклероз аорти по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Атеросклероз аорти”, записати його назву. Відмітити особливість вигляду інтими аорти, наявність в ній жовтуватих смуг і плям, вибухаючих біло-жовтих бляшок (див. „Підручник”, с. 75).

8. Діагностувати по мікроскопічній картині атеросклероз аорти. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 67 „Атеросклероз аорти”. Звернути увагу на товщину інтими аорти і наявність в ній порожнин (місця відкладання холестерину, який був розчинений спиртом і ефіром при виготовленні препаратів) (див. „Підручник”, с. 75, „Атлас”, с. 43, мал. 40).

9. Діагностувати гемосидероз легенів по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Бура індурація легенів (гемосидероз легенів)”. Звернути увагу на розміри, консистенцію, колір легенів (див. „Підручник”, с. 77, мал. 38).

10. Діагностувати гемосидероз легенів по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарати № 14 та 13 „Бура індурація легенів (гемосидероз легенів)” при фарбуванні г + е (14) і реакції Перлса (13). Відмітити локалізацію сидеробластів і сидерофагів в різних структурах тканини легенів, колір пігменту при фарбуванні г + е та р-ції Перлса. Відмітити стан стінок альвеол, перибронхіальної тканини (див. „Підручник”, с. 77, мал. 38, „Атлас”, с. 68-69, мал. 68, 69).

11. Визначити солянокислий гематин в дні ерозій та гострих виразок шлунка. Вивчити та описати макропрепарат „Солянокислий гематин в дні ерозій та гострих виразок шлунка”. Звернути увагу на колір дна ерозій і виразок (колір пігменту), вказати механізм утворення пігменту (див. „Підручник”, с. 80).

12. Визначити характер порушення забарвлення шкіри при пелагрі. Вивчити і описати макропрепарат „Шкіра при пелагрі”. Звернути увагу на зміну кольору шкіри і встановити з яким пігментом вона пов’язана, дати визначення виявленим змінам (див. „Підручник”, с. 441).

13. Діагностувати меланоз шкіри по мікроскопічній картині. Ще раз переглянути макропрепарат № 17 „Шкіра при пелагрі”. Назвати і відмітити клітини епідермісу і дерми, які містять пігмент, вказати колір пігменту, його кількість (див. „Підручник”, с. 82, мал. 39, „Атлас”, с. 48, мал. 46). При пелагрі мікроскопічні зміни аналогічні адісоновій хворобі.

14. Вміти діагностувати макроскопічні патологічні процеси, при яких має місце надмірне накопичення пігментів. З цією метою вивчити макропрепарат „Метастази меланобластоми ока в печінку”. При вивченні препарату звернути увагу на те, що метастази меланоми мають чорний колір у зв’язку з присутністю в клітинах пухлини великої кількості меланіну (див. „Підручник”, с. 82).

15. Діагностувати гемомеланоз селезінки по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати макропрепарат № 15 „Гемомеланоз селезінки”. На великому та малому збільшеннях мікроскопа звернути увагу на наявність чорного пігменту у клітинах ретикуло-ендотеліальної системи. Вивчити механізм появи пігменту в клітинах РЕС (див. „Підручник”, 82, „Атлас”, с. 47, мал. 44).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке „гістіон”, яка його структура.
2. Причини, морфогенетичні механізми розвитку мезенхімальних білкових дистрофій.
3. Механізм розвитку, ознаки та діагностичні забарвлення мукоїдного набухання.
4. Що таке фібриноїд, патогенез фібриноїдного набухання.
5. Які види судинного гіаліну Вам відомі, його склад?
6. Чим фібриноїдне набухання відрізняється від гіалінозу?
7. Внаслідок яких патологічних процесів може виникнути гіаліноз?
8. Ожиріння, причини, види.
9. Які ускладнення можуть виникнути при ожирінні серця?
10. В чому полягає різниця між жировою дистрофією міокарду та ожирінням серця?
11. Види пігментів та класифікація змішаних диспротеїнозів.
12. Які гемоглобіногенні пігменти утворюються в нормі та при патології?
13. Причини місцевого та загального гемосидерозу.
14. Механізм утворення білірубіну.
15. Види та механізми розвитку жовтяниць.
16. Морфогенез бурої індурації легенів.
17. Меланін: характеристика, утворення. Патологія його обміну.
18. Патогенез подагри та сечокислого інфаркту.
19. Чим відрізняється гемосидероз від гемохроматозу?

20. Поясніть причину падіння артеріального тиску при переливанні несумісної крові.

21. Зміни зубів при порфірії.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. Хворий Н. протягом 10 років страждав на хронічні абсцеси легенів і помер від хронічної ниркової недостатності. На секції нирки, печінка, селезінка щільні, збільшені в об'ємі, на розрізі мають сальний вигляд. Під впливом йоду та сірчаної кислоти поверхня нирок забарвлюється в синій колір.

1. Який вид дистрофії виник у хворого?
2. Який механізм його розвитку?
3. Які Ви запропонуєте сучасні діагностичні забарвлення?

Задача 2. При розтині тіла померлого від крововиливу в мозок виявлені обширні зміни в абдомінальній частині аорти. Інтима не рівна, в ній видні щільні, білувато-жовті бляшки і жовті плями.

1. Який патологічний процес виник в інтимі аорти?
2. Які мікроскопічні зміни відповідають виявленим макроскопічним змінам в аорті?

Задача 3. При мікроскопічному дослідженні внутрішніх органів жінки, що страждала ревматизмом та померла від серцевої декомпенсації, виявлено: пучки колагенових волокон просякнуті білками плазми, гомогені, еозинофільні, пікринофільні при забарвленні по ван Гизон, ШИК-позитивні, піронінофільні при реакції Браше і аргірофільні при імпрегнації солями срібла. Вкажіть, який патологічний процес в сполучній тканині найбільш вірогідний?

1. Мукоїдне набухання
2. Фібриноїдне набухання
3. Фібриноїдний некроз
4. Гіаліноз
5. Амілоїдоз

Задача 4. При мікроскопічному дослідженні нирок чоловіка, що помер від системного червоного вовчака, виявлено склерозовані гломерули; просвіти дрібних артерій та артеріол звужені, середня оболонка потоншена з наявністю однорідних еозинофільних мас в субендотеліальному просторі. Імуногістохімічно ці маси містять імунні комплекси та фібрин. Яка речовина виявлена в субендотеліальному просторі?

1. Жиро-білковий детрит
2. Простий гіалін
3. Ліпогіалін
4. Складний гіалін
5. Амілоїд

Задача 5. При дослідженні селезінки померлого, який за життя переніс фібринозно-гнійний перитоніт, виявлено, що її капсула потовщена, напівпрозора, білуватого кольору. 1. Назвіть патологічний процес, що розвинувся в капсулі. 2.

Приведіть образну назву селезінки. 3. Вкажіть, внаслідок яких процесів можуть розвинутиись описані зміни капсули органа: а)...., б)...., в)...., г)....

Задача 6. На розтині померлого, який за життя тривалий час страждав на цукровий діабет, в судинах нирок, сітчатки, головного мозку виявлено артерії та артеріоли зі звуженими просвітами, середня оболонка судин потоншена з наявністю однорідних еозинофільних мас в субендотеліальному просторі. Біохімічно ці маси містять ліпіди і β -ліпопротеїди. 1. Визначте патологічний процес в судинах. 2. Приведіть назву різновиду описаного судинного процесу. 3. Вкажіть, які наслідки мають такі зміни в судинах.

Задача 7. Хворий з ревматичним мітральним стенозом помер від хронічної серцево-судинної недостатності. При житті спостерігався кашель з харкотинням бурого відтінку.

1. Які макроскопічні зміни в легенях можуть бути виявлені?
2. З утворенням якого пігменту пов'язане буре забарвлення легень?
3. Назвіть даний патологічний процес.
4. Який механізм його розвитку?
5. Яким додатковим методом мікроскопічної діагностики можна скористатися в даному випадку?

Задача 8. На розтині хворого К, 83 років, виявлено серце з вираженим бурим забарвленням міокарду, в білій речовині лівої гемісфери мозку встановлено крововилив. Відомо, що за 7 днів до смерті у хворого розвинувся правобічний параліч.

1. Які пігменти можуть бути виявлені в серці та в ділянці крововиливу?
2. Як називається процес у серці?
3. Який механізм утворення пігментів у місці крововиливу?

Задача 9. У хворого з лейкозом під впливом цитостатичних препаратів і променевої терапії з'явилися постійні скарги на біль в суглобах. Об'єктивно спостерігається ущільнення периартикулярної тканини, наявність „гуль”. В аналізі крові - гіперурікемія.

1. Про яке ускладнення можна думати?
2. Який його патогенез?

Задача 10. При розтині померлого від шоку після переливання іногрупної крові знайдено: збільшені та ущільнені і ржаво-коричневі печінка, селезінка, нирки, легені, лімфатичні вузли. При мікроскопічному дослідженні вказаних органів виявлена надмірна кількість макрофагів з бурими, аморфними зернами у цитоплазмі, які дають позитивну реакцію Перлса.

Вкажіть, який з перелічених видів пігментів найбільш вірогідний?

1. Гематідин
2. Феритин
3. Гемосидерин
4. Білірубін
5. Гемомеланін

Задача 11. При розтині померлого від малярії знайдені збільшені у розмірах та ущільнені лімфовузли, селезінка, печінка і гіперплазований кістковий мозок сіро-аспідного кольору. При мікроскопічному дослідженні у цитоплазмі гістіоцитарних та макрофагальних клітин знайдено накопичення чорних гранул пігменту.

Вкажіть, який з перелічених видів пігментів найбільш вірогідний?

1. Гематоїдин
2. Феритин
3. Гемосидерин
4. Білірубін
5. Гемомеланін

Задача 12. Хворий з ревматичним мітральним стенозом помер від хронічної серцевої недостатності. При житті спостерігався кашель з харкотинням бурого відтінку.

Назвіть даний патологічний процес. Який механізм його розвитку?

Задача 13. При розтині чоловіка 47 років, у якого оперативно видалена пухлина шкіри стегна чорного кольору, 2 см в діаметрі, сіро-бура на розрізі з інфільтруючим ростом. При мікроскопічному дослідженні пухлина складається з поліморфних клітин; у цитоплазмі більшості з них знаходиться жовто-бурий пігмент (реакція на ДОФА-позитивна). Ваш діагноз.

Задача 14. При розтині померлого новонародженого, який прожив 2 доби, у мозковому шарі нирок знайдені жовто-оранжеві смужки. Мікроскопічно в каналцях та збіркових трубочках знаходяться солі моче кислого натрію і амонію.

Вкажіть, порушення обміну якої з речовин найбільш вірогідне?

1. Феритину
2. Нуклеопротейдів
3. Гемосидерину
4. Білірубину
5. Ліпофусцину

Задача 15. При мікроскопічному дослідженні внутрішніх органів померлого від печінкової недостатності знайдено надмірне відкладання міді в печінці, нирках, у роговій оболонці очей, у лентикулярних ядрах головного мозку, у блідій кулі та хвостатому тілі.

Вкажіть, який з перелічених діагнозів найбільш вірогідний?

1. Гемосидероз печінки
2. Гемохроматоз печінки
3. Періодичний параліч
4. Бронзовий діабет
5. Хвороба Вільсона-Коновалова

Задача 16. При розтині померлого від виснаження (хворів на рак стравиходу) знайдені зменшені у розмірах серце і печінка жовто-бурого кольору. При мікроскопічному дослідженні у цитоплазмі кардіоміоцитів та гепатоцитів навколо

ядер знаходяться дрібні зерна пігменту бурого кольору, які дають негативну реакцію Перлса.

Вкажіть, який з перелічених видів пігментів найбільш вірогідний?

1. Гемосидерин
2. Гематоїдин
3. Гемомеланін
4. Ліпофусцин
5. Білірубін

ТЕМА 4 : МОРФОЛОГІЯ ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ. ПОРУШЕННЯ І ЗАГИБЕЛЬ КЛІТИН ТА ТКАНИН. НЕКРОЗ. АПОПТОЗ. ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ ОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ. СМЕРТЬ, ВИЗНАЧЕННЯ, ОЗНАКИ СМЕРТІ.

ВСТУП. Найбільше значення серед порушення обміну мінералів має кальциноз (обвапнування), який буває трьох видів - метастатичний, метаболічний, дистрофічний. Порушення обміну мінералів, як і складних білків, має значення для утворення каміння, в сечових, жовчовивідних шляхах, протоках різних залоз.

Зубні відкладення - це чужорідні маси у вигляді м'якого білого зубного нальоту чи щільних вапняних мас - зубний камінь. Зубний наліт складається з слизу, лейкоцитів, залишків їжі та ін., що сприяє розвитку карієса. Зубний камінь - це відкладання на зубах в ділянках зубного нальоту фосфата кальція. Камені частіше утворюються в області шийки (над'ясневі камені) і в ясневій кишені (під'ясневі камені) з розповсюдженням вздовж кореня. Розрізняють декілька видів каменів в залежності від їх щільності та кольору: білий, бурий, сіро-зелений (найбільш щільний).

Камені протоків слинних залоз - слинокам'яна хвороба або сіалолітіаз - захворювання, пов'язане з утворенням в протоках слинних залоз конкрементів (каменів). Частіше уражується підщелепна, білявушна залоза. Причинами можуть бути дискінезія протоків, їх запалення, застій та збільшення лужності слини, збільшення її в'язкості, потрапляння в протоки чужорідних тіл. При цьому з слини випадають різні за складом солі (фосфат кальція, карбонат кальція). Камені можуть мати розміри від мікроскопічних до 2 см в діаметрі, овальної чи довгастої форми, сірого чи жовтого кольору, м'якої або щільної консистенції.

Некроз - це загибель клітин і тканин в живому організмі. Некротичний процес проходить ряд стадій: 1) паранекроз - зміни в тканинах подібні з некротичними, які при усуненні причини зникають і тканини повертаються до норми; 2) некробіоз - сукупність незворотних дистрофічних змін, які ведуть до некрозу; 3) смерть клітини; 4) аутоліз - розкладання мертвого субстрату під дією гідролітичних ферментів. Аутоліз і некроз не тотожні поняття, але в морфологічному значенні часто співпадають.

Некроз зустрічається при фізіологічній деструкції, але найбільш виразно представлений у патології. В залежності від причин, які сприяли некрозу, розрізняють травматичний, токсичний, трофоневротичний, алергічний, судинний некроз. Виділяють також клініко-морфологічні форми некрозу: коагуляційний, колікваційний, гангрена, секвестр, інфаркт.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися визначати причини, механізм розвитку різних видів мінеральних дистрофій, зубних відкладень, некрозу, їх функціональне значення та наслідки. Навчитися розрізняти по макроскопічній та мікроскопічній картині клініко-морфологічні форми некрозу, а також знаходити морфологічні відмінності некрозу від інших патологічних процесів.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Види обвапнування і механізми їх розвитку.

2. Макро-, мікроскопічна та ультраструктурна характеристика кальцинозів, значення їх для організму.
3. Причини та види зубних відкладень.
4. Етіологія, патогенез, морфологія каменів слинних протоків.
5. Механізми утворення каміння, види каміння. Значення утворення каміння для організму.
6. Визначення поняття „некроз”.
7. Морфологічні ознаки некрозу.
8. Види некрозу в залежності від етіологічних факторів і механізму розвитку.
9. Клінічно-морфологічні форми некрозу, їх наслідки та значення для організму.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 134 - старе петрифіковане туберкульозне вогнище в легенях (г + е), № 27 - некроз епітелію звивистих каналців нирки (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: гідронефроз з камінням в мисці нирки, ішемічний інфаркт нирки, ішемічний інфаркт селезінки, гангрена тонкої кишки, рубці в нирці на місці колишніх інфарктів, туберкулома в тканині легенів, первинний туберкульозний комплекс в легенях, геморагічні інфаркти легенів.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати утворення каміння по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Гідронефроз з наявністю каміння в мисці”. Звернути увагу на форму і колір, а також зміни тканини нирки, які пов’язані з наявністю каміння в мисці (див. „Підручник”, с. 90, 177, 416, мал. 235).

2. Діагностувати дистрофічне обвапнування по мікроскопічній картині. З цією метою вивчити та замалювати мікропрепарат № 134 „Старе петрифіковане туберкульозне вогнище у легенях”. Звернути увагу на синє-фіолетове забарвлення тканини у тих місцях, де є відкладання вапна (див. „Підручник”, с. 86, „Атлас”, с. 56, мал. 55).

3. Діагностувати інфаркти селезінки, нирки і легенів по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарати „Ішемічний інфаркт селезінки”, „Ішемічний інфаркт нирки” і „Геморагічні інфаркти легенів”. Звернути увагу на форми зон некрозу, їх колір, консистенцію (див. „Підручник”, с. 96-97, мал. 46-48).

4. Діагностувати вологу гангрену по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Гангрена кишки”. Відмітити стан кишкової стінки, колір, товщину, консистенцію, стан серозної оболонки (див. „Підручник”, с. 94).

5. Вміти діагностувати казеозний некроз по макроскопічній картині. З цією метою вивчити макропрепарат „Первинний туберкульозний комплекс в легенях”. При вивченні звернути увагу на колір і консистенцію зон казеозного некрозу в тканинах легенів і в регіонарних лімфатичних вузлах (див. „Підручник”, с. 94).

6. Вивчити макропрепарати „Рубці на місці колишніх інфарктів в нирці та селезінці” як один з наслідків розвитку некрозу. Звернути увагу на те, що рубці, які утворюються на місці некрозів, звичайно деформують уражений орган (див. „Підручник”, с. 96, 101, мал. 46, 51).

7. Діагностувати петрифікацію як один із наслідків сухого некрозу по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Туберкулома в тканині легенів”. Записати назву макропрепарату. Звернути увагу на сіро-жовтий колір, округлу форму, кам’янисту консистенцію петрифікатів (див. „Підручник”, с. 510, мал. 275).

8. Діагностувати некротичні зміни епітелію ниркових каналців по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 27 „Некроз епітелію звивистих каналців нирки”. Відмітити стан ядер і цитоплазми епітелію звивистих каналців, ступінь кровонаповнення капілярів клубочків і судин мозкової речовини нирки (див. „Підручник”, с. 91, „Атлас”, с. 60, мал. 59).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Сутність зубних відкладень (зубний наліт, зубний камінь).
2. Що таке некроз? Стадії некротичного процесу.
3. Мікроскопічні ознаки некрозу. Види некрозу в залежності від причин.
4. Види некрозу.
5. Дайте визначення поняття „гангрена”, „пролежень”, „інфаркт”.
6. Характеристика демаркаційної зони при некрозі.
7. Види обвапнування.
8. Механізм метастатичного обвапнування.
9. Механізм утворення каміння в жовчному міхурі та нирках.
10. Причини та характеристика каменів слинних протоків.
11. Ознаки смерті та посмертних змін.
12. Характеристика клінічної смерті.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. Хворий на ішемічну хворобу серця, 60 років, помер при явищах гострої серцевої недостатності. На секції – серце збільшено у розмірах, в області передньої стінки лівого шлуночка ділянка розміром 2 x 3 см неправильної форми, сіро-жовтуватого кольору з крововиливами по периферії. В просвіті лівої коронарної артерії - обтуруючий тромб червоного кольору.

1. Назвати клініко-морфологічну форму некрозу.
2. Назвати етіологію і механізм розвитку процесу в даному випадку.

Задача 2. У породіллі відкрилась атонічна кровотеча, яка супроводжувалася падінням артеріального тиску. В післяпологовому періоді вона померла від ниркової недостатності.

1. Які зміни в нирках зумовили розвиток ниркової недостатності?
2. Назвати механізм їх розвитку.
3. Про який вид некрозу може йти мова?

Задача 3. У хворого розвинувся стеноз лівого атріовентрикулярного отвору, стулки мітрального клапану потовщені, щільної консистенції, непрозорі. Хворий помер від серцево-судинної недостатності. При мікроскопічному дослідженні мітрального клапану виявлена ділянка обвапнування.

1. Який вид обвапнування має місце в даному випадку?
2. Які зміни в клапані серця передували відкладенню вапна?
3. Яка причина розвитку цього обвапнування?

Задача 4. У померлого від черевного тифу в прямих м'язах живота знайдений воскоподібний ценкеровський некроз. Вкажіть який з перерахованих етіологічних факторів некрозу найбільш вірогідний.

1. Травматичний
2. Трофоневротичний
3. Алергічний
4. Токсичний
5. Судинний

Задача 5. При розтині померлого 72 років від раку шлунка, крім пухлини шлунка, виявлені вогнища змертвіння м'яких тканин в ділянці крижа, остистих відростків хребців, великого вертлюга стегнової кістки. Який процес виявлено в м'яких тканинах померлого?

1. Пролежні
2. Секвестр
3. Гангрена волога
4. Гангрена суха
5. Інфаркт

Задача 6. Хворий на туберкульоз помер від інтоксикації. На розтині виявлено гостріший туберкульозний сепсис з багато численними міліарними некротичними горбиками у всіх органах. Вкажіть, який з етіологічних факторів некрозу найбільш вірогідний.

1. Трофоневротичний
2. Токсичний
3. Травматичний
4. Судинний
5. Алергічний

Задача 7. У хворого вірусним гепатитом при дослідженні біоптата печінки, виявлені гепатоцити з балонною дистрофією та тільця Каунсильмена, які при електронно-мікроскопічному дослідженні представляють собою фрагменти клітин, оточені клітинною мембраною і містять компактно розміщені органели, а також фрагменти ядер. Проявом якого процесу є тільця Каунсильмена?

1. Апоптозу
2. Некрозу
3. Атрофії
4. Гіпоплазії
5. Агенезії

Задача 8. У хворого на туберкульоз в біоптаті нирки при гістологічному дослідженні у вогнищі казеозного некрозу виявлено безладно розсіпані дрібні зерна хроматину. Проявом якого патологічного процесу являються ці зерна?

1. Каріорексису
2. Каріолізису
3. Пікнозу ядер
4. Мітотичної активності ядер
5. Апоптозу

Задача 9. При розтині трупа чоловіка, який помер від туберкульозу, біля кореня правої легені виявлено щільний лімфатичний вузол діаметром 2,5 см, який на розрізі біло-жовтий, крихкий. При мікроскопічному дослідженні в лімфатичному вузлі виявлені гомогенні безструктурні еозинофільні маси з слідами каріопікнозу та каріорексису по периферії некрозу. Встановіть процес в лімфатичному вузлі.

1. Воскоподібний некроз
2. Казеозний некроз
3. Інфаркт
4. Гангрена
5. Фібриноїдний некроз

ТЕМА 5: РОЗЛАДИ ЛІМФО – І КРОВООБІГУ. АРТЕРІАЛЬНЕ І ВЕНОЗНЕ ПОВНОКРІВ'Я, НЕДОКРІВ'Я, КРОВОВИЛИВ, СТАЗ, ПЛАЗМОРАГІЯ. ШОК. ПОРУШЕННЯ ЛІМФООБІГУ.

ВСТУП. Повнокрів'я (гіперемія) – підвищене кровонаповнення органу, тканини у зв'язку зі збільшенням притоку артеріальної крові або зменшенням (утрудненням) відтоку венозної крові (артеріальне та венозне повнокрів'я). Воно може бути загальним і місцевим, гострим і хронічним. Загальне венозне повнокрів'я виникає внаслідок послаблення діяльності серця (декомпенсація) і є морфологічним проявом серцево-судинної недостатності. При гострому венозному повнокрів'ї виникає вихід плазми крові з судин, що веде до набряку тканин, стазу у капілярах, виникають чисельні діapedезні крововиливи, дистрофічні і некротичні зміни в паренхіматозних органах. Хронічне загальне венозне повнокрів'я призводить до атрофії, гемосидерозу і склерозу органів та тканин. Місцеве венозне повнокрів'я розвивається при obtурації або стискуванні вен, воно може виникати в межах органу (наприклад, печінки) або частини тіла (кінцівка), при цьому зміни не відрізняються від тих, які зустрічаються при загальному венозному повнокрів'ї.

Стаз - це зупинка руху крові в судинах мікроциркуляторного русла. У механізмі розвитку стазу має значення агрегація еритроцитів (феномен, відомий як „сладж”).

Кровотечею називають вихід крові із порожнин серця або за межі судин в зовнішнє середовище (зовнішня кровотеча) або замкнуті порожнини тіла (внутрішня кровотеча). Якщо при кровотечі кров накопичується в тканинах, то говорять про крововилив. В залежності від джерела кровотечі розрізняють серцеву, артеріальну, венозну, капілярну і паренхіматозну кровотечу. Кровотеча може виникати внаслідок розриву стінки судини, роз'їдання її, а також підвищення проникності судинної стінки. Накопичення крові в тканині з порушенням цілісності останньої і утворенням порожнини називають гематомою, а при збереженні тканинних елементів - геморагічною інфільтрацією. Плоскі крововиливи називають синцями, а дрібні точкові крововиливи в шкірі і слизових оболонках – петехіями, екхімозами.

Зменшене кровонаповнення тканин, органу в зв'язку з недостатнім притоком крові називають недокрів'ям (ішемія). Загальне недокрів'я розвивається при анемії і не має відношення до розладів кровообігу. Місцеве недокрів'я розвивається як наслідок спазму, стискування артерії, obtурації її просвіту та при перерозподілі крові.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися визначати причини, механізми розвитку, функціональне значення і наслідки повнокрів'я, стазу, різних видів кровотеч і крововиливів, недокрів'я, відрізнити їх по макроскопічній і мікроскопічній картині від інших патологічних процесів.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Визначення артеріального та венозного повнокрів'я, стазу, кровотечі і крововиливу, недокрів'я, їх види.
2. Причини і механізми розвитку цих розладів кровообігу.
3. Макро- і мікроскопічна характеристика розладів кровообігу.
4. Функціональне значення, наслідки.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 1 – хронічне венозне повнокрів'я печінки („мускатна” печінка) (г + е), № 2 - крововилив в головний мозок (г + е), № 3 - гостре венозне повнокрів'я легенів (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: хронічне повнокрів'я печінки (мускатна печінка), крововилив в головний мозок, бура індурація легень, крововилив в епікард.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати хронічне венозне повнокрів'я печінки по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Хронічне венозне повнокрів'я печінки („мускатна” печінка)”. Звернути увагу на розміри, консистенцію, колір печінки на розрізі (див. „Підручник”, с. 110, мал. 54).

2. Діагностувати хронічне венозне повнокрів'я печінки по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 1 „Хронічне венозне повнокрів'я печінки („мускатна” печінка)”. При малому збільшенні знайти центральний і периферійний відділи часточки. На великому збільшенні звернути увагу на:

а) кровонаповнення центральної вени і синусоїдів у центральній частині часточок і стан гепатоцитів в цих відділах;

б) кровонаповнення синусоїдів і стан гепатоцитів периферійних відділів часточок (див. „Підручник”, с. 110, мал. 54, „Атлас”, с. 68, мал. 67).

3. Діагностувати гостре венозне повнокрів'я легенів по мікроскопічній картині. З цією метою вивчити і замалювати мікропрепарат № 3 „Гостре венозне повнокрів'я легенів”. При малому збільшенні мікроскопа звернути увагу на:

а) розширені і переповнені кров'ю вени легенів;

б) повнокровні капіляри у стінках альвеол;

в) наявність в деяких альвеолах рідини внаслідок набряку (блідо-рожевого кольору) (див. „Підручник”, с. 108, мал. 53).

4. Діагностувати хронічне венозне повнокрів'я легенів по макроскопічній картині. Ще раз передивитись макропрепарат „Бура індурація легенів”. Звернути увагу на збільшення розмірів, щільну консистенцію, бурий колір легеневої тканини. Записати назву препарату.

5. Діагностувати хронічне венозне повнокрів'я по мікроскопічній картині. Ще раз передивитись мікропрепарати № 13 і № 14 „Бура індурація легенів”. Звернути увагу на:

а) наявність сидеробластів і сидерофагів у міжальвеолярних перегородках, стромі легенів, і сидерофагів - у просвіті альвеол та бронхів;

б) колір пігменту при реакції Перлса;

в) потовщення (склероз) міжальвеолярних перегородок.

Записати назву препарату і метод фарбування.

6. Діагностувати крововилив в головний мозок по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Крововилив в головний мозок”. Звернути увагу на локалізацію крововиливу, колір крові, стан тканини мозку в зоні крововиливу (див. „Підручник”, с. 115, мал. 57).

7. Діагностувати крововилив в головний мозок по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 2 „Крововилив в головний мозок”. На малому збільшенні мікроскопа знайти накопичення еритроцитів у тканині мозку в зоні крововиливу, звернути увагу на стан стінок артеріол (див. „Підручник”, с. 115, „Атлас”, с. 88, мал. 89).

8. Діагностувати крововилив в епікард по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Крововилив в епікард”. При вивченні звернути увагу на колір, форму, розмір крововиливу і місце його розташування.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Дати визначення поняттям: гіперемія, кровотеча (крововилив).
2. Назвіть види артеріальних гіперемій.
3. При якій ваді серця розвивається бура ідурія легенів (охарактеризувати зміни в легенях)?
4. В яких ділянках розвивається колатеральна гіперемія при портальній гіпертензії?
5. Стаз крові, стадії розвитку. Відмінні ознаки „сладж-феномену”.
6. Назвіть основні механізми кровотечі.
7. Який тип кровотечі викликає екхімози, петехії і гематому?
8. Яке поняття вкладається в термін „вторинна” кровотеча?
9. Чи може діапедезна кровотеча обумовити обширний крововилив?
10. „Мускатна печінка” - механізм розвитку, морфологія, наслідки.
11. Механізм розвитку набряків.
12. Чому при асциті необхідно повільно випускати рідину з черевної порожнини?

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. У хворого, який страждав декомпенсованою вадю серця, розвинулась печінкова недостатність, яка стала причиною смерті.

1. Про який процес в печінці йде мова?
2. Які макроскопічні зміни печінки спостерігаються в ранній та пізній стадіях процесу?
3. Який механізм розвитку змін в печінці при даній ваді серця?

Задача 2. У жінки 36 років, яка протягом тривалого часу хворіла на мітральний стеноз серця ревматичного походження, незадовго до смерті з'явився кашель з виділенням харкотиння бурого кольору, збільшилась ядуха.

1. Про які патологічні зміни в організмі свідчать дані ознаки?
2. Який процес в органах і які макроскопічні зміни в них можна знайти на розтині?

ТЕМА 6: ПОРУШЕННЯ ГЕМОСТАЗУ. ТРОМБОЗ. ЕМБОЛІЯ. ІНФАРКТ. ДВЗ-СИНДРОМ.

ВСТУП. Тромбоз - прижиттєве зсідання крові у просвіті судин або в порожнинах серця. Зсідок крові, який при цьому утворюється, називається тромбом. В механізмі тромбоутворення беруть участь як місцеві (зміни судинної стінки, сповільнення і порушення течії крові), так і загальні фактори (порушення взаємодії зсідуючої та антизсідуючої систем і регуляції рідкого стану крові, зміни якості крові). В залежності від будови і зовнішнього вигляду розрізняють білі, червоні, змішані (шаруваті) та гіалінові тромби. По відношенню до просвіту судини тромб може бути пристінковим, закупорюючим (обтуруючий тромб), кулеподібним, дилатаційним. При збільшенні тромба після його утворення говорять про прогресуючий тромб.

Емболія - це циркуляція в крові (або лімфі) частинок, які не зустрічаються там в нормальних умовах, і закупорка ними просвіту судин. Емболи можуть рухатися за током крові (ортоградна емболія), проти течії крові (ретроградна емболія), або проходити через дефекти в перегородках серця з вен великого кола кровообігу у артерії великого кола кровообігу минаючи мале коло кровообігу (парадоксальна емболія). В залежності від природи ембола розрізняють: тромбоемболію, жирову, повітряну, газову, тканинну (клітинну), мікробну емболію та емболію чужорідними тілами.

Інфаркт - це некроз, який виникає в зв'язку з припиненням кровопостачання тканини (гостра ішемія), інакше - це ішемічний некроз. Безпосередніми причинами інфаркту є тривалий спазм, тромбоз, емболія артерії, а також функціональне перенапруження органу в умовах недостатнього його кровопостачання. Розвиток інфаркту складається з двох послідовних стадій - ішемічної (донекротичної) і некротичної. Розрізняють 3 морфологічні форми інфаркту: білий (ішемічний), білий з геморагічним вінчиком і червоний (геморагічний). Інфаркти на розрізі мають клиноподібну або неправильну форму, що залежить від особливостей кровопостачання органу (ангіоархітектоніки). Наслідки інфаркту: аутолітичне розплавлення, організація (утворення рубця), петрифікація, утворення кістки, гнійне розплавлення (септичні інфаркти).

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися визначати причини, механізми розвитку і значення для організму тромбозу, емболії, інфаркту, а також діагностувати ці види порушень кровообігу по їх морфологічних ознаках.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Визначення тромбозу.
2. Патогенез тромбозу, стадії тромбоутворення, макро- і мікроскопічна характеристика тромба.
3. Значення і наслідки тромбозу.
4. Визначення емболії.
5. Види емболії, їх морфологія і значення для організму.
6. Причини, механізми і стадії розвитку інфаркту, його макро- і мікроскопічна характеристика.
7. Значення і наслідки інфаркту.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 24 - організація тромбу з васкуляризацією (г + е), № 5 - жирова емболія легенів (судан-III), № 70 - інфаркт міокарду (г + е), № 23 - ішемічний інфаркт селезінки (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: тромб в аневризмі серця, пристінковий тромб в аорті, тромби в глибоких венах нижніх кінцівок, емболічний гнійний нефрит, метастази раку шлунка в печінку, ішемічні інфаркти в селезінці і нирці, інфаркт міокарду, геморагічні інфаркти легенів.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати пристінковий змішаний тромб в судині і в аневризмі серця по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарати „Пристінковий тромб в аорті” і „Тромб в аневризмі серця”. Звернути увагу на колір, стан поверхні тромбу, на відношення його до інтими, до просвіту судини або порожнини серця. Відмітити зміни інтими аорти, які призвели до тромбоутворення (див. „Підручник”, с. 122, мал. 60).

2. Діагностувати обтураційний червоний тромб в судині по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Тромби в глибоких венах нижніх кінцівок”. Звернути увагу на колір і вигляд тромботичних мас, відношення їх до інтими і просвіту судини. Записати назву препарата (див. „Підручник”, с. 122, мал. 60).

3. Діагностувати процес організації тромбу по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 24 „Організований тромб з васкуляризацією”. Звернути увагу на вrostання молоді сполучної тканини в тромботичні маси з боку інтими і на появу в тромбі каналів, які вистлані ендотелієм. Записати назву препарата (див. „Підручник”, с. 122, мал. 60, „Атлас”, с. 84, мал. 85).

4. Діагностувати жирову емболію легеневих капілярів по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 5 „Жирова емболія легенів”. Звернути увагу на локалізацію і колір краплин жиру в тканині легенів (див. „Підручник”, с. 125, мал. 61, „Атлас”, с. 85, мал. 86).

5. Вивчити значення мікробної емболії для організму на прикладі макропрепарату „Емболічний гнійний нефрит”. Звернути увагу на наявність багатьох дрібних вогнищ запалення в корковій і мозковій речовині нирки. Записати назву препарата (див. „Підручник”, с. 128).

6. Вивчити значення клітинної емболії на прикладі макропрепарату „Метастази раку шлунка в печінку”. Звернути увагу на наявність багатьох пухлинних вузлів різного діаметру в тканині печінки. Записати назву препарата (див. „Підручник”, с. 128).

7. Діагностувати різні види інфаркту по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарати „Ішемічний інфаркт нирки”, „Ішемічний інфаркт селезінки”, „Інфаркт міокарду”, „Геморагічний інфаркт легенів”. Відмітити форму, колір некротизованої ділянки, реактивні зміни капсули селезінки, перикарду, плеври (див. „Підручник”, с. 96-98, мал. 46-49, „Атлас”, с. 75, мал. 75).

8. Діагностувати ішемічні інфаркти по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарати „Інфаркт міокарду” № 70, „Ішемічний інфаркт селезінки” № 23. Відмітити мікроскопічні зміни в зоні некрозу і демаркаційній зоні запалення (див. „Підручник”, с. 96, 98, мал. 46, 49, „Атлас”, с. 76, мал. 76).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке тромбоз?
2. Стадії тромбоутворення. Макро- та мікроскопічна характеристика тромба.
3. Основні відміни тромбу від посмертного згортка крові.
4. Дати визначення поняттю емболія. Види емболій, їх морфологія та значення для організму.
5. Причини жирової емболії, її наслідки.
6. Дати визначення поняттю інфаркт. Види і причини інфаркту.
7. ДВЗ-синдром, його ознаки.
8. Особливості виникнення інфаркту легенів.
9. Види, механізм розвитку, морфологія недокрів'я.
10. Сучасна схема зсідання (згортання) крові.
11. Сутність тріади Вірхова.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. У хворого на ревматизм, 55 років, на розтині виявлено сформовану ваду серця у вигляді деформованих стулок мітрального клапану із світлими тромботичними масами на поверхні, в лівій гемісфері головного мозку - ішемічний інсульт.

1. Дати пояснення виникненню тромбів на поверхні клапанів серця.
2. Який механізм розвитку ішемічного інсульту?

Задача 2. Жінка 70 років після перелому нижньої кінцівки була госпіталізована в травматологічне відділення. На 8 добу після травми виник біль за грудиною, ядуха, ціанотичність обличчя, після чого хвора раптово померла. На розтині у правому шлуночку і стовбурі легеневої артерії виявлені щільні, крихкі, сіро-червоного кольору маси. Аналогічні утворення виявлені також в просвіті глибоких вен гомілок.

1. Про які патологічні процеси йде мова?
2. Чим вони викликані?
3. Що слугувало причиною смерті хворої?

Задача 3. Під час дорожньо-транспортної пригоди водій отримав поранення в шию розбитим склом. Кровотеча була зупинена, але потерпілий через декілька хвилин помер при явищах різкої ядухи.

1. Про який патологічний процес можна думати у потерпілого?
2. Які особливості розтину серця в даному випадку?

Задача 4. У хворого з клінічними ознаками атеросклерозу з'явився гострий біль у животі без будь-якої локалізації. Почала різко зростати інтоксикація і через три доби хворий помер. На розтині тонка кишка на всій відстані здута, стінки її пом'якшені, чорного кольору, в черевній порожнині до 1 л непрозорої рідини.

1. Який патологічний процес виник у тонкій кишці?
2. Що слугувало причиною смерті хворого?

**ТЕМА 8: ЗАГАЛЬНЕ ВЧЕННЯ ПРО ЗАПАЛЕННЯ.
ЕКСУДАТИВНЕ ЗАПАЛЕННЯ. ПРОЛІФЕРАТИВНЕ ЗАПАЛЕННЯ. ГРАНУЛЕМАТОЗ.
СПЕЦИФІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ.**

ВСТУП. Запалення - це комплексна місцева судинно-мезенхімальна реакція на пошкодження тканини, викликана дією різноманітних агентів. Сутність запалення полягає в тому, що воно є захисною, пристосувальною реакцією, виробленою у філогенезі і спрямованою на знищення агента, що викликав пошкодження і на відновлення пошкодженої тканини. Реакція запалення розвивається на території гістіону і складається з таких фаз:

1. Альтерації або пошкодження (ініціальна фаза запалення), яка веде до викиду медіаторів запалення;
2. Ексудації, яка включає в себе реакцію мікроциркуляторного русла, підвищення судинної проникності, ексудацію рідкої частини і еміграцію клітин крові, піноцитоз і фагоцитоз, утворення ексудата та інфільтрата;
3. Проліферації, тобто розмноження клітин, спрямованої на відновлення пошкодженої тканини.

В залежності від переважання тієї чи іншої фази розрізняють альтеративне, ексудативне і проліферативне запалення (можливість існування альтеративного запалення в останній час дискутується).

Ексудативне запалення характеризується домінуванням процесу ексудації і появою в зоні запалення ексудата того чи іншого виду. В залежності від складу ексудата виділяють такі види ексудативного запалення: серозне, гнійне, фібринозне, гнильне, геморагічне, катаральне, змішане.

Продуктивне запалення характеризується розмноженням у вогнищі запалення клітинних елементів гістіогенного і гематогенного походження. Серед гістіогенних елементів переважають гістіоцити, фібробласти, ендотеліальні і адвентиціальні клітини, серед гематогенних - лімфоцити, моноцити, макрофаги. Характерна трансформація макрофагів в епітеліоїдні клітини, а останніх - у гігантські багатоядерні клітини (чужорідних тіл або Пирогова-Лангханса), а також підвищена активність фібробластів, яка завершується утворенням сполучної тканини. Розрізняють такі види продуктивного запалення:

1. Проміжне запалення (інтерстиційне).
2. Гранульоматозне (в тому числі навколо тваринних паразитів та чужорідних тіл).
3. Запалення з утворенням поліпів і гострокінцевих кондиллом.

В результаті продуктивного запалення часто розвивається склероз (вогнищевий, дифузний) або цироз.

Ознаки специфічного запалення, які відрізняють його від банального: викликається характерним збудником (туберкульозна мікобактерія, бліда трепонема, паличка Волковича-Фріша, паличка Ганзена, паличка сапа); типова зміна тканинних реакцій, яка обумовлена зміною імунологічного статусу організму; переважає продуктивна тканинна реакція з формуванням гранульом, характерних для кожного специфічного запалення (найбільш яскрава ознака специфічності); по ходу запалення виникає некроз (частіше казеозний), що визначає важкість цього виду запалення; виражений клініко-анатомічний поліморфізм, характерний хронічний хвилеподібний перебіг.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися визначати причини, механізми розвитку, типи тканинних реакцій при запаленні, а також відрізняти на основі морфологічної характеристики запалення від інших патологічних процесів.

Навчитися визначати види продуктивного запалення, їх причини, механізми розвитку, ускладнення, наслідки і значення, а також відрізняти продуктивне запалення від альтеративного і ексудативного за морфологічною характеристикою.

Навчитися виявляти особливості, визначати причини і механізм розвитку, ускладнення, наслідок і значення специфічного запалення, відрізняти його від банального запалення і диференціювати в залежності від захворювання (туберкульоз, сифіліс, проказа, склерома, сап) за морфологічною картиною.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Сутність, причини і механізм розвитку запалення.
2. Фази запалення і їх морфологічна характеристика.
3. Класифікація запалення.
4. Морфологічна характеристика видів ексудативного запалення.
5. Клінічне значення і наслідки окремих видів ексудативного запалення.
6. Визначення продуктивного запалення.
7. Види продуктивного запалення і механізм їх розвитку.
8. Морфологічна характеристика видів продуктивного запалення, ускладнення, наслідки і значення.
9. Специфічне запалення, відмінності його від банального, причини, механізм розвитку.
10. Морфологічна характеристика тканинних змін при туберкульозі, сифілісі, сапі, проказі, склеромі, ускладнення, наслідки.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 73 - вогнищева пневмонія (г + е), № 29 - крупозна пневмонія в стадії сірої гепатизації (г + е), № 32 - флегмонозний апендицит (г + е), № 105 - гнійний лептоменінгіт (г + е), № 33 - порталний цироз печінки (фарбування г + е), № 65 - вогнищевий міокардіосклероз (г + е), № 35 - трихінельоз поперечно-смугастого м'яза (г + е), № 37 - епітеліоїдний туберкульозний горбик у легені (фарбування г + е), № 39 - ексудативний туберкульоз легенів (лімфоїдний горбик у легені) (г + е), № 40 – сифілітичний мезаортит (г + е), № 41 - склеромна гранульома (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: зливна вогнищева пневмонія, крупозна пневмонія в стадії сірої гепатизації, фібринозний перикардит („волохате серце”), фібринозне запалення гортані при дифтерії (справжній круп), дифтеритичний коліт при дизентерії, гнійний менінгіт, пілефлебітичні абсцеси печінки, флегмонозний апендицит, геморагічна грипозна пневмонія; порталний цироз печінки, кардіосклероз, цистицеркоз головного мозку, багатокамерний (альвеолярний) ехінокок печінки, міліарний туберкульоз легенів, зростання первинного афекту в туберкульозному комплексі (казеозна пневмонія), сифілітичний мезаортит з аневризмами і ділятатційним тромбом, трахея при склеромі.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати серозне запалення в легенях по макроскопічній картині. З цією метою вивчити макропрепарат „Зливна вогнищева пневмонія” (знайти

- видимі зміни). Визначити відмінності пневмонічних вогнищ від тканини легенів, що оточує їх (див. „Підручник”, с. 323).
2. Діагностувати серозне запалення по мікропрепарату № 73 „Вогнищева пневмонія (бронхопневмонія)”, вивчити і замалювати його. На малому збільшенні мікроскопа переконатися в тому, що в препараті тканина легенів. Визначити наявність повнокровних, розширених судин, альвеол, які заповнені серозним (рожевим) ексудатом. Знайти дрібні бронхи з гнійним ексудатом в просвіті (бронхіт). Розглянути на великому збільшенні склад серозного ексудату (клітинні елементи) і міжальвеолярні перегородки з повнокровними капілярами) (див. „Підручник”, с. 323, „Атлас”, с. 105, мал. 107).
 3. Діагностувати фібринозне запалення по макропрепарату „Крупозна пневмонія в стадії сірої гепатизації”. При вивченні звернути увагу на тотальне ураження частки легені, колір, консистенцію і стан вісцеральної плеври (див. „Підручник”, с. 320).
 4. Діагностувати фібринозне запалення за мікроскопічною картиною. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 29 „Крупозна пневмомія в стадії сірої гепатизації”. На малому збільшенні мікроскопа переконатися в тому, що в препараті тканина легенів, що всі альвеоли, на відміну від легенів з вогнищевим запаленням, заповнені ексудатом, а міжальвеолярні перегородки стиснуті. На великому збільшенні мікроскопа розглянути в ексудаті нитки фібрину і клітинний склад (див. „Підручник”, с. 320, „Атлас”, с. 103, мал. 104 А і Б).
 5. Діагностувати фібринозне запалення по макропрепарату „Фібринозний перикардит” („волохате” серце), вивчити його (див. „Підручник”, с. 143).
 6. Діагностувати фібринозне запалення по макропрепарату „Крупозне запалення гортані при дифтерії”. Вивчити його, звернути увагу на той факт, що фібриозна плівка являє собою відокремлений зліпок трахеальної трубки (див. „Підручник”, с. 143).
 7. Порівняти з попереднім і вивчити макропрепарат „Дифтеритичний коліт при дизентерії”. В препараті дифтеритичний різновид фібринозного запалення, яке розвинулося на призматичному епітелії (див. „Підручник”, с. 143, 485).
 8. Вміти діагностувати гнійне запалення за макроскопічною картиною. Вивчити макропрепарат „Гнійний лептоменінгіт” (див. „Підручник”, с. 598), порівняйте цей макропрепарат з мал. 321 на цій же сторінці. Звернути увагу на залежність рельєфу півкуль і на гнійний чепчик.
 9. Діагностуйте гнійне запалення за мікропрепаратом № 105 „Гнійний лептоменінгіт” (leptos - м'який, meninx - оболонка). На малому збільшенні мікроскопа звернути увагу на потовщення м'якої мозкової оболонки. На великому збільшенні мікроскопа визначте, за рахунок чого сталося потовщення (див. „Підручник”, с. 598, „Атлас”, с. 345, мал. 356). Препарат вивчіть та замалюйте.
 10. Діагностуйте гнійне запалення за мікроскопічною картиною. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 32 „Флегмонозний апендицит”. На малому і великому збільшенні мікроскопа визначити дифузну інфільтрацію

- лейкоцитами всіх шарів стінки апендикса (див. „Підручник”, с. 144, 373, „Атлас”, с. 289, мал. 300).
11. Ознайомтеся і вивчіть макропрепарати: „Флегмонозний апендицит” і „Пілефлебітичні абсцеси печінки” („ворота” - *pyle*, „вена” - *flebos*). Препарати демонструють гнійне запалення червоподібного відростку і його наслідки. Інфекція з червоподібного відростка по венозній системі потрапила у печінку (мікробна емболія) (див. „Підручник”, с. 381).
 12. Діагностувати геморагічне запалення за макроскопічною картиною. З цією метою вивчити макропрепарат „Геморагічна грипозна пневмонія”. Звернути увагу на колір легеневої тканини (див. „Підручник”, с. 465).
 13. Вивчити і діагностувати за макропрепаратом „Портальний цироз печінки” наслідок інтерстиційного запалення. Звернути увагу на деформацію органу (див. „Підручник”, с. 392).
 14. Діагностувати проміжне запалення за мікроскопічною картиною. Вивчити замалювати мікропрепарат № 33 „Портальний цироз печінки”. На малому збільшенні звернути увагу на розростання в печінці прошарків сполучної тканини, яка поділяє часточки печінки на сегменти - „псевдочасточки”. На великому збільшенні відзначити наявність лімфоїдно-клітинних інфільтратів у портальних трактах і сполучної тканини (див. „Підручник”, с. 392, „Атлас”, с. 300-301, мал. 312, 313).
 15. За макроскопічним препаратом „Вогнищевий кардіосклероз” вивчити і діагностувати наслідок продуктивного запалення у міокарді (див. „Підручник”, с. 147).
 16. Діагностувати наслідок проміжного запалення за мікроскопічною картиною. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 65 „Вогнищевий міокардіосклероз”. Звернути увагу на наявність грубої сполучної тканини, на зменшення в об’ємі кардіоміоцитів в одних місцях і збільшення їх в інших ділянках, відповідно - атрофія і компенсаторна гіпертрофія м’язових волокон (див. „Підручник”, с. 147, „Атлас”, с. 249, мал. 262).
 17. Діагностувати макроскопічно запалення, що виникає навколо тваринних паразитів. Вивчити макропрепарат „Цистицеркоз серця” і „Цистицеркоз головного мозку” (див. „Підручник”, с. 148, 534).
 18. Діагностувати продуктивне запалення, що розвивається навколо тваринного паразита, за мікроскопічною картиною. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 35 „Трихінельоз поперечно-смугастого м’яза”. Навколо паразита, який занурився у саркоплазму м’язового волокна, розвивається продуктивне запалення. У препараті необхідно відшукати такі елементи: а) тіло трихінели (воно базофільне); б) детрит тканини, що оточує тіло трихінели; в) гіалінізовану оболонку; г) сполучнотканинну капсулу.
 19. Діагностувати специфічне запалення туберкульозного генезу за макропрепаратами: „Міліарний туберкульоз легенів”, „Зростання первинного туберкульозного комплексу”. Обидва препарати вивчити (див. „Підручник”, с. 149, 499, мал. 267, 271). Звернути увагу на розміри і колір туберкульозних уражень легеневої тканини.
 20. Діагностувати специфічне туберкульозне запалення за мікроскопічною картиною. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 37 „Епітеліоїдний

горбик у легені”. На малому збільшенні мікроскопа розглянути змінену структуру легенів і зони туберкульозної гранульоми. На великому збільшенні детально вивчити зону епітеліоїдних клітин, гігантські клітини Пирогова-Лангханса, зону лімфоїдних клітин (див. „Підручник”, с. 149, 499, „Атлас”, с. 119, мал. 123).

21. Діагностувати запальну тканинну реакцію туберкульозного генезу, яка характеризує гіперергічну реакцію організму. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 39 - „Ексудативний туберкульоз легенів”. Звернути увагу на наявність перифокального неспецифічного серозного чи серозно-фібринозного запалення з наявністю лімфоїдних клітин навколо фокусів казеозного некрозу (див. „Підручник”, с. 149, „Атлас”, с. 117, мал. 121).
22. Дослідити і вивчити макропрепарат „Сифілітичний мезаортит з аневризмами і дилатаційним тромбом”. Звернути увагу на те, який відділ аорти вражений, товщину і нерівність стінки судини, вид інтими („шагренева шкіра”) (див. „Підручник”, с. 150, мал. 73, с. 513, мал. 279).
23. Діагностувати за мікроскопічною картиною сифілітичне запалення в стінці аорти. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 40 - „Сифілітичний мезаортит”. Звернути увагу на васкуліт у середній оболонці стінки аорти. Тут навколо *vasa vasorum* видно лімфоїдно-плазмоцитарну запальну інфільтрацію. Гумозні інфільтрати руйнують еластичний шар, що і є причиною виникаючих пізніше склеротичних змін в аорті, які сприяють утворенню аневризм (див. „Підручник”, с. 514, „Атлас”, с. 121, мал. 126 А, Б).
24. Вивчити макропрепарат „Трахея при склеромі”. Звернути увагу на поверхню слизової оболонки, звуження і деформацію дихальних шляхів. Причиною деформації є неодночасний розвиток і дозрівання в стінці трахеї склеромних гранул (див. „Підручник”, с. 150).
25. Діагностувати специфічне запалення, яке викликається паличкою Волковича-Фріша. Вивчити і замалювати макропрепарат № 41 „Склеромна гранульома” (див. „Підручник”, с. 150, „Атлас”, с. 124, мал. 129). На великому збільшенні розглянути складові елементи:
 - а) клітини Микуліча - великі клітини зі світлою цитоплазмою;
 - б) плазматичні клітини;
 - в) гіалінові кулі (тільця Руселя) - рожеві круглі гомогенні утворення.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Визначення запалення і його фази.
2. Медіатори запалення, їх види та джерела утворення.
3. Стадії ексудації.
4. Що таке фагоцитоз та які клітини можуть бути фагоцитами?
5. З чого складається ексудат та чим він відрізняється від трансудату?
6. Серозне запалення та його локалізація.
7. Фібринозне запалення та його локалізація. Види фібринозного запалення.
8. Абсцес і флегмона та їх ознаки. Різновиди флегмон.

9. Гнійне та геморагічне запалення.
10. Види катарального запалення в залежності від складу ексудату та їх наслідки.
11. Які клітинні інфільтрати виникають при продуктивному запаленні?
12. Проміжне запалення та його локалізація.
13. При яких гострих та хронічних інфекціях зустрічаються гранулеми?
14. Стадії розвитку гранулем та їх будова.
15. Що таке поліпи? Морфологія та локалізація поліпів.
16. Що таке гострокінцеві кондиломи? Їх локалізація.
17. Морфологія та походження гігантських клітин Пирогова-Лангханса, чим вони відрізняються від клітин чужорідних тіл?
18. Наслідки продуктивного запалення.
19. Ознаки специфічного запалення.
20. Будова туберкульозної гранульоми.
21. Функція епітеліоїдних та гігантських клітин Пирогова-Лангханса.
22. Зміни в гранульомі при прогресуванні туберкульозу.
23. Морфологічні різновидності туберкульозних гранульом.
24. Стадії сифілісу, їх морфологічні ознаки.
25. Будова сифілітичної гранульоми.
26. Морфологія сифілітичного мезаортиту.
27. Морфологічні відмінності туберкульозної і сифілітичної гранульом.
28. 18. Форми прокази.
29. 19. Ознаки лепроматозної форми прокази.
30. 20. Локалізація процесу при склеромі та будова гранульоми.
31. 21. Стадії склероми.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. Чоловік одержував лікування із приводу гнійного отиту. На 9 день перебування в стаціонарі помер від набряку мозку. На аутопсії в скроневій ділянці лівої півкулі виявлена порожнина з нерівними, шорсткуватими внутрішніми краями, заповнена густою мутною жовтувато-зеленуватою рідиною. Зовнішня стінка порожнини представлена тканиною мозку. Про який патологічний процес мова йде:

1. Гострий абсцес
2. Колікваційний некроз
3. Флегмона
4. Емпієма
5. Хронічний абсцес

Задача 2. При огляді дитини 7 років, що надійшла в інфекційне відділення зі скаргами на різкий біль у горлі, утруднене ковтання, підвищення температури тіла до 39°C, набряк ший, при огляді виявлено: мигдалики збільшені, їхня слизова оболонка повнокровна, покрита більшою кількістю плівок білувато-жовтого кольору, які щільно прилягають до слизової оболонки. При спробі зняти плівку залишається глибокий дефект, що кровоточить. Який вид запалення має місце?

1. Дифтеритичне
2. Гнійне
3. Серозне

4. Крупозне
5. Геморагічне

Задача 3. При мікроскопічному дослідженні запального інфільтрату шкіри виявлено скупчення гнійно-лейкоцитарного ексудату в декількох волосяних фолікулах. Як називається таке запалення?

1. Флегмона
2. Фурункул
3. Абсцес
4. Натьочник
5. Карбункул

Задача 4. При розтині тіла чоловіка 58 років, що страждав при житті крупозною пневмонією і помер від легенево-серцевої недостатності, у правій плевральній порожнині виявлено 900 мл мутної зеленувато-жовтого кольору рідини. Листки плеври тьмяні, повнокровні. Назвіть клініко-морфологічну форму запалення в плевральній порожнині.

1. Фібринозний плеврит
2. Емпієма
3. Флегмона
4. Хронічний абсцес
5. Гострий абсцес

Задача 5. У хворого 63 років, що страждав раком шлунка, з'явився різкий біль в епігастральній області, тахікардія, втрата свідомості. Через деякий час хворий помер. Під час аутопсії в черевній порожнині виявлено близько 1000 мл мутної, зеленувато-жовтої рідини, на вісцеральному і парієтальному листках очеревини - ниткоподібні накладення сіруватого кольору. Який вид запалення має місце в очеревині?

1. Фібринозно-гнійне запалення
2. Катаральне запалення
3. Серозне запалення
4. Геморагічне запалення
5. Продуктивне запалення

Задача 6. У видаленому оперативним шляхом червоподібному відростку виявлено дифузну інфільтрацію лейкоцитами всіх шарів стінки. Ваш діагноз?

Задача 7. Дитина захворіла на дифтерію гортані та померла при явищах асфіксії. Яка причина асфіксії? Патогенез морфологічних місцевих змін.

Задача 8. У хворого виявлено дифузний продуктивний міокардит. Який можливий наслідок такого міокардиту?

Задача 9. Як наслідок хронічного продуктивного гепатиту у хворого виникла деформація печінки. Як називається цей патологічний стан?

Задача 10. При мікроскопічному дослідженні тканини, висіченої з післяопераційного інфільтрату навколо шовного матеріалу, виявлені гранульоми з гігантськими багатоядерними клітинами. До якого виду гранульом вони належать?

1. Туберкульозні гранульоми

2. Ревматичні гранульоми
3. Лепроматозні гранульоми
4. Гранульоми сторонніх предметів
5. Мікотичні гранульоми

Задача 11. При мікроскопічному дослідженні міокарда чоловіка, що помер від серцевої декомпенсації, виявлений склероз периваскулярної сполучної тканини і дифузна інфільтрація її лімфоцитами, макрофагами, плазмоцитами і одиничними нейтрофілами. Вкажіть, який з перерахованих видів запалення найбільш імовірний?

1. Інтерстиціальне продуктивне
2. Гранульоматозне продуктивне
3. Альтеративне
4. Ексудативне дифузне
5. Ексудативне осередкове

Задача 12. У жінки, що страждає хронічною гонореею, на межі слизової оболонки вульви зі шкірою виявлені сосочкові розростання білуватого кольору, що нагадують кольорову капусту. При мікроскопічному дослідженні: розростання багат шарового плоского епітелію і підлягаючої строми з дифузною лімфо-плазмодитарної інфільтрацією її. Вкажіть, який з перерахованих патологічних процесів найбільш імовірний?

1. Папілома
2. Аденоматозний поліп
3. Гострі кондиломи
4. Фіброма
5. Дерматофіброма

Задача 13. При діагностичній біопсії лімфовузла хворого на рак легенів виявлено сирнистий некроз, який оточений епітеліодними, лімфоїдними клітинами з домішками багатоядерних гігантських клітин. Для якого захворювання характерні виявлені зміни?

Задача 14. У хворого на шкірі з'явилися дрібні, щільні, неболючі вузлики. При гістологічному дослідженні в них виявлено накопичення макрофагів з жировими вакуолями, домішки лімфоцитів та плазматичних клітин. Тканина добре васкуляризована. Ваш діагноз?

Задача 15. При дослідженні лімфатичного вузла виявлено, що останній значно збільшений, щільної консистенції, на розрізі білувато-жовтого кольору, що кришиться. Мікроскопічно в тканині лімфатичного вузла виявляються осередки некрозу, оточені валом з епітеліодних клітин і лімфоцитів з домішкою макрофагів і плазматичних клітин, між якими розташовані гігантські багатоядерні клітини Пірогова-Лангханса. Вкажіть вид гранульоми.

1. Гранульома сторонніх предметів
2. Гранульома при склеромі
3. Сифілітична гранульома

4. Туберкульозна гранульома
5. Лепроматозна гранульома

Задача 16. При мікроскопічному дослідженні біоптату, взятого з розростань у носоглотці, виявлена грануляційна і волокниста сполучна тканина з явищами склерозу і гіалінозу, а також скупчення плазматичних, епітеліоїдних, лімфоїдних клітин і макрофагів, серед яких багато "гіалінових куль". У світлій цитоплазмі макрофагів виявляються палички Волковича-Фріша. Назвіть вид гранульоми.

1. Гранульома сторонніх предметів
2. Лепрозна гранульома
3. Туберкульозна гранульома
4. Сифілітична гранульома
5. Склеромна гранульома

ТЕМА 10: ПАТОМОРФОЛОГІЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ. РЕАКЦІЇ І МЕХАНІЗМИ ГІПЕРЧУТЛИВОСТІ. АМІЛОЇДОЗ. АУТОІМУННІ ХВОРОБИ. ІМУНОДЕФІЦИТНІ СТАНИ.

ВСТУП. Імунопатологічними називаються процеси, розвиток яких пов'язаний з порушенням функції імунокомпетентної тканини. Ці процеси становлять основу імунопатології - розділу медицини, який вивчає процеси та хвороби, які виникають в результаті імунного конфлікту і порушень імунологічного гомеостазу. Одним з видів імунопатологічних процесів є аутоімунізація, в основі якої лежить поява антитіл і сенсibilізованих лімфоцитів проти нормальних антигенів власних тканин. Захворювання, в основі яких лежить розвиток аутоімунізації, називаються аутоімуnnими. Яскравим проявом недостатності імунної системи є імунодефіцитні стани. Вони можуть бути первинними, обумовленими гіпоплазією (анаплазією) імунної системи, або вторинними, оскільки виникають в зв'язку з захворюванням чи проведенням лікуванням – це набуті імунодефіцитні синдроми.

Морфологія імунопатологічних процесів представлена:

- 1) Змінами імунокомпетентної тканини при антигенній стимуляції і імунному дефіциті;
- 2) Місцевими імунними реакціями чи реакціями гіперчутливості, серед яких розрізняють реакції негайної (ГНТ) і сповільненої (ГСТ) гіперчутливості, а також реакції відторгнення трансплантату.

По механізму розвитку розрізняють п'ять видів реакції гіперчутливості: анафілактичні термінові; цитотоксичні; пов'язані з токсичними імунними комплексами (імунокомплексні); пов'язані з дією клітин-ефекторів; гранулематоз. Реакція ГНТ має морфологію гострого альтеративно-ексудативного імунного запалення, реакція ГСТ - хронічного продуктивного імунного запалення.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитись визначати причини і механізми розвитку, а також знати морфологію реакцій гіперчутливості, аутоімунізації та імунодефіцитних станів; вміти відрізняти імунопатологічні процеси від іншої патології на основі їх морфологічних характеристик.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Імунопатологічні процеси, їх сутність, значення, види.

2. Зміни імунокомпетентної тканини при антигенній стимуляції, імунному дефіциті, їх патогенез, морфологія.
3. Реакції гіперчутливості, їх види, патогенез, морфологія.
4. Аутоімунізація, її сутність, морфологічна характеристика аутоімунних захворювань.
5. Імунодефіцитні синдроми, їх сутність, види, патогенез, морфологія.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 162 - струма Хашимото (г + е), № 64 - вузликівий періартеріт (препарат з тканини апендиксу) (г + е), № 60 -амілоїдоз селезінки («сальна селезінка») (г + е), № 11 - амілоїдоз селезінки («сагова селезінка») (г + е), № 12 - амілоїдоз печінки («сальна печінка») (г+е).

Демонстрація макропрепаратів: амілоїдоз печінки (сальна печінка), амілоїдоз селезінки (сагова та сальна), амілоїдоз нирки (сальна нирка).

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати зоб Хашимото по мікроскопічній картині. Вивчіть і замалюйте мікропрепарат № 162 „Струма Хашимото”. Зверніть увагу на інфільтрацію тканини залози клітинами, руйнування її паренхіми; на великому збільшенні - визначити складові інфільтрату і взаємовідношення його клітин з паренхіматозними елементами (див. Підручник, с. 160, мал. 80, „Атлас”, с. 131, мал. 137).

2. Вміти діагностувати амілоїдоз по макроскопічній картині. З цією метою вивчити макропрепарати: „Амілоїдоз печінки” („сальна” або „шинкова” печінка), „Амілоїдоз нирки” („сальна” нирка), „Амілоїдоз селезінки” („сагова” селезінка). При вивченні звернути увагу на розміри органів, їх консистенцію, колір і вигляд на розрізі (див. „Підручник”, с. 65-72).

3. Діагностувати амілоїдоз по мікроскопічній картині:

а) вивчити і замалювати мікропрепарати № 60 і № 60а „Амілоїдоз селезінки” („сальна” селезінка) при забарвленні гематоксилін-еозином та конго червоним. Звернути увагу на локалізацію амілоїда в певних структурах селезінки і на стан клітинних елементів пульпи органу. Відмітити колір амілоїда при забарвленні гематоксилін-еозином та конго червоним (див. „Підручник”, с. 71);

б) вивчити і замалювати мікропрепарат № 11 „Амілоїдоз селезінки” („сагова” селезінка). Звернути увагу на те, що амілоїд відкладається тільки в фолікулах, викликає цим самим атрофію лімфоїдної тканини. Остання зберігається тільки навколо центральних артерій фолікулів (див. „Підручник”, с. 71, мал. 35, „Атлас”, с. 38, мал. 35);

в) вивчити і замалювати мікропрепарат № 12 „Амілоїдоз печінки”. На малому збільшенні мікроскопа амілоїд гомогенний, рожевий і розташовується проміж трабекул гепатоцитів. В місцях відкладання амілоїду у великій кількості - клітини печінки (гепатоцити) атрофуються і зникають (див. „Підручник”, с. 71).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Система комплементу, механізм активації.
2. Назвіть центральні та периферичні органи імуногенезу, що вони виробляють?
3. Морфологічні ознаки реакції гіперчутливості сповільненого типу.

4. Морфологічні ознаки реакції гіперчутливості негайного типу.
5. Тимомегалія, її ознаки та значення.
6. Акцидентальна інволюція загроудинної залози, її стадії.
7. Що лежить в основі аутоімунних захворювань?
8. Групи аутоімунних захворювань.
9. Причини спадкових імунодефіцитів.
10. Клініко-морфологічні прояви первинних імунодефіцитних станів.
11. Захворювання, при яких виникає вторинний імунодефіцит.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. Назвіть центральний орган імуногенезу:

1. Селезінка
2. Солітарний фолікул товстого кишечника
3. Тимус
4. Лімфатичний вузол
5. Лімфоїдний апарат апендиксу

Задача 2. Який з нижче названих морфологічних станів тимусу є фізіологічним?

1. Тимомегалія
2. Гіпоплазія
3. Акцидентальна трансформація
4. Вікова інволюція
5. Дисплазія

Задача 3. Який з нижче названих морфологічних станів тимусу не є уродженим та розвивається внаслідок антигенної стимуляції?

1. Тимомегалія
2. Гіпоплазія
3. Акцидентальна трансформація
4. Вікова інволюція
5. Дисплазія

Задача 4. Назвіть Т-зону у селезінці

1. Красна пульпа
2. Періартеріальна зона фолікулу
3. Мантійна зона фолікулу
4. Маргінальна зона фолікулу
5. Світлий центр фолікулу

Задача 5. Назвіть реакцію гіперчутливості, яка розвивається при бронхіальній астмі

1. Анафілактична реакційна реакція
2. Імунологічно обумовлений клітинний цитоліз
3. Гранулематоз
4. Імунокомплексна місцева
5. Імунокомплексна системна

Задача 6. Назвіть реакцію гіперчутливості, яка розвивається при туберкульозі

1. Анафілактична реакційна реакція
2. Імунологічно обумовлений клітинний цитоліз
3. Гранулематоз

4. Імунокомплексна місцева
5. Імунокомплексна системна

Задача 7. У видаленому оперативним шляхом червоподібному відростку виявлено фібриноїдний некроз артеріол та фібринозно-геморагічний ексудат.

1. Яка це імунна реакція?

Задача 8. У хворого відсутні загродинна та парашитовидні залози (тетанія), у крові відсутні Т-лімфоцити.

1. Який це імунодефіцитний синдром?

Задача 9. Назвіть основний сприяючий фактор аутоімунізації:

1. Особливість генів HLA
2. Вірусна інфекція
3. Дія малих доз іонізуючого випромінювання
4. Бактеріальна інфекція
5. Дія токсинів

Задача 10. Які види амілоїдозу селезінки нижче названі?

1. Цианотична індурація
2. Порфірна
3. Сагова
4. Сальна
5. Септична

Задача 11. Які з нижче названих станів є первинними імунодефіцитами?

1. Синдром Дайджорджа
2. Синдром Веста
3. Акцидентальна трансформація тимусу
4. Вікова інволюція тимусу
5. СНІД

Задача 12. Назвіть морфологічні ознаки первинної недостатності клітинного імунітету

1. Гіпоплазія тимусу
2. Гіпоплазія Т-зон периферійних органів
3. Агенезія В-зон периферійних органів
4. Тимомегалія
5. Гіперплазія Т-зон периферійних органів

Задача 13. Назвіть морфологічні ознаки первинної недостатності гуморального імунітету

1. Агенезія тимусу
2. Агенезія Т-зон периферійних органів
3. Агенезія В-зон периферійних органів
4. Відсутність плазматичних клітин
5. Гіперплазія Т-зон периферійних органів

Задача 14. Назвіть характерну для амілоїдозу консистенцію органа

1. Щільна
2. Щільна і ламка
3. М'яка
4. Еластична
5. Плюскла

ТЕМА 11: ПРОЦЕСИ АДАПТАЦІЇ ТА КОМПЕНСАЦІЇ. РЕГЕНЕРАЦІЯ. РЕПАРАЦІЯ. ГІПЕРТРОФІЯ. ГІПЕРПЛАЗІЯ. АТРОФІЯ. СКЛЕРОЗ.

ВСТУП. Пристосування - біологічне поняття, яке об'єднує всі процеси життєдіяльності, завдяки яким здійснюється взаємозв'язок організму із зовнішнім середовищем, який направлений на збереження виду.

Компенсація - це пристосування для корекції порушених функцій при захворюваннях. Компенсаторні реакції бувають ситуаційні та індивідуальні. В медицині пристосування і компенсація доповнюють одне одного, що дає змогу говорити про компенсаторно-пристосувальні процеси. Останні реалізуються на молекулярному, субклітинному, клітинному, тканинному, органному, системному і організменному рівнях, в їх перебігу розрізняють стадії становлення (компенсації) і виснаження (декомпенсації). Найбільше значення серед компенсаторно-пристосувальних процесів мають гіпертрофія і гіперплазія, регенерація, атрофія, перебудова тканин, метаплазія, дисплазія і організація.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися визначати сутність компенсаторно-пристосувальних процесів, їх морфологію, значення та наслідки.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Поняття пристосування і компенсації.
2. Компенсаторно-пристосувальні процеси, стадії і види.
3. Морфологічні прояви різних видів компенсаторно-пристосувальних процесів (гіпертрофія, регенерація, атрофія, метаплазія), механізми їх розвитку.
4. Функціональне значення компенсаторно-пристосувальних процесів.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 58 - гіпертрофія міокарду (г + е), № 45 - залозиста гіперплазія ендометрія (г + е), № 43 - грануляційна тканина (г + е), № 22 - емфізема легенів (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: гіпертрофія міокарду, гіперплазія селезінки, кардіосклероз, рубці в селезінці після інфарктів, рубці в нирці після перенесених інфарктів, емфізема легенів, гідронефроз, гідроцефалія (водянка головного мозку).

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати гіпертрофію міокарду по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Гіпертрофія серця”. Звернути увагу на розміри серця, товщину стінок шлуночків, розміри порожнин, відмітити, які відділи серця найбільш змінені (див. „Підручник”, с. 182, мал. 91).

2. Діагностувати гіпертрофію по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 58 „Гіпертрофія міокарда”. На малому збільшенні мікроскопа на зрізах гіпертрофованого міокарда звернути увагу на розміри м'язових клітин і кількість стромы. На великому збільшенні детально вивчити стан клітин і їх ядер (див. „Підручник”, с. 182, „Атлас”, с. 149, мал. 160).

3. Діагностувати гіперплазію по макроскопічній картині. З цією метою вивчити макропрепарат „Гіперплазія селезінки”. При вивченні звернути увагу на збільшення розмірів органу, закруглення країв, напруження капсули (див. „Підручник”, с. 178).

4. Діагностувати гіперплазію слизової оболонки матки по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати макропрепарат № 45 „Залозиста гіперплазія ендометрія”.

Звернути увагу на товщину слизової оболонки матки, кількість в ній залоз, особливості їх форми, кількість клітинних елементів в залозах і стромі (див. „Підручник”, с. 178, мал. 88, „Атлас”, с. 154, мал. 167).

5. Діагностувати грануляційну тканину по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 43 „Грануляційна тканина”. Звернути увагу на кількість судин в тканині, назвати клітини з яких тканина збудована (див. „Підручник”, с. 175, мал. 83, „Атлас”, с. 138, мал. 145).

6. Діагностувати неповну регенерацію, яка виникає в різних органах по макроскопічній картині. З цією метою вивчити три макропрепарати: „Кардіосклероз”, „Рубці в селезінці після інфаркту” і „Рубці в нирці після перенесених інфарктів”. При вивченні макропрепаратів звернути увагу на грануляційну тканину, яка деформує орган, але заміщує дефект. Запишіть в альбомах назви цих макропрепаратів (див. „Підручник”, с. 175).

7. Вміти діагностувати атрофію легеневої, ниркової і мозкової тканини по макроскопічній картині. Для цього вивчити макропрепарати „Емфізема легенів”, „Гідронефроз”, „Гідроцефалія”. При вивченні звернути увагу на розміри органів і їх порожнин (альвеол при емфіземі, ниркових мисок при гідронефрозі і шлуночків мозку при гідроцефалії). Особливо треба відмітити, що відбувається з паренхімою і тканиною мозку при гідронефрозі і гідроцефалії (див. Підручник, с. 176-177, мал. 87). Назвати причини, які ведуть до розвитку перелічених патологічних процесів.

8. Діагностувати атрофію легеневої тканини по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 22 „Емфізема легенів”. Звернути увагу на розширення альвеол, потоншення міжальвеолярних перегородок, які призводять до їх розриву і утворенню крупних порожнин в легенях (див. „Підручник”, с. 330, мал. 188).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

РЕГЕНЕРАЦІЯ. ОРГАНІЗАЦІЯ. МЕТАПЛАЗІЯ.

1. Визначення регенерації та її форми.
2. Морфологія клітинної та внутрішньоклітинної форм регенерації.
3. Регуляторні механізми регенерації.
4. Види регенерації.
5. Характеристика фізіологічної та репаративної регенерації.
6. Повна і неповна репаративна регенерація.
7. Характеристика патологічної регенерації.
8. Морфологія регенерації крові, кісткового мозку, судин, сполучної, жирової, кісткової, нервової і м'язової тканин, епітелію, мезотелію.
9. Регенерація печінки, нирок, головного і спинного мозку.
10. Визначення організації.
11. Види загоєння ран та їх морфологія.
12. Структура грануляційної тканини.
13. Визначення та види метаблазії.
14. Загоювання ран та лунки після видалення зубів.
15. Зміни в зубощелепній системі при ортопедичному, ортодонтичному втручанні.

АТРОФІЯ. ГІПЕРПЛАЗІЯ. ГІПЕРТРОФІЯ.

1. Визначення гіпертрофії і гіперплазії.
2. Поняття ексцентричної та концентричної гіпертрофії.

3. Класифікація гіпертрофії в залежності від механізму виникнення.
4. Морфологія гіпертрофії серця.
5. Характеристика вікарної гіпертрофії.
6. Характеристика нейрогуморальної гіпертрофії.
7. Морфологія гіпертрофічних розростань.
8. Визначення та характеристика патологічної і фізіологічної атрофії.
9. Форми та морфологія загальної атрофії.
10. Види місцевої атрофії.
11. Морфогенез місцевих атрофій.
12. Причини гідронефрозу і гідроцефалії.
13. Значення та наслідки атрофії.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. В гістологічному препараті видно багато капілярів, виповнених кров'ю, а також багато клітин: фібробластів, еозінофілів, лімфоцитів, нейтрофільних лейкоцитів. Що це за тканина?

Задача 2. У хворого, який на протязі багатьох років багато палив, при біопсії слизової оболонки бронхів виявлено вогнище плоского епітелію. Як називається цей процес, його значення?

Задача 3. У хворого виявлено розширення ниркової миски та чашечок. В їх просвіті виявляються камінчики і каламутна сеча. Корковий та мозковий шари нирки значно зменшеної товщини.

1. Який патологічний процес розвинувся в нирці?
2. Яке захворювання призвело до таких змін в нирці?

Задача 4. У хворого виявлено гіпертрофію правого шлуночка серця.

1. Що лежить в основі гіпертрофії?
2. Які причини розвитку гіпертрофії правого шлуночка серця?

Задача 5. У хворого на гіпертонічну хворобу маса серця 500 грамів, товщина стінки лівого шлуночка 2 см, порожнина лівого шлуночка звужена. Який процес у серці найбільш вірогідний?

1. Гіперплазія
2. Концентрична гіпертрофія
3. Вакатна гіпертрофія
4. Ексцентрична гіпертрофія
5. Вікарна гіпертрофія

Задача 6. У хворого 40 років на хронічний бронхіт у біоптаті слизової оболонки бронху виявлена заміна одношарового циліндричного епітелію на багатошаровий плоский. Як назвати цей процес?

1. Гіпертрофія
2. Гіперплазія
3. Атрофія
4. Метаплазія
5. Фізіологічна регенерація

Задача 7. Після зняття гіпсу у підлітка з переломом нижньої кінцівки 1 місячної давнини знайдено значне потоншення м'язів та зменшення об'єму гомілки. Як назвати таку атрофію?

Нейрональна

Від недостатності кровопостачання
Від здавлення
Дисфункціональна
Від дії фізичних факторів

ТЕМА 13: ЗАГАЛЬНЕ ВЧЕННЯ ПРО ПУХЛИНИ. ЕПІТЕЛІАЛЬНІ ПУХЛИНИ БЕЗ СПЕЦИФІЧНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ. ПУХЛИНИ З ЕКЗО- ТА ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ ТА ЕПІТЕЛІАЛЬНИХ ПОКРИВІВ.

ВСТУП. Пухлина – це патологічний процес, що характеризується нестримним, неконтрольованим, безкорисним, безмежним розмноженням клітин, тканин, які не досягають своєї диференційовки. Пухлина відрізняється морфологічним, біохімічним, гістохімічним і антигенним атипізмом; клітини пухлини набувають властивостей, не характерних нормальним клітинам (атипія або катаплазія). Морфологічний атипізм виявляється у вигляді тканинного та клітинного. Тканинний атипізм характеризується неправильністю тканинної організації пухлини і може бути як в доброякісних, так і в злоякісних пухлинах. Клітинний атипізм виявляється в різній формі та величині клітин та їх структур, порушенні ядерно-цитоплазматичного співвідношення, появі патологічних мітозів; він характерний для злоякісних пухлин. Біохімічний (гістохімічний) атипізм – це зміна метаболізму пухлинної тканини, антигенний атипізм – це прояв в тканині пухлини нових антигенних властивостей.

Класифікація пухлин базується на трьох принципах:

- а) гістогенез;
- б) ступінь зрілості і диференціювання (доброякісні і злоякісні пухлини);
- в) органна специфічність.

Керуючись цими принципами, виділяють сім груп пухлин.

1. Епітеліальні пухлини без специфічної локалізації (органонеспецифічні). 2. Пухлини екзо- та ендокринних залоз, а також епітеліальних покривів (органоспецифічні).
3. Пухлини меланінутворюючої тканини.
4. Пухлини нервової системи та оболонки мозку.
5. Мезенхімальні пухлини.
6. Пухлини системи крові.
7. Тератоми.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Вивчити, що уявляє собою пухлина і чим вона відрізняється від інших патологічних процесів, вміти розрізняти доброякісні та злоякісні пухлини, отримати знання про особливості росту пухлини, навчитись визначати різні види епітеліальних пухлин згідно принципів класифікації, а також розрізняти їх на основі морфологічної характеристики.

Сформувані у студентів уявлення та поняття про можливість розвитку специфічних для кожного органу пухлин, як добро- так і злоякісних.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Поняття про пухлину, пухлинний ріст, відмінні особливості пухлин.
2. Принципи класифікації пухлин.
3. Класифікація епітеліальних пухлин.
4. Макроскопічна та мікроскопічна характеристика доброякісних та злоякісних органонеспецифічних пухлин з епітелію.

5. Особливості росту та метастазування злоякісних пухлин з епітелію.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 54 - папілома шкіри (г + е), № 151 - аденокарцинома товстої кишки (г + е), № 57 - плоскоклітинний ороговіваючий рак шкіри (г + е), № 25 - солідний рак молочної залози (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: папілома гортані, папілома слизової оболонки сечового міхура, поліпи кишечника, фунгозний (грибоподібний) рак шлунка, папілярний рак шлунка, блюдцеподібний рак шлунка, дифузний рак шлунка (скір), метастази рака в печінку.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати доброякісну пухлину з епітелію по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарати „Папілома гортані” і „Папілома слизової оболонки сечового міхура”. Звернути увагу на будову, форму, вигляд поверхні пухлин (див. „Підручник”, с. 201 - 203, мал. 100).

2. Діагностувати доброякісну пухлину з покривного епітелію по макроскопічній картині. Вивчити та замалювати мікропрепарат № 54 „Папілома шкіри”. На малому збільшенні звернути увагу на сосочкові розростання покривного епітелію, на великому збільшенні вивчити їх будову, оцінити збереження властивостей епітелію (див. „Підручник”, с. 202, мал. 100, „Атлас”, с. 169, мал. 183).

3. Діагностувати плоскоклітинний зроговіваючий рак шкіри по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 57 „Плоскоклітинний зроговіваючий рак шкіри”. На малому збільшенні мікроскопа звернути увагу на наявність в шарах шкіри атипового плоского епітелію. На великому збільшенні вивчити наявність в центрі епітеліальних комплексів концентричних мас рогової речовини - „ракових перлин” (див. „Підручник”, с. 205, мал. 104, „Атлас” с. 173, мал. 188).

4. Діагностувати поліпи товстої кишки по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Поліпи кишечника”. На слизовій оболонці кишечника видні пухлиноподібні утворення на короткій ніжці, поверхня їх гладка. Записати назву препарата (див. „Підручник”, с. 203, 376, мал. 101, 102).

5. Діагностувати аденокарциному товстої кишки по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 151 „Аденокарцинома товстої кишки”. На малому збільшенні звернути увагу на наявність в усіх шарах стінки кишки атипових залозистих комплексів, відмітити їх форму, величину. При великому збільшенні вивчити морфологію клітин, які утворюють ці комплекси (див. „Підручник”, с. 204, „Атлас”, с. 286, мал. 298).

6. Діагностувати екзофітну форму рака шлунка по макроскопічній картині, вивчити макропрепарати „Грибоподібний рак шлунка” і „Папілярний рак шлунка”. Звернути увагу на локалізацію пухлин, їх форму, колір, характер росту по відношенню до порожнини органа (див. „Підручник”, с. 357, мал. 199).

7. Діагностувати форму виразкового рака шлунка по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Блюдцеподібний рак шлунка”. Звернути увагу на локалізацію і форму пухлини, стан її країв і дна (див. „Підручник”, с. 357, мал. 199).

8. Діагностувати ендофітні форми рака шлунка по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Дифузний (скірозний) рак шлунка”. Звернути увагу на

товщину і колір стінки шлунка в усіх його відділах, рельєф слизової оболонки, стан серозної оболонки див. „Підручник”, с. 357, мал. 199).

9. Діагностувати недиференційовану форму рака по мікроскопічній картині. З цією метою вивчити і замалювати мікропрепарат № 25 „Солідний рак молочної залози”. При вивченні звернути увагу на різку анаплазію пухлинних клітин, що утворюють ракові комірочки. Також звернути увагу на співвідношення паренхіми і стромы, яке повинно бути приблизно 1:1. Однак в пухлині є ділянки, що нагадують місцями мозкоподібний, а місцями скірозний рак (див. „Підручник”, с. 206, „Атлас”, с. 166, мал. 180).

10. Діагностувати метастази рака по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Метастази рака в печінку”. Печінка збільшена в розмірах, поверхня її горбиста, на поверхні і розрізі видно чисельні вузли округлої форми з чіткими контурами, сіро-рожевого кольору. Записати назву препарата (див. „Підручник”, с. 195).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке пухлина?
2. Назвіть види атипізму. Дайте їх характеристику.
3. Назвіть ознаки тканинного і клітинного атипізму.
4. Класифікація пухлин в залежності від диференціації клітин.
5. Назвіть види росту пухлин по відношенню до оточуючих тканин.
6. Назвіть шляхи метастазування злоякісних пухлин.
7. Який загальний вплив спричиняють на організм злоякісні пухлини і чим це обумовлено?
8. Які вторинні зміни відбуваються в пухлинах?
9. Що таке анаплазія?
10. Які ви знаєте теорії виникнення пухлин?
11. Перерахуйте ознаки доброякісних пухлин.
12. Які Вам відомі передракові стани?
13. Дайте визначення поняттю рак.

Органоспецифічні пухлини:

1. Назвати джерела розвитку органоспецифічних пухлин в різних залозах.
2. Добро- та злоякісні пухлини яєчників (назви). Значення пухлин яєчників для організму.
3. Добро- та злоякісні пухлини щитовидної залози.
4. Добро- та злоякісні пухлини наднирників.
5. Значення пухлин наднирників для організму.
6. Пухлини вилочкової залози.
7. Пухлини підшлункової залози, гіпофізу та епіфізу.
8. Характеристика карциноїда, його локалізація та можливості впливу на організм.
9. Добро- та злоякісні пухлини нирок.
10. Пухлини молочної залози та матки.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. При ендоскопічному дослідженні сечового міхура проведена біопсія пухлини, яка складається з тонких сосочків, що разгалуджуються, вкритих декількома шарами клітин перехідного епітелію. Назвіть пухлину.

1. Папілома
2. Базаліома
3. Перехідноклітинна карцинома
4. Плоскоклітинна карцинома
5. Фібroadенома

Задача 2. При інтраопераційній біопсії молочної залози виявлені ознаки тканинного атипізму, які виражаються в порушенні співвідношення паренхіми і стромы з перевагою стромы, різних розмірів і форми залозистих структур, висланих одношаровим проліферуючим епітелієм. Ваш діагноз.

1. Фібroadенома
2. Папілома
3. Фібroadеноматозний поліп
4. Мастит
5. Неінфільтруючий рак

Задача 3. При мікроскопічному дослідженні біоптата з товстої кишки виявлена пухлина з призматичного епітелію, який формує атипичні залозисті структури різної форми та розмірів. Клітини епітелію поліморфні з гіперхромними ядрами, наявністю гістологічних мітозів. Ваш діагноз.

1. Фіброзний рак
2. Солідний рак
3. Аденокарцинома
4. Мозкоподібний рак
5. Слизовий рак

Задача 4. При бронхоскопії виявлена екзофітна пухлина, що значно звужує просвіт бронха. Гістологічно пухлина складається з комплексів поліморфних епітеліальних клітин з гіперхромними ядрами та патологічними мітозами без ознак відкладення рогової речовини. Ваш діагноз.

1. Плоскоклітинний рак з ороговінням
2. Плоскоклітинний рак без ороговіння
3. Великоклітинний рак
4. Дрібноклітинний рак
5. Залозисто-плоскоклітинний рак

Задача 5. При гістологічному дослідженні зіскобу слизової оболонки матки було виявлено розростання залозистих структур, які складаються з атипових епітеліальних клітин з гіперхромними ядрами і патологічними мітозами, які ростуть в товщу стінки матки. Ваш діагноз.

1. Аденокарцинома
2. Залозиста гіперплазія ендометрія
3. Хоріонепітеліома
4. Слизовий рак
5. Мозкоподібний рак

Задача 6. На розтині трупа в печінці виявлені метастази ракової пухлини. Назвіть, де потрібно шукати первинну пухлину.

A)..... B)..... C).....

Задача 7. При мікроскопічному дослідженні шматочків шкіри, взятих з краю незаживаючої рани гомілки, виявлена пухлина, яка складається з атипових клітин багатошарового плоского епітелію, місцями з характерними «раковими перлинами». Назвіть гістологічну форму раку і де необхідно шукати первинні метастази цієї пухлини.

Задача 8. При розтині чоловіка 68 років, в просвіті тонкої кишки мала місце грибовидна пухлина. В печінці виявлені багаточисельні вузли від 1 до 2 см в діаметрі. При гістологічному дослідженні кишки і вузлів виявлені атипові залози, відсутність базальної мембрани, багато мітозів.

1. Що це за пухлина?
2. Вкажіть шлях метастазування.

Задача 9. У хворого А., 20 років, при ректороманоскопії виявлені пухлиноподібні утворення слизової оболонки, що мають тонку ніжку і гладку поверхню. При мікроскопії ці утворення представлені залозами неправильної форми, що складаються з високого епітелію з чіткою полярністю клітин. Між залозами знаходяться тонкі сполучно-тканинні прошарки.

1. Поставити діагноз.
2. Визначити прогноз захворювання, вказати стадію розвитку процесу.
3. Назвати види росту цього утворення в залежності від:
 - а) ступеня диференційювання;
 - б) відношення до порожнини і стінки кишки.

ТЕМА 14: ПУХЛИНИ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ ТКАНИН.

ВСТУП. Мезенхімальні пухлини - це пухлини з похідних мезенхіми - сполучної, м'язової, жирової, кісткової, хрящової тканин, судин, синовіальних оболонок, фасцій, сухожиль, апоневрозів. Вони бувають як добро- так і злоякісними. Злоякісні пухлини мезенхімального походження називають саркомами, які метастазують переважно гематогенним шляхом.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Отримати знання про особливості росту мезенхімальних пухлин, вивчити класифікацію цих пухлин, вміти розрізняти їх, керуючись морфологічною характеристикою.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Класифікація мезенхімальних пухлин.
2. Макро- і мікроскопічна характеристика, особливості росту і метастазування пухлин мезенхімального походження: сполучнотканинних, судинних, кісткових і т.д.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 51 - лейоміома матки (г + е і за ван Гізона), № 181 – капілярна гемангіома шкіри (г + е), № 159 - кавернозна гемангіома печінки (г + е), № 48 - круглоклітинна саркома шкіри (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: ліпома шкіри, міома матки, остеосаркома стегнової кістки, хондросаркома плечової кістки, метастази саркоми в серце і легеню, кавернозна гемангіома печінки.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати доброякісну пухлину по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Міома матки”. Звернути увагу на ступінь чіткості меж пухлини,

наявність капсули, колір і вигляд пухлини на розрізі (див. „Підручник”, с. 221, мал. 117, „Атлас”, с. 188, мал. 205).

2. Діагностувати доброякісну пухлину з гладком'язової тканини по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 51 „Лейоміома матки”. В препараті видно пучки гладких м'язових волокон різної товщини, що йдуть в різних напрямках. При фарбуванні пікрофуксином ядра всіх клітин фарбуються в темно-коричневий колір, гладкі м'язові волокна забарвлені в жовто-зелений, а прошарки сполучної тканини в червоний колір. Записати назву препарата і результат забарвлення пікрофуксином (див. „Підручник”, с. 221, „Атлас”, с. 189, мал. 206).

3. Вивчити макропрепарат „Остеосаркома стегнової кістки”. Звернути увагу на локалізацію пухлини, її межі, колір і зовнішній вигляд на розрізі, відношення її до оточуючих тканин (див. „Підручник”, с. 225, „Атлас”, с. 199).

4. Діагностувати метастази саркоми в серце по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Метастази саркоми в серце”. Звернути увагу на кількість і колір вузлів, їх розміри, локалізацію, відношення до оточуючих тканин, наявність або відсутність капсули (див. „Підручник”, с. 223).

5. Діагностувати злоякісну пухлину з сполучної тканини по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 48 „Круглоклітинна саркома шкіри”. Звернути увагу на проліферацію в дермі мономорфних анаплазованих лімфоцитоподібних клітин, недорозвинуту строму, яка складається з тонкостінних судин (див. „Підручник”, с. 224).

6. Діагностувати доброякісну пухлину з кровоносних судин по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Кавернозна гемангіома печінки”. Звернути увагу на межі пухлини, її вигляд на розрізі, вміст порожнин, відношення до оточуючих тканин (див. „Підручник”, с. 222, мал. 119).

7. Діагностувати доброякісну пухлину з кровоносних судин по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 159 „Кавернозна гемангіома печінки”. На малому збільшенні мікроскопа в тканині печінки знайти пухлину. Звернути увагу на розміри, форму порожнин, з яких вона складається, чим порожнини вистілаються і виповнені, чим пухлина відокремлена від оточуючої тканини (див. „Підручник”, с. 222, мал. 119, „Атлас”, с. 192, мал. 209).

8. Діагностувати доброякісну пухлину з кровоносних судин по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 181 „Капілярна гемангіома шкіри”. Пухлина складається з капілярів, що проходять в різних напрямках, вистілаються 1-2 шарами ендотеліальних клітин, розташованих на базальній мембрані. Строма пухлин пухка або фіброзна (див. „Підручник”, с. 222, „Атлас”, с. 191).

9. Вміти діагностувати доброякісні і злоякісні пухлини по макроскопічній картині. З цією метою вивчити препарати „Ліпома шкіри”, „Метастази саркоми в легені”, „Саркома матки”, „Хондросаркома плечової кістки”. Звернути увагу на локалізацію пухлин, характер росту, наявність або відсутність капсули, зовнішній вигляд. Назви цих пухлин записати в альбом.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. З яких тканин розвиваються мезенхімальні пухлини?
2. Що таке фіброма?
3. Де найчастіше локалізується десмоїд?
4. Які клітини характерні для гістіоцитом?

5. Що таке хвороба Деркума?
6. Назвіть пухлини, які походять з м'язової тканини.
7. Наведіть класифікацію гемангіом.
8. Як називаються злоякісні пухлини з мезенхіми? Назвіть найбільш частий шлях їх метастазування.
9. Чим відрізняються фіброма і фібросаркома?
10. Що таке остеосаркома?
11. Які ви знаєте пухлини з хрящової тканини?

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. Жінка через 6 місяців після операції з приводу доброякісної пухлини передньої черевної стінки звернулась до лікаря зі скаргами на появу в місці післяопераційного рубця пухлини, яка постійно збільшується.

1. Яку пухлину можна запідозрити?

Задача 2. У футболіста після неодноразових травм коліно опухло, з'явився постійний біль. Рентгенологічно виявлено руйнування нижнього епіфізу стегнової кістки, в легенях тіні затемнення круглої форми з чіткими контурами.

1. Яке захворювання можна запідозрити?

Задача 3. В товщі шкіри виявлена щільна пухлина, рухома, добре відмежована від оточуючих тканин. На розрізі пухлина біла, тяжиста. Мікроскопічно тканина характеризується хаотично розташованими пучками колагенових волокон та малою кількістю клітин.

1. Назвіть цю пухлину.
2. Доброякісна ця пухлина чи злоякісна?

Задача 4. У жінки 25 років виявлено деформацію нижньої щелепи. Захворювання триває біля 4 років. На операції виявлений щільний вузол, стінками якого є кісткова тканина. На розрізі пухлина бурого коліру, зустрічаються кісти. Гістологічно пухлина складається з мілких одноядерних клітин, серед яких зустрічаються гігантські багатоядерні клітини.

1. Яку пухлину можна запідозрити?
2. Які клітини складають цю пухлину?
3. До яких пухлин щелеп треба віднести цю пухлину?

Задача 5. Чи зустрічаються фіброми в шкірі?

Задача 6. Назвіть пухлини фіброзної тканини.

1. Фіброма
2. Дерматофіброма
3. Ліпома
4. Гібернома
5. Лейоміома

Задача 7. Приведіть приклади гамартом і гамартобластом судинного походження.

1. Капілярна гемангіома
2. Кавернозна гемангіома
3. Рабдоміома
4. Невробластома

Задача 8. Вкажіть на найбільш часту локалізацію дермоїда.

1. Матка
2. Молочна залоза

3. Передня стінка живота
4. Міокард
5. Печінка

Задача 9. Назвіть злоякісну пухлину кісткової тканини.

1. Хондросаркома
2. Остеосаркома
3. Фібросаркома
4. Ліпосаркома
5. Лейоміосаркома

Задача 10. Які пухлини кровоносних судин відносяться: 1 – до доброякісних і 2 – до злоякісних?

1. Капілярна гемангіома
2. Гемангіоендотеліома
3. Гемангіоперіцитома
4. Венозна гемангіома
5. Доброякісна гемангіоперіцитома
6. Гломусна пухлина

ТЕМА 15: ПУХЛИНИ З МЕЛАНІНУТВОРЮЮЧОЇ ТА НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ.

Мета заняття: Вивчити назву, форму росту, локалізацію та шляхи метастазування, мікроскопічну картину і значення для організму даних пухлин.

Основні знання, які повинен засвоїти студент:

1. Види пухлин меланін утворюючої тканини і їх гістологічна будова.
2. Класифікація пухлин з нервової тканини і оболонок мозку.
3. Нейроектодермальні пухлини, їх гістологічна будова і значення для організму.
4. Менінгосудинні пухлини, їх гістологічна будова.
5. Пухлини вегетативної і периферійної нервової системи.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 139 - Меланома шкіри(г + е), № 173 - Невринома(г + е).

Демонстрація макропрепаратів: Менінгіома. Невринома корінців спинного мозку. Гліобластома. Медулобластома. Метастази меланоми в печінку.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

Мікропрепарат №139. Меланома шкіри. Звернути увагу на епітеліальний шар, дерму, меланін в поліморфних клітинах пухлини та незначну строму.

При малому збільшенні знайти пухлину, при великому вивчити будову, звернути увагу на перевагу паренхіми над стромою, поліморфізм клітин, наявність в їх цитоплазмі гранул чорно-бурого пігменту.

Мікропрепарат №173 Невринома. Звернути увагу на тільця Верокаї, на форму клітин, що утворюють пучки і хід цих пучків, які йдуть у різних напрямках.

Макропрепарат: Мультиформна гліобластома мозку. Незріла пухлина локалізується у білій речовині головного мозку. Має пухку консистенцію та сіруватий колір.

Макропрепарат: Медулобластома. Сірувато-рожева, м'яка, інколи являє собою напіввідку, напівпрозору масу. проростає в м'які мозкові оболонки. Локалізується в черв'яку мозочка.

Макропрепарат: Менінгіома. Вузол, покритий тонкою капсулою, зв'язаний з твердою мозковою оболонкою, втискається в мозок.

Макропрепарат: Невринома корінців спинного мозку. Вузол 2-3 см в діаметрі, м'яко - еластичний, рожево - білого кольору, однорідний.

Макропрепарат: Меланома шкіри. Може мати вигляд коричневато-чорної плями або синьочорного вузла.

Макропрепарат: Метастази меланоми в печінку. В тканині печінки спостерігають вузли різного відтінку чорного кольору. Вузли округлої форми діаметром до 2см.

ТЕМА 16: ПУХЛИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ КРОВОТВОРНОЇ ТА ЛІМФАТИЧНОЇ ТКАНИНИ. ЛЕЙКОЗИ. ЛІМФОМИ. АНЕМІЇ. ТРОМБОЦИТОПЕНІЇ ТА ТРОМБОЦИТОПАТІЇ. КОАГУЛОПАТІЇ.

ВСТУП. Анемія (недокрів'я) - стан, який характеризується зменшенням числа еритроцитів та кількості гемоглобіну в одиниці об'єму крові. Причинами розвитку анемії можуть бути: крововтрати, недостатня еритропоетична функція кісткового мозку, підвищення руйнування еритроцитів. При крововтраті анемія з'являється в тому випадку, коли зменшення кількості еритроцитів в крові перебільшує регенеративні можливості кісткового мозку. Те ж слід сказати і про кроворуйнування, тобто про гемоліз, який може бути пов'язаний з ендогенними та екзогенними факторами. Недостатність еритропоетичної функції кісткового мозку залежить від дефіциту необхідних для нормального кровотворення речовин: заліза, вітаміну В₁₂, фолієвої кислоти (так звані дефіцитні анемії), або від того, що кістковий мозок не засвоює ці речовини (так звані ахрестичні анемії).

Пухлини системи крові неоднорідні. Їх поділяють на 2 групи: 1) системні пухлинні захворювання кровотворної тканини – лейкози; 2) регіонарні пухлинні захворювання кровотворної тканини - злоякісні лімфоми.

Перша група пухлин розвивається із кровотворних (гемопоетичних) елементів і тому може бути названа гемобластомами. Друга група пухлин виникає не тільки з гемопластичних, але й з стромальних елементів кровотворної тканини. Стромальні елементи представлені ретикулярними клітинами. В основу сучасної класифікації лейкозів (гемобластозів) покладено три принципи:

1. Зміна кількості лейкоцитів в крові, в тому числі і лейкозних клітин, на основі чого розрізняють лейкемічні, сублейкемічні, лейкопенічні, алейкемічні лейкози.

2. Ступінь диференціації (зрілість) пухлинних клітин та характер перебігу (злоякісний, доброякісний) слугують критеріями гострих та хронічних лейкозів.

3. Гісто(cito)генез лейкозних клітин є основою для виділення гісто(cito)генетичних форм гострого та хронічного лейкозів. Регіонарні пухлинні захворювання з можливою генералізацією (злоякісні лімфоми) виникають з гемопоетичних та стромальних клітин кровотворних та імунотетентних органів. Перебігають ці захворювання як гостро так і хронічно.

Класифікація гострих лейкозів: 1) недиференційований; 2) мієлобластний; 3) лімфобластний; 4) плазмобластний; 5) монобластний (мієломонобластний); 6) еритромієлобластний (ді Гульєльмо); 7) мегакаріобластний.

Класифікація хронічних лейкозів: 1) мієлоцитарного походження (хронічний мієлоїдний, хронічний еритромієлоз, еритремія, справжня поліцитемія або синдром Вакеса-Ослера); 2) лімфоцитарного походження (хронічний лімфолейкоз, лімфоматоз шкіри, парaprотейінемічні лейкози: мієломна хвороба, первинна макроглобулінемія або хвороба Вальденстрема, хвороба важких ланцюгів або хвороба Франкліна; 3) моноцитарного походження (хронічний моноцитарний лейкоз, гістіоцитози (гістіоцитоз Х)).

До злоякісних лімфом відносять наступні захворювання: лімфосаркома, ретикулосаркома, грибоподібний мікоз, лімфогрануломатоз, хвороба Сезарі.

Лімфосаркоми поділяються на нодулярні та дифузні. До нодулярних відносяться макрофолікулярна лімфома та гігантоклітинна лімфома (хвороба Брілла-Симмерса). До дифузних відносяться наступні варіанти: лімфоцитарний, лімфобластний, імунобластний та пухлина Беркітта (африканська лімфома Беркітта). Для стоматологів цікавим є останній варіант, при якому пухлина найчастіше локалізується в верхній або нижній щелепі.

Ретикулосаркома - злоякісна пухлина з ретикулярних клітин та гістіоцитів. Головна ознака цієї пухлини - продукція клітинами ретикулярних волокон.

Лімфогрануломатоз (хвороба Ходжкіна) - хронічне рецидивуюче захворювання (інколи має гострий перебіг), при якому розростання пухлини відбувається переважно в лімфатичних вузлах.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися визначати етіологію та патогенез, знати класифікацію, ускладнення, причини смерті та патоморфоз захворювань з групи анемій, пухлин кровотворної системи, а також вміти розрізняти їх за морфологічною картиною.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Етіологія, патогенез, принципи класифікації анемій.
2. Етіологія, патогенез, морфологія постгеморагічних анемій.
3. Етіологія, патогенез, класифікація, морфологія анемій внаслідок порушення кровотворення.
4. Етіологія, патогенез, класифікація, морфологія гемолітичних анемій.
5. Класифікація пухлин кровотворної тканини.
6. Загальна мікроскопічна та макроскопічна характеристика лейкозів та регіонарних пухлинних захворювань кровотворної тканини.
7. Пато- і морфогенез лейкозів та лімфогрануломатоза.
8. Ускладнення, причини смерті при пухлинах кровотворної тканини.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 81 - печінка при хронічному мієлоїдному лейкозі (г + е), № 42 - лімфогрануломатоз лімфатичного вузла (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: гемосидероз селезінки при гемолітичній анемії; гіперплазія селезінки при хронічному мієлоїдному лейкозі; пакет збільшених лімфовузлів брижі при лімфолейкозі; селезінка при лімфогрануломатозі („порфірова” селезінка).

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати гемосидероз при гемолітичній анемії по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Гемосидероз селезінки”. Звернути увагу на розміри селезінки, її консистенцію, колір, стан пульпи (див. „Підручник”, с. 77).

2. Діагностувати зміни селезінки при хронічному мієлолейкозі. Вивчити макропрепарат „Гіперплазія селезінки при хронічному мієлоїдному лейкозі”. Звернути увагу на розміри, колір, консистенцію і стан пульпи селезінки.

3. Діагностувати зміни печінки при хронічному мієлоїдному лейкозі по мікроскопічній картині. Вивчити та замалювати макропрепарат № 81 „Печінка при хронічному мієлоїдному лейкозі”. На малому збільшенні мікроскопа відмітити локалізацію лейкозного інфільтрату (часточки, порталні тракти), а на великому збільшенні вивчити клітини інфільтрату, оцінити ступінь їх диференціювання, встановити вид дистрофії печінкових клітин (див. „Підручник”, с. 249-251, „Атлас”, с. 232, мал. 248).

4. Діагностувати хронічний лімфолейкоз по макрокопічній картині. Вивчити макропрепарат „Лімфатичні вузли брижі при лімфолейкозі”. Звернути увагу на розміри лімфатичних вузлів в брижі, співвідношення їх один до одного (див. „Підручник”, с. 251-253, мал. 134).

5. Діагностувати лімфогрануломатоз по макрокопічній картині. Вивчити макропрепарат „Селезінка при лімфогрануломатозі”. Звернути увагу на розміри органу, консистенцію, вигляд та розрізі. Дати назву змінам (див. „Підручник”, с. 259).

6. Діагностувати зміни лімфатичних вузлів при лімфогрануломатозі по мікроскопічній картині. Вивчити та замалювати макропрепарат № 42 „Лімфогрануломатоз лімфатичного вузла”, на малому збільшенні мікроскопа звернути увагу на стирання малюнка будови лімфатичного вузла та витіснення його тканини пухлинною тканиною з ділянками некрозу та склерозу. На великому збільшенні дати характеристику клітинам пухлини, відмітити які з них мають діагностичне значення, назвати гістологічний варіант лімфогрануломатоза (див. „Підручник”, с. 259-261, мал. 139. „Атлас”, с. 220, мал. 238).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Дайте визначення поняття „анемія”.
2. Назвіть причини розвитку постгеморагічних анемій.
3. Чим відрізняється перебіг гострої та хронічної постгеморагічної анемії?
4. Наведіть класифікацію анемій внаслідок порушення кровотворення.
5. Картина крові та зміни в шлунково-кишковому тракті при анемії Адисон-Бірмера.
6. Класифікація гемолітичних анемій.
7. Яка тріада симптомів характерна для гемолітичних анемій?
8. Що таке лейкоз?
9. Класифікація гострих та хронічних лейкозів.
10. Назвіть загальні морфологічні ознаки гострих та хронічних лейкозів.
11. Які зміни відбуваються в кістках при мієломній хворобі?
12. Назвіть клітинний склад пухлинного вузла при лімфогрануломатозі.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. При гістологічному дослідженні збільшеного лімфатичного вузла виявлена проліферація лімфоцитів, гістіоцитів, ретикулярних клітин, еозінофільних лейкоцитів, малих і великих клітин Ходжкіна, багатоядерних клітин Березовського-Штернберга. Якому з перерахованих захворювань відповідають описані морфологічні дані?

1. Лімфосаркома
2. Метастаз раку

3. Хронічний лейкоз
4. Гострий лейкоз
5. Лімфогранулематоз

Задача 2. При гістологічному дослідженні збільшеного шийного лімфовузла виявлені наступні мікроскопічні ознаки: проліферація лімфоїдних клітин різного ступеня зрілості, наявність гігантських клітин Ходжкіна і Рід-Березовського-Штернберга, а також еозінофілов, плазматичних клітин, нейтрофільних лейкоцитів, серед яких визначаються вогнища некрозу і фіброзу. Який з перерахованих варіантів лімфогранулематозу найбільш імовірний?

1. З перевагою лімфоїдної тканини
2. Нодулярний склероз
3. Змішано-клітинний варіант
4. З пригніченням лімфоїдної тканини
5. Саркома Ходжкіна

Задача 3. На розтині померлого в гематологічному відділенні виявлені множинні крововиливи в шкірі, слизових і серозних оболонках, збільшені мигдалики темно-сірого кольору. Лімфатичні вузли різних локалізацій до 1,5 см у діаметрі, м'які, сіро-рожеві на розрізі. Кістковий мозок стегнової кістки темно-червоного кольору. При мікроскопічному дослідженні в лімфатичних вузлах, печінці, селезінці і нирках виявлені лейкозні інфільтрати з лімфобластів. Відомо, що в клінічному аналізі крові при житті визначалося: еритроцитів до 3×10^{12} / л, лейкоцитів 100×10^9 /л, багато лімфобластів при наявності зрілих форм і відсутності пролімфоцитів. Який з перерахованих діагнозів найбільш імовірний?

1. Лімфогранулематоз
2. Хронічний лімфолейкоз
3. Гострий лімфолейкоз
4. Лімфосаркома
5. Хронічний мієлолейкоз

Задача 4. На розтині чоловіка, що страждав частими переломами кісток і загинув від уремії, у кістках черепа, ребрах і хребті - явища остеопорозу і множинні гладкостінні начебто штаповані дефекти. При мікроскопічному дослідженні кісткового мозку виявлена дифузна інфільтрація його пухлинними клітинами лімфоплазмочитарного ряду. Який з перерахованих діагнозів найбільш імовірний?

1. Мієломная хвороба
2. Первинна макроглобулінемія
3. Хвороба важких ланцюгів
4. Хвороба Педжета
5. Хвороба Реклінгхаузена

Задача 5. У хворого в локусі патологічного перелому ребра виявлена пухлина. В клініці захворювання вказується на стійку протеїнурію з присутністю аномальних білків типу Бенс-Джонса, а також наявність остеолітичних вогнищ у кістках хребта, черепа і таза. Гістологічно клітини пухлини представлені плазмобластами і плазмочитами. Ваш діагноз.

1. Первинна макроглобулінемія
2. Хвороба важких ланцюгів
3. Остеосаркома
4. Мієломна хвороба
5. Фібросаркома

Задача 6. Смерть семирічного хлопчика наступила внаслідок гострої постгеморагічної анемії, що обумовлена профузною кровотечею зі шлунково-кишкового тракту. В процесі патологоанатомічного дослідження виявлено: макроскопічно – недокрів'я внутрішніх органів, збільшення різних груп лімфатичних вузлів, тимомегалія, помірно виражена гепатоспленомегалія, яскраво-червоний кістковий мозок; мікроскопічно – гіперцелюлярний кістковий мозок з мономорфним інфільтратом із бластних клітин, дифузно-осередкові пухлинні інфільтрати в печінці, селезінці, лімфатичних вузлах, оболонках і речовині головного мозку. Діагностуйте форму лейкозу.

1. Гострий лімфобластний лейкоз
2. Гострий мієлобластний лейкоз
3. Гострий недиференційований лейкоз
4. Гострий монобластний лейкоз
5. Гострий плазмобластний лейкоз

Задача 7. На розтині померлого хворого виявлені збільшені, спаяні між собою, щільні, з біло-жовтими вогнищами некрозу лімфатичні вузли різної локалізації (шийні і медіастинальні). Селезінка має "порфірний" вигляд. При мікроскопічному дослідженні лімфатичних вузлів і селезінки виявлена проліферація поліморфних клітин з наявністю атипічних клітин, серед яких відзначаються багатоядерні гігантські клітини Рід-Березовського-Штернберга. Яке захворювання було у даному випадку?

1. Лімфогранулематоз
2. Хронічний лімфолейкоз
3. Лімфосаркома
4. Ретікулосаркома
5. Грибоподібний мікоз

Задача 8. У померлого чоловіка 30 років, на розтині виявлена збільшена селезінка (вага 900,0), збільшена печінка (вага 4000,0), збільшені лімфатичні вузли, кістковий мозок діафіза стегна соковитий, малиново-червоного кольору. Мікроскопічно в печінці відзначаються густі інфільтрати переважно по ходу портальних трактів, що складаються з незрілих кровотворних клітин з ядром округлої форми і вузьким ободком цитоплазми. Про яке захворювання можна думати?

1. Хронічний лімфолейкоз
2. Хронічний мієлоїдний лейкоз
3. Генералізована форма лімфогранулематозу
4. Гострий мієлобластний лейкоз
5. Гострий лімфобластний лейкоз

Задача 9. 70-літньому хворому з вираженою гепатоспленомегалією і кахексією зроблена діагностична пункційна біопсія печінки. При гістологічному дослідженні встановлено: по ходу портальних трактів відзначаються множинні інфільтрати з

мономорфних круглих клітин, що верифіцировані як пролімфоцити і В-лімфоцити. Для якого захворювання характерні перераховані вище зміни?

1. Лімфосаркома
2. Гострий лімфолейкоз
3. Лімфогранулематоз
4. Хронічний лімфолейкоз
5. Хвороба Сезарі

Задача 10. На розтині трупа патологоанатом виявив: кістковий мозок плоских кісток малиново-червоний, соковитий, в трубчастих кістках він має вид малинового желе. При мікроскопічному дослідженні в кістковому мозку спостерігаються еритробласти, нормобласти та мегалобласти.

1. Про яке захворювання кровотворної тканини може іти мова?

Задача 11. У хворого (6 років) 3 місяці тому констатовано збільшення лімфовузлів на шиї. При біопсії їх виявлено: проліферація лімфоцитів, гістіоцитів, зустрічаються еозинофіли, ділянки фіброзу, атипові ретикулярні клітини Ходжкіна. Попередній діагноз - лімфогранулематоз.

1. На підставі яких ознак діагностований лімфогранулематоз?
2. Чого не вистачає, щоб бути упевненим у цьому діагнозі?

Задача 12. В переферичній крові людини в нормі виявляються формені елементи наступних класів:

1. I-го та II-го
2. II-го та III-го
3. III-го та IV-го
4. IV-го та V-го
5. V-го та VI-го

Задача 13. Мегакаріоцитарний росток кровотворення кісткового мозку дає початок наступним елементам переферичної крові:

1. Еритроцитам
2. Лімфоцитам
3. Тромбоцитам
4. Моноцитам
5. Сегментно-ядерним клітинам (нейтрофілам, базофілам, еозинофілам)

Задача 14. Яка форма лімфогранулематозу вважається найбільш доброякісною?

1. Варіант з перевагою лімфоїдної тканини
2. Нодулярний склероз
3. Змішаноклітинний варіант
4. Варіант з пригніченням лімфоїдної тканини
5. Саркома Ходжкіна

ТЕМА 19: АРТЕРІОСКЛЕРОЗ. АТЕРОСКЛЕРОЗ.

ВСТУП. Атеросклероз - хронічне захворювання, виникає внаслідок порушення жиробілкового обміну, характеризується пошкодженням артерій еластичного та

еластично-м'язового типу у вигляді відкладання ліпідів в інтимі з реактивним розростанням сполучної тканини.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Знати етіологію і патогенез, морфологію та морфогенез атеросклерозу, а також розрізняти його клініко-морфологічні форми і ускладнення.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Види артеріосклерозу.
2. Атеросклероз, його сутність, місце серед захворювань серцево-судинної системи.
3. Патологічна анатомія та морфогенез атеросклерозу.
4. Різниця в проявах ІХС на фоні атеросклерозу та гіпертонічної хвороби.
5. Клініко-морфологічні форми атеросклерозу.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 67 - атеросклероз аорти (г + е), № 65 – кардіосклероз (г + е), № 70 - інфаркт міокарда (г + е), № 145 - артеріолосклеротичний нефросклероз (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: атеросклероз аорти, атеросклероз аорти з тромбозом, гіпертрофія серця, артеріолосклеротичний нефросклероз (первинно-зморщена нирка), крововилив в головний мозок, хронічна аневризма серця.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати атеросклероз аорти по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарати: „Атеросклероз аорти” та „Атеросклероз аорти з тромбозом”. Відмітити стан внутрішньої оболонки, дати оцінку різним видам її змін, які відображають морфогенез атеросклерозу. Визначити вид тромба, звернути увагу на стан його поверхні (див. „Підручник”, с. 268-277, мал. 149).
2. Продіагностувати стадію ліпосклерозу по мікроскопічній картині. Вивчити та замалювати мікропрепарат № 67 „Атеросклероз аорти”. На малому збільшенні знайти бляшку, яка виступає в просвіт судини, визначити в ній місця відкладання ліпідів, знайти сполучнотканнине покриття, яке відокремлює бляшку від просвіту судини, та судини, які проникають в бляшку збоку. На великому збільшенні в периферічних відділах бляшки знайти макрофаги з жировими включеннями в цитоплазмі (див. „Підручник”, с. 274-275, „Атлас” с. 43, 236, 239, мал. 40, 250, 253).
3. Продіагностувати гострий інфаркт міокарда по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Інфаркт міокарда”. Вказати локалізацію, форму, розміри інфаркту, оцінити вигляд некрозу, яким представлений інфаркт. Звернути увагу на стан ендокарда та епікарда, розміри серця, товщину стінки лівого шлуночка (див. „Підручник”, с. 286-289, мал. 161).
4. Продіагностувати некротичну стадію інфаркту міокарда по мікроскопічній картині. Вивчити та замалювати мікропрепарат № 70 „Інфаркт міокарда”. Відмітити ознаки некрозу в зоні інфаркту, дати характеристику змінам в зоні демаркаційного запалення та стану міокарда за межами інфаркту (див. „Підручник”, с. 289, мал. 160, „Атлас”, с. 76, мал. 76).
5. Продіагностувати атеросклеротичний нефросклероз по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Атеросклеротичний нефросклероз”.

Звернути увагу на розміри, поверхню нирки, стан коркового та мозкового шару на розрізі (див. „Підручник”, с. 277, мал. 150).

6. Діагностувати гіпертрофію міокарда по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Гіпертрофія серця”. Звернути увагу на розміри, масу серця, товщину стінки лівого шлуночка, сосочкових та трабекулярних м’язів, розміри порожнини лівого шлуночка (див. „Підручник”, с. 282, мал. 154).
7. Продіагностувати артеріосклеротичний нефросклероз по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Артеріосклеротичний нефросклероз” (первинно-зморщена нирка). Звернути увагу на розміри та поверхню нирки, стан коркового та мозкового шару на розрізі (див. „Підручник”, с. 284, мал. 156).
8. Продіагностувати артеріосклеротичний нефросклероз по мікроскопічній картині. Вивчити та замалювати мікропрепарат № 145 „Артеріосклеротичний нефросклероз”. Звернути увагу на стан просвіту судин, стінки артерій, на розміри та будову клубочків. Дати оцінку стану канальців нирки (див. „Підручник”, с. 281, мал. 151, 152, „Атлас”, с. 243, мал. 257).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Артерії яких органів найчастіше пошкоджуються при атеросклерозі?
2. Які морфологічні ознаки доліпідної стадії атеросклерозу?
3. Назвати макроскопічні стадії атеросклерозу.
4. Назвіть мікроскопічні стадії атеросклерозу.
5. Назвіть ускладнення атеросклерозу.
6. Які фактори мають найбільше значення у розвитку атеросклерозу?
7. Назвіть клініко-морфологічні форми атеросклерозу.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. Хворий поступив у лікарню зі скаргами на сильний біль у черевній порожнині, загальну слабкість. Через декілька хвилин хворий втратив свідомість. На операції у черевній порожнині знайдено біля 1500 мл крові, у черевному відділі аорти - мішкоподібне вибухання з розривом стінки. З боку інтими - численні плями та смужки жовтого кольору.

1. З яким утворенням у аорті пов’язаний крововилив у черевну порожнину?
2. Про який різновид цього утворення можна казати?
3. Про ускладнення якої хвороби йде мова у даному випадку?

Задача 2. У хворого, який страждав на атеросклероз і помер від інфаркту міокарда, при розтині знайдено стенозуючий атеросклероз вінцевих артерій серця, правої ниркової та стегнової артерій.

1. Які зміни можуть бути знайдені у правій нирці (дати назву процесу)?
2. Які морфологічні стадії атеросклерозу супроводжуються звуженням просвіту артерій (перерахувати)?

Задача 4. У хворого, який страждав 15 років на гіпертонічну хворобу, з’явилися скарги на слабкість, швидку втому, поліурію. При обстеженні виявлено: білок у сечі, значне підвищення креатиніну у крові. Хворий помер при зростаючих явищах аутоінтоксикації від хронічної ниркової недостатності.

1. Яка це клініко-морфологічна форма гіпертонічної хвороби?
2. Як назвати патологічний процес, що з’явився у нирках?

Задача 5. При розтині трупа чоловіка 27 років, що помер раптово, в інтимі черевного відділу аорти знайдені вогнища жовтого кольору у виді плям і смуг, що не піднімаються над поверхнею інтими, а при фарбуванні суданом III дають жовтогарячий колір. Яка стадія морфогенезу атеросклерозу виявлена?

- A. Ліпоїдозу
- B. Ліпосклерозу
- C. Атероматозу
- D. Атерокальцинозу
- E. Доліпідна

Задача 6. Під час мікроскопічного дослідження стінки аорти виявлена осередкова інфільтрація інтими ліпідами, білками. Ліпіди просочують інтиму і накопичуються в м'язових клітинах і макрофагах. Установите стадію атеросклерозу.

- A. Ліпосклероз
- B. Ліпоїдоз
- C. Атероматоз
- D. Атерокальциноз
- E. Доліпідна

Задача 7. У хворого о 8 годин ранку з'явилися болі за грудиною, у 9 годині ранку в прийомному відділенні по даними ЕКГ встановлено інфаркт міокарда. Через 10 хвилин хворий помер. Яку найбільш достовірну морфологічну ознаку інфаркту міокарда знайдуть при гістологічному дослідженні?

- A. Вакуольну дистрофію кардіоміоцитів
- B. Зникнення глікогену в кардіоміоцитах
- C. Жирову інфільтрацію кардіоміоцитів
- D. Падіння активності дегідрогеназ у фібробластах
- E. Розслаблення міофібрилл кардіоміоцитів

Задача 8. Під час розтину тіла чоловіка 68 років, що умер від серцевої декомпенсації, у міокарді передньої стінки лівого шлуночка виявлено неправильної форми вогнище розмірами 5x4 см, щільної консистенції, волокнистої структури, сіруватого кольору з чіткими границями. Який патологічний процес у міокарді знайшов патологоанатом?

- A. Постінфарктний кардіосклероз
- B. Дрібновогнищевий кардіосклероз
- C. Інфаркт
- D. Міокардит
- E. Ревматизм

Задача 9. При розтині тіла чоловіка 66 років, що помер від гострої серцевої недостатності, встановлено гостре венозне повнокров'я внутрішніх органів. Порожнини серця розширені, у передній стінці лівого шлуночка на розрізі міокарду визначається тьмяне вогнище жовтуватого кольору розмірами 3,5x4 см. Коронарні артерії зі стенозуючими атеросклеротичними бляшками. Укажіть, який з перерахованих діагнозів найбільш ймовірний?

- A. Міокардит
- B. Дрібновогнищевий кардіосклероз
- C. Великовогнищевий кардіосклероз
- D. Жирова дистрофія міокарда

Е. Інфаркт міокарда

Задача 10. Хворий 58 років, який зловживав тютюном на протязі багатьох років та страждав останні 5 років приступами стенокардії помер під час такого приступу. При розтині тіла знайдений стенозуючий атеросклероз вінцевих артерій серця, жовто-червоний колір передньої стінки лівого шлуночка та в'ялість міокарда. Яким захворюванням страждав померлий?

Задача 11. У чоловіка 78 років ліва ступня з ознаками набряку, чорно-зеленого коліру, зі смердючим запахом. Дайте названня патологічного процесу та його різновидності, назвіть можливі причини утворення.

ТЕМА 20: ГІПЕРТЕНЗІЯ ТА ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА. ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ.

ВСТУП. Гіпертонічна хвороба (есенціальна гіпертонія, хвороба високого артеріального тиску, первинна гіпертензія) - хронічне захворювання, основною клінічною ознакою якого є тривале і стійке підвищення артеріального тиску (гіпертензія).

Ішемічна хвороба серця (ІХС) - захворювання серця, обумовлене абсолютною чи відносною недостатністю коронарного кровообігу, причиною розвитку якої є атеросклероз та гіпертонічна хвороба.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися виявляти етіологію, патогенез, морфологію та морфогенез гіпертонічної хвороби та ішемічної хвороби серця, а також розрізняти їх клініко-морфологічні форми і найбільш часті ускладнення.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Гіпертонічна хвороба та симптоматичні гіпертензії.
2. Етіологія та патогенез гіпертонічної хвороби.
3. Патанатомія стадій гіпертонічної хвороби.
4. Морфологічні критерії доброякісного та злоякісного варіантів перебігу гіпертонічної хвороби.
5. Клініко-морфологічні форми гіпертонічної хвороби, ускладнення, наслідки.
6. ІХС: визначення, етіологія, патогенез, класифікація.
7. Макроскопічна, мікроскопічна та ультраструктурна характеристика гострої ІХС (інфаркт міокарда), ускладнення та причини смерті.
8. Макро- та мікроскопічна характеристика хронічної ІХС, ускладнення та причини смерті.
9. Різниця в проявах ІХС на фоні атеросклерозу та гіпертонічної хвороби.
10. Клініко-морфологічні форми атеросклерозу.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 67 - атеросклероз аорти (г + е), № 65 - кардіосклероз (г + е), № 70 - інфаркт міокарда (г + е), № 145 - артеріолосклеротичний нефросклероз (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: атеросклероз аорти, атеросклероз аорти з тромбозом, гіпертрофія серця, артеріолосклеротичний нефросклероз (первинно-зморщена нирка), крововилив в головний мозок, хронічна аневризма серця.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. 3. Продіагностувати гострий інфаркт міокарда по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Інфаркт міокарда”. Вказати локалізацію, форму, розміри інфаркту, оцінити вигляд некрозу, яким представлений інфаркт.

Звернути увагу на стан ендокарда та епікарда, розміри серця, товщину стінки лівого шлуночка (див. „Підручник”, с. 286-289, мал. 161).

2. Продіагностувати некротичну стадію інфаркту міокарда по мікроскопічній картині. Вивчити та замалювати мікропрепарат № 70 „Інфаркт міокарда”. Відмітити ознаки некрозу в зоні інфаркту, дати характеристику змінам в зоні демаркаційного запалення та стану міокарда за межами інфаркту (див. „Підручник”, с. 289, мал. 160, „Атлас”, с. 76, мал. 76).
3. Діагностувати гіпертрофію міокарда по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Гіпертрофія серця”. Звернути увагу на розміри, масу серця, товщину стінки лівого шлуночка, сосочкових та трабекулярних м’язів, розміри порожнини лівого шлуночка (див. „Підручник”, с. 282, мал. 154).
4. Продіагностувати одну з форм хронічної ІХС – хронічну аневризму серця по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Хронічна аневризма серця”, відмітити: а) локалізацію аневризми, її форму; б) характер та вигляд тканин, які утворюють стінку аневризми, товщину стінки; в) стан внутрішньої поверхні та порожнини аневризми; г) стан міокарда за межами аневризми (див. „Підручник”, с. 291, мал. 163).
5. Продіагностувати крововилив у головний мозок по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Крововилив у головний мозок”, звернути увагу на зруйновані тканини мозку на ділянці крововиливу (див. „Підручник”, с. 292, мал. 164).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Морфологічна характеристика ниркової форми гіпертонічної хвороби.
2. Що таке злаякісна форма гіпертонічної хвороби?
3. Зміни в артеріолах при гіпертонічній хворобі.
4. Які характерні зміни виникають в серці при гіпертонічній хворобі?
5. Що таке первинно-зморщена нирка?
6. Етіологія інфаркту міокарда.
7. Дайте визначення ішемічної хвороби серця.
8. На фоні яких хвороб виникає ІХС?
9. Назвіть причини смерті при хронічній ІХС.
10. Назвіть причини смерті при гострій ІХС.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. Хворий поступив у лікарню зі скаргами на сильний біль у черевній порожнині, загальну слабкість. Через декілька хвилин хворий втратив свідомість. На операції у черевній порожнині знайдено біля 1500 мл крові, у черевному відділі аорти - мішкоподібне вибухання з розривом стінки. З боку інтими - численні плями та смужки жовтого кольору.

1. З яким утворенням у аорті пов’язаний крововилив у черевну порожнину?
2. Про який різновид цього утворення можна казати?
3. Про ускладнення якої хвороби йде мова у даному випадку?

Задача 2. У хворого, який страждав на атеросклероз і помер від інфаркту міокарда, при розтині знайдено стенозуючий атеросклероз вінцевих артерій серця, правої ниркової та стегнової артерій.

1. Які зміни можуть бути знайдені у правій нирці (дати назву процесу)?

2. Які морфологічні стадії атеросклерозу супроводжуються звуженням просвіту артерій (перерахувати)?

Задача 4. У хворого, який страждав 15 років на гіпертонічну хворобу, з'явилися скарги на слабкість, швидку втому, поліурію. При обстеженні виявлено: білок у сечі, значне підвищення креатиніну у крові. Хворий помер при зростаючих явищах аутоінтоксикації від хронічної ниркової недостатності.

1. Яка це клініко-морфологічна форма гіпертонічної хвороби?

2. Як назвати патологічний процес, що з'явився у нирках?

Задача 5. При розтині трупа чоловіка 27 років, що помер раптово, в інтимі черевного відділу аорти знайдені вогнища жовтого кольору у виді плям і смуг, що не піднімаються над поверхнею інтими, а при фарбуванні суданом III дають жовтогарячий колір. Яка стадія морфогенезу атеросклерозу виявлена?

A. Ліпоїдозу

B. Ліпосклерозу

C. Атероматозу

D. Атерокальцинозу

E. Доліпідна

Задача 6. Під час мікроскопічного дослідження стінки аорти виявлена осередкова інфільтрація інтими ліпідами, білками. Ліпіди просочують інтиму і накопичуються в м'язових клітинах і макрофагах. Установите стадію атеросклерозу.

A. Ліпосклероз

B. Ліпоїдоз

C. Атероматоз

D. Атерокальциноз

E. Доліпідна

Задача 7. У хворого о 8 годин ранку з'явилися болі за грудиною, у 9 годині ранку в прийомному відділенні по даними ЕКГ встановлено інфаркт міокарда. Через 10 хвилин хворий помер. Яку найбільш достовірну морфологічну ознаку інфаркту міокарда знайдуть при гістологічному дослідженні?

A. Вакуольну дистрофію кардіоміоцитів

B. Зникнення глікогену в кардіоміоцитах

C. Жирову інфільтрацію кардіоміоцитів

D. Падіння активності дегідрогеназ у фібробластах

E. Розслаблення міофібрилл кардіоміоцитів

Задача 8. Під час розтину тіла чоловіка 68 років, що умер від серцевої декомпенсації, у міокарді передньої стінки лівого шлуночка виявлено неправильної форми вогнище розмірами 5x4 см, щільної консистенції, волокнистої структури, сіруватого кольору з чіткими границями. Який патологічний процес у міокарді знайшов патологоанатом?

A. Постінфарктний кардіосклероз

B. Дрібновогнищевий кардіосклероз

C. Інфаркт

D. Міокардит

E. Ревматизм

Задача 9. При розтині тіла чоловіка 66 років, що помер від гострої серцевої недостатності, встановлено гостре венозне повнокров'я внутрішніх органів.

Порожнини серця розширені, у передній стінці лівого шлуночка на розрізі міокарду визначається тьмяне вогнище жовтуватого кольору розмірами 3,5х4 см. Коронарні артерії зі стенозуючими атеросклеротичними бляшками. Укажіть, який з перерахованих діагнозів найбільш ймовірний?

- А. Міокардит
- В. Дрібновогнищевий кардіосклероз
- С. Великовогнищевий кардіосклероз
- Д. Жирова дистрофія міокарда
- Е. Інфаркт міокарда

Задача 10. Хворий 58 років, який зловживав тютюном на протязі багатьох років та страждав останні 5 років приступами стенокардії помер під час такого приступу. При розтині тіла знайдений стенозуючий атеросклероз вінцевих артерій серця, жовто-червоний колір передньої стінки лівого шлуночка та в'ялість міокарда. Яким захворюванням страждав померлий?

Задача 11. У чоловіка 78 років ліва ступня з ознаками набряку, чорно-зеленого кольору, зі смердючим запахом. Дайте названня патологічного процесу та його різновидності, назвіть можливі причини утворення.

Задача 12. Перелічіть хвороби, при яких можливий розвиток симптоматичних гіпертоній: а)...; б)...; в)...; г)....

Задача 13. Назвіть стадії А..., Б..., В..., та види перебігу гіпертонічної хвороби: а)...; б)....

Задача 14. В яких органах частіше всього виникає плазматичне просякання та гіаліноз судин а)...; б)...; в)...; г)...; д)....

Задача 15. Клініко-морфологічні прояви гіпертонічної кризи: а)...; б)...; в)...; г)...; д)...; е)....

Задача 16. Клініко-морфологічні форми гіпертонічної хвороби: а)...; б)...; в)....

Задача 17. Хворий 74 років, у якого на протязі 10 років був підвищений кров'яний тиск, раптово втратив свідомість і помер. при розтині його тіла в стовбурі головного мозку знайдений темно-червоний осередок розміром 2х1,5х1 см. Серце важить 550,0, товщина стінки лівого шлуночка 2,5 см. Судини основи мозку з різко потовщеними стінками, жовтувато-білого кольору із звуженим просвітом. Ваш діагноз.

ТЕМА 22:СИСТЕМНІ ХВОРОБИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ.

ВСТУП. Ревматичні (колагенові) хвороби - група хвороб з первинним системним ураженням сполучної тканини, які перебігають з імунними порушеннями. До цієї групи відносять ревматизм, ревматоїдний артрит, системну склеродермію (системний прогресуючий склероз), системний червоний вовчак (СЧВ), вузликовий періартеріїт, дерматоміозит, хворобу Бехтерева та сухий синдром Шегрена.

В етіології колагенових хвороб виділяють стрептококову хронічну інфекцію, вірусну і мікоплазменну інфекцію, генетичні фактори. Патогенез колагенових хвороб складається з порушень імунологічного гомеостазу (аутоімунізація), ураження імунними комплексами мікроциркуляторного русла з розвитком системної прогресуючої дезорганізації сполучної тканини.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися визначати етіологію і патогенез, знати класифікацію, ускладнення і патологічну анатомію ревматичних хвороб, вміти

розрізняти їх між собою і відрізняти від інших хвороб на основі морфологічної характеристики.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Поняття ревматичних (колагенових) хвороб, їх класифікація, етіологія, патогенез, морфогенез.
2. Морфологічна характеристика ревматизму та СЧВ.
3. Клініко-морфологічні варіанти ревматизму.
4. Ускладнення і причини смерті при ревматичних хворобах.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 66 - фібринозний перикардит (г + е); № 64 - вузликовий періартеріт (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: гострий бородавчастий ендокардит; поворотно-бородавчастий ендокардит; фібринозний перикардит.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати гострий бородавчастий ендокардит по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Гострий бородавчастий ендокардит”. Розміри і маса серця звичайні. Стулки мітрального клапану тьмяні, набухлі. По краю стулок на поверхні, повернутої до лівого передсердя, видні дрібні, сіро-рожеві тромботичні накладання - „бородавки”, які легко знімаються (див. „Підручник”, стр. 301-303).

2. Діагностувати поворотно-бородавчастий ендокардит по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Поворотно-бородавчастий ендокардит”. Звернути увагу на наявність вже сформованої вади серця, описати розміри і масу серця, розміри його камер, стан стулок клапану і хорд, а також лівого передсердно-шлуночкового отвору. Відмітити локалізацію тромботичних мас („бородавок”) на клапані (див. „Підручник”, стр. 301-303, мал. 169).

3. Діагностувати фібринозний перикардит по макроскопічній картині. Вивчити і записати назву макропрепарату „Фібринозний перикардит” („волохате серце”). Розміри серця збільшені. Перикард потовщений за рахунок накладень фібрину жовтувато-сірого кольору, що нагадує волосяний покрив (див. „Підручник”, с. 304).

4. Діагностувати фібринозний перикардит по мікроскопічній картині. Для цього вивчити і замалювати мікропрепарат № 66 „Фібринозний перикардит”. Звернути увагу на товщину епікарда та перикарда, залишки фібрину, процеси організації, які мають місце у даному випадку (див. „Підручник”, с. 304, „Атлас”, с. 101, мал. 102).

5. Діагностувати вузликовий періартеріт по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 64 „Вузликовий періартеріт”. При вивченні звернути увагу на судини, розташовані у підслизовому та серозному шарах червоподібного відростка, у стінках яких розвивається фібриноїдний некроз з лімфогістіоцитарною інфільтрацією (див. „Підручник”, с. 298, мал. 166, „Атлас”, с. 255, мал. 269).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Які захворювання відносять до ревматичних?
2. Стадії дезорганізації сполучної тканини при ревматизмі.
3. Види ревматичного ендокардиту, їх морфологія, ускладнення.
4. Форми міокардиту при ревматизмі. Патанатомія, ускладнення.
5. Види перикардиту при ревматизмі. Патанатомія. Ускладнення.
6. Особливості ревматизму у дітей.
7. Клініко-анатомічні форми ревматизму.

8. Ускладнення ревматизму і причини смерті.
9. Патологічна анатомія і причини смерті при ревматоїдному артриті.
10. Патологічна анатомія і наслідки системного червоного вовчаку.
11. Морфологія і наслідки вузликового періартеріїту, дерматоміозиту, системної склеродермії, хвороби Бехтерева, сухого синдрому Шегрена.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. При розтині дитини 9 років, яка страждала на ревматизм та померла від серцевої недостатності, знайдено розширення порожнини серця. Мікроскопічно в стромі міокарду повнокров'я, набряк, поширені інфільтрати з гістіоцитів, лімфоцитів, нейтрофілів та еозинофілів. Який діагноз найбільш вірогідний?

1. Дифузний проміжний ексудативний міокардит
2. Осередковий проміжний ексудативний міокардит
3. Гранульоматозний продуктивний міокардит
4. Проміжний продуктивний міокардит
5. Альтеративний міокардит

Задача 2. При розтині померлої 40 років знайдені морфологічні прояви хронічної правошлуночкової серцевої недостатності, стеноз лівого атріовентрикулярного отвору, недостатність мітрального клапану. Гістологічно в міокарді на фоні осередкового кардіосклерозу виявлена дезорганізація сполучної тканини у вигляді мукоїдного та фібриноїдного набрякання, наявність квітух гранульом Ашоф-Талалаєва. Який з перелічених нижче діагнозів найбільш вірогідний?

1. Склеродермія
2. Дерматоміозит
3. Вузликовий періартеріїт
4. Ревматизм
5. Системний червоний вовчак

Задача 3. При гістологічному дослідженні стулок мітрального клапану серця жінки, померлої від серцевої декомпенсації, знайдена осередкова десквамація ендотелію з відкладанням тромботичних мас. Сполучна тканина клапану з ознаками дезорганізації, осередками склерозу та ангіоматозу. Діагностуйте вид клапанного ендокардиту.

1. Зворотньо-бородавчастий
2. Дифузний
3. Гострий бородавчастий
4. Дрібнопластичний
5. Поліпозно-виразковий

Задача 4. При розтині жінки 23 років, яка померла від ниркової недостатності, на шкірі обличчя виявлено почервоніння у формі метелика, на стулках мітрального клапану дрібні бородавчасті червоно-рожеві нашарування, в нирках – осередки фібриноїдного некрозу в клубочках, потовщення базальних мембран капілярів клубочків у вигляді дротяних петель, гематоксилінові тільця, каріорексис. Яке захворювання найбільш вірогідне?

1. Системний червоний вовчак
2. Вузликовий періартеріїт
3. Ревматизм
4. Ревматоїдний артрит

5. Системна склеродермія

Задача 5. Жінка 54 років страждає значною деформацією суглобів пальців рук та стоп. Гістологічно у навколо суглобовій сполучній тканині – мукоїдне набрякання, осередки фібриноїдного некрозу, скопичення макрофагів та осередки склерозу; в синовіальній оболонці – набряк, мукоїдне та фібриноїдне набрякання, в синовіальній порожнині - «рисові тільця». Діагностуйте захворювання.

1. Ревматоїдний артрит
2. Ревматизм
3. Хвороба Бехтерева
4. Інфекційний поліартрит
5. Подагра

Задача 6. При розтині жінки 45 років, померлої від хронічної ниркової недостатності, виявлено: склероз та гіаліноз дерми, велико осередкові некрози кортикального шару нирок і нефросклероз, кардіосклероз та базальний пневмосклероз. Діагностуйте захворювання.

1. Системна склеродермія
2. Вузликовий періартеріїт
3. Дерматоміозит
4. Системний червоний вовчак

Задача 7. Жінці 45 років, яка скаржилась на прогресуючу м'язову слабкість, проведена біопсія м'яких тканин гомілки. При гістологічному дослідженні знайдені дистрофічні зміни м'язових волокон, дрібно осередкова петрифікація дерми та скелетних м'язів, зменшення кількості глікогену та зниження смугастості у м'язових волокнах. Деякі волокна некротизовані, строма інфільтрована лімфоцитами, макрофагами та плазматичними клітинами. Діагностуйте захворювання.

1. Дерматоміозит
2. Системна склеродермія
3. Системний червоний вовчак
4. Ревматизм
5. Вузликовий періартеріїт

Задача 8. При розтині жінки 27 років, яка померла від хронічної ниркової недостатності, знайдені множинні рубці та інфаркти в селезінці та нирках. При мікроскопічному дослідженні знайдений склероз артерій дрібного та середнього калібру, помірна проліферація ендотелію та значна лімфогістіоцитарна периваскулярна інфільтрація. Яке захворювання найбільш вірогідне?

1. Вузликовий періартеріїт
2. Атеросклероз
3. Гіпертонічна хвороба
4. Ревматизм
5. Системний червоний вовчак

Задача 9. У хворого, який страждав на ревматизм протягом 25 років, на розтині знайдено: в серці зрощення стулок мітрального клапану, лівий атріовентрикулярний отвір значно звужений. Вільна рідина в черевній і плевральних порожнинах, розширення вен шкіри передньої черевної стінки і стравоходу, „мускатна” печінка, бура індурація легенів, венозне повнокрів'я внутрішніх органів.

1. Визначте діагноз і причину смерті.

Задача 10. На розтині хворівшої на ревматизм людини виявлено: двостулковий клапан деформований, потовщений, непрозорий, щільний. По вільному краю є тромботичні нашарування, які легко знімаються, сірого кольору, розміром до 2-3 мм.

1. Визначте процес і назвіть його різновид.

ТЕМА 23: ГОСТРІ ТА ХРОНІЧНІ ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ.

ВСТУП. До основних гострих хвороб органів дихання відносяться гострий бронхіт та пневмонія.

Гострий бронхіт – це запалення бронхів. В залежності від рівня ураження розрізняють: трахеобронхіт, бронхіт, бронхіоліт; від стану прохідності бронхів – необструктивний (простий) і обструктивний бронхіт; від характеру запалення – катаральний, гнійний, фібринозний, некротичний, деструктивно-виразковий; від глибини запалення – ендобронхіт, мезобронхіт, панбронхіт, перибронхіт. Етіологією гострих бронхітів є інфекційний фактор, токсико-хімічні і фізичні фактори.

Пневмонія – часта патологія органів дихання. Це гострий інфекційний запальний процес нижніх відділів дихальних шляхів, підтверджений даними рентгенологічного дослідження. Морфологічним субстратом пневмонії є ексудативне запалення респіраторного відділу легеневої тканини. Причинами розвитку пневмоній є інфекційні (бактерії, віруси, гриби, умовнопатогенна флора), неінфекційні (бензин, хлор та ін.) та інші агенти.

Класифікація пневмоній.

1. Первинні (домашні) пневмонії – це самостійні хвороби. Викликаються як правило пневмококками.
2. Вторинні (госпітальні) пневмонії – виникають як ускладнення інших хвороб (серцево-судинних, пухлин, травм, після операцій, при аспірації, при загостренні хронічного бронхіту). Госпітальні пневмонії – це гострі інфекційні захворювання нижніх дихальних шляхів, що виникли через 2 доби або більше після госпіталізації.
3. Пневмонії при порушенні імунітету.
4. Атипові пневмонії (мікоплазменна, легіонельозна, хламідійна та ін.). Прояви загальнотоксичні, які маскують легеневі зміни. Серед симптомів переважають артралгія, біль в горлі.

По локалізації процесу.

1. Бронхопневмонія.
2. Крупозна пневмонія.
3. Інтерстиційна пневмонія.

По розповсюдженню процесу.

1. Ацинозна.
2. Часточкова.
3. Сегментарна.
4. Полісегментарна.
5. Лобарна.

По характеру ексудату – серозна, серозно-лейкоцитарна, гнійна, фібринозна, геморагічна.

Хронічні неспецифічні захворювання легенів (ХНЗЛ) – групове поняття, яке поєднує на підставі спільності патогенезу наступні хвороби: хронічний бронхіт,

бронхоектатична хвороба, хронічний абсцес, хронічна обструктивна емфізема легенів, пневмосклероз, пневмокониози та ін. Вони розвиваються як наслідок гострого бронхіту (бронхітогенний шлях), гострої пневмонії (пневмоніогенний шлях) або пневмоніту (пневмонітогенний шлях). При усіх ХНЗЛ розвивається пневмосклероз, гіпертензія малого кола кровообігу і легеневе серце.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися визначати етіологію, патогенез бронхітів, пневмоній і ХНЗЛ, дати їх класифікацію, морфологічну характеристику, знати ускладнення, наслідки, діагностувати їх по макроскопічній картині.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Етіологія, патогенез і класифікація гострого бронхіту.
2. Етіологія, патогенез, класифікація пневмоній.
3. Мікро- та макроскопічна характеристика крупозної пневмонії.
4. Ускладнення крупозної пневмонії, її наслідки.
5. Макро- та мікроскопічна характеристика бронхопневмоній (вогни-щевих пневмоній).
6. Ускладнення і наслідки бронхопневмоній, причини смерті.
7. Класифікація, етіологія і патогенез ХНЗЛ.
8. Морфологічна характеристика хвороб з групи ХНЗЛ.
9. Ускладнення і основні причини смерті при ХНЗЛ.
10. Принципи класифікації, етіологія і патогенез пневмокониозів.
11. Морфологічна характеристика антракозу і силікозу.
12. Ускладнення і основні причини смерті при антракозі та силікозі.
13. Рак легенів. Макро- і мікроскопічні форми. Шляхи метастазування.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 29 - крупозна пневмонія в стадію сірої гепатизації (г + е), № 73 - бронхопневмонія (г + е), № 22 - емфізема легенів (г + е), № 16 - антракоз легенів (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: крупозна пневмонія (стадія сірої гепатизації); бронхопневмонія, хронічна обструктивна емфізема легенів, антракоз легенів, рак легенів.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати крупозну пневмонію і її стадію по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Крупозна пневмонія”. Відмітити, яка частина легені втягнена у запальний процес, консистенцію, ступінь повітряності легеневої тканини і її колір на розрізі. Звернути увагу на стан плеври в місці ураження (див. „Підручник”, с. 322, мал. 183, „Атлас”, с. 265, мал. 278).

2. Діагностувати крупозну пневмонію по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 29 „Крупозна пневмонія”. На малому збільшенні мікроскопа відмітити розповсюдженість процесу. На великому збільшенні визначити склад ексудату в альвеолах, стан капілярів міжальвеолярних перегородок (див. „Підручник”, с. 320, „Атлас”, с. 103, мал. 104).

3. Діагностувати бронхопневмонію по макроскопічному вигляду. Вивчити макропрепарат „Бронхопневмонія”. Відмітити вигляд легені на розрізі, колір, консистенцію, вигляд вогнищ ураження, їх площу, взаємовідношення з бронхами, стан оточуючої тканини (див. „Підручник”, с. 323, мал. 184).

4. Діагностувати бронхопневмонію по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 73 „Бронхопневмонія”. При малому збільшенні мікроскопа знайти уражений бронх, відмітити стан його стінки, характер вмісту у просвіті, а також стан оточуючої легеневої тканини. При великому збільшенні мікроскопа визначити склад і характер ексудату („Підручник”, с. 324, „Атлас”, с. 105, мал. 107).

5. Діагностувати везикулярну емфізему легенів по макроскопічній картині. Для цього вивчити макропрепарат „Хронічна обструктивна емфізема легенів”. При вивченні звернути увагу на розміри легенів, їх консистенцію і поверхню розрізу легеневої тканини, де помітні великі порожнини (див. „Підручник”, с. 331).

6. Діагностувати хронічну емфізему легенів на основі мікроскопічної картини. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 22 „Хронічна емфізема легенів”. При малому збільшенні мікроскопа відмітити стан просвіту респіраторних бронхіол та альвеол, міжальвеолярних перегородок. При великому збільшенні мікроскопа вивчити стан замикаючих пластинок респіраторних альвеол.

7. Діагностувати антракоз легені по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Антракоз легені”. При вивченні звернути увагу на місця відкладання вугільного пилу, розмір і консистенцію легенів (див. „Підручник”, с. 627).

8. Діагностувати антракоз легені по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 16 „Антракоз легені”. В легеневій тканині помітні у великій кількості ділянки розростання сполучної тканини з відкладенням в них вугільного пилу. В сусідніх альвеолах зустрічаються макрофаги, коніофаги, які навантажені частинками вугільного пилу (див. „Підручник”, с. 628, мал. 346).

9. Діагностувати центральний рак легені по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Вузловий рак легені”. Звернути увагу на наявність вузла пухлини в області кореня легені, його зв'язок з бронхом. Оцінити розміри, колір вузла пухлини, а також стан слизової оболонки бронха, який зв'язаний з пухлиною. Дати визначення цій формі раку (див. „Підручник”, с. 337, мал. 191, „Атлас”, с. 274-275, мал. 287, 288).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Гострий бронхіт. Етіологія, патогенез, класифікація, морфологія і ускладнення.
2. Вогнищева пневмонія. Класифікація. Етіологія, патогенез. Патанатомія. Ускладнення.
3. Крупозна пневмонія. Етіологія і патогенез, стадії розвитку. Ускладнення (легеневі і позалегеневі).
4. Гострі деструктивні процеси в легенях (абсцес, гангрена).
5. Хронічні неспецифічні захворювання легенів. Етіологія. Визначення. Класифікація.
6. Хронічний бронхіт. Морфологічні форми.
7. Пневмосклероз, пневмоцироз. Патанатомія.
8. Емфізема легенів. Види емфіземи.
9. Пневмоконіози. Антракоз. Силікоз. Патанатомія, ускладнення.
10. Рак легенів. Клініко-анатомічна класифікація по локалізації, характеру росту, мікроскопічній картині, характеру ускладнень.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Завдання 1. При розтині тіла чоловіка, що помер від серцево-легеневої недостатності, знайдені потовщені, деформовані бронхи, заповнені слизисто-гнійним

ексудатом. При мікроскопії в бронхах виявлена запальна інфільтрація, осередки плоскоклітинної метаплазії епітелія та збільшення кількості бокаловидних клітин. Ваш діагноз?

1. Хронічний бронхит
2. Бронхопневмонія
3. Бронхоектатична хвороба
4. Гострий бронхіт
5. Обструктивна емфізема

Завдання 2. Хворий 72 років протягом 20 років скаржився на нав'язливий кашель з виділенням гнійного харкотиння та задиху. Смерть наступила при явищах серцево-легеневої недостатності. При розтині в просвітах бронхів – гнійне харкотиння, стінки бронхів потовщені; в серці – гіпертрофія правих відділів. Мікроскопічно: слизова оболонка бронхів атрофована, кількість бокаловидних клітин збільшена, бронхіальні залози кистовидно розширені, стінки бронхів дифузно інфільтровані великою кількістю нейтрофільних лейкоцитів, має місце перибронхіальне та периваскулярне розростання сполучної тканини. Який з діагнозів найбільш вірогідний?

1. Деформуючий бронхіт
2. Хронічний гнійний бронхіт
3. Бронхоектатична хвороба
4. Хронічний поліпозний бронхіт
5. Хронічний слизовий бронхіт

Завдання 3. При гістологічному дослідженні біоптата стінки бронха в слизовому шарі виявлено: осередкову плоскоклітинну метаплазію призматичного епітелію, збільшену кількість бокаловидних клітин, розростання грануляційної тканини, яка виступає над поверхнею слизового шару та містить дифузний запальний інфільтрат з лімфоцитів, плазмоцитів, гістіоцитів. Ваш діагноз?

1. Хронічний деформуючий бронхіт
2. Хронічний слизисто-гнійний бронхіт
3. Хронічний гнійний бронхіт
4. Хронічний поліпозний бронхіт
5. Хронічний слизистий бронхіт

Завдання 4. У хворого після значного охолодження піднялася температура тіла, з'явився кашель, болі в правій половині грудної клітини, що посилювались під час дихання. Хворий помер на 5 добу захворювання при явищах серцево-дихальної недостатності. На розтині нижня доля правої легені щільна, поверхня зрізу сірого кольору, дрібнозерниста, плевра вкрита сірими плівками та нитками. Гістологічно в просвітах альвеол - фібрин та велика кількість нейтрофільних лейкоцитів. Встановіть діагноз.

1. Осередкова пневмонія
2. Міжлобулярна пневмонія
3. Крупозна пневмонія
4. Перибронхіальна пневмонія
5. Міжальвеолярна пневмонія

Завдання 5. При розтині тіла померлого від серцево-легеневої недостатності чоловіка виявлено: в плевральних порожнинах каламутна рідина з нитками сірого кольору, легені збільшені в об'ємі, безповітряні з сірими плівками та нитками на

плеврі. На розрізі легені щільні з зернистою поверхнею. Мікроскопічно: в альвеолах міститься фібринозно-лейкоцитарний ексудат. Назвіть стадію крупозної пневмонії.

1. Крупозна пневмонія (стадія сірої гепатизації)
2. Крупозна пневмонія (стадія червоної гепатизації)
3. Крупозна пневмонія (стадія припливу)
4. Крупозна пневмонія (стадія розрішення)

Завдання 6. У померлого від серцево-легеневої недостатності чоловіка в легенях виявлені мішкоподібні розширення бронхів, в яких міститься гнійний ексудат. Мікроскопічно в стінках змінених бронхів спостерігається картина хронічного запалення, м'язові та еластичні волокна стінки бронхів зруйновані на значній відстані.

1. Дайте назву патологічному процесу в легені. 2. Дайте образну назву серцю, що формується при описаній патології легень. 3. Яке важке загальне ускладнення дистрофічного характеру може розвинути при тривалому існуванні даного захворювання легень? 4. Якими за формами бувають розширення бронхів при даному захворюванні легень: а)..., б)..., в)...

Завдання 7. У померлого від легеневої недостатності чоловіка, що за життя був робітником птахофабрики, під час розтину та мікроскопічного дослідження виявлено стільникові легені, розповсюджений пневмофіброз, панацінарну емфізему, а також ознаки гіпертрофії правого серця. 1. Дайте назву патологічному процесу в легені. 2. Перелічіть стадії перебігу патологічного процесу, що описаний: а)..., б)..., в)... . 3. Під якою назвою в літературі описані гострі форми описаного захворювання?

Задача 8. Легеня збільшена в розмірах, щільна як печінка, мілкозерниста, сірого кольору на розрізі, з поверхні якого стікає каламутний ексудат. На плеврі фібринозні нашарування.

1. Поставте діагноз.

Задача 9. На розтині в легенях знайдено бронхи з випинанням стінок та наявністю абсцесів з піогенною оболонкою. Нирки щільної консистенції, на розрізі тканина сіро-жовтого кольору, нагадує старе сало. Крім того виявлено „волохате серце”, фібринозний ентероколіт, фібринозну пневмонію.

1. Назвіть основне захворювання, його ускладнення, причину смерті.

ТЕМА 25: ХВОРОБИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

ВСТУП. Ангінa – гостре інфекційне запалення піднебінних мигдаликів і тканин, що оточують зів. Розрізняють катаральну, лакунарну, фолікулярну, фібринозну, гнійну, некротичну, гангренозну та геморагічну ангінi. У стоматології також виділяється ангінa Людовіка – запалення підщелепної слинної залози.

Гастрит - це запалення слизової оболонки шлунка. За перебігом розрізняють гострий, хронічний гастрит та особливі форми гастриту. Морфологічно гострий гастрит поділяється на простий (катаральний), корозивний (некротичний), флегмонозний (гнійний), фібринозний. Хронічний гастрит може розвиватися у зв'язку з рецидивами гострого гастриту або без зв'язку з ним. Хронічний гастрит характеризується тривалим існуванням дистрофічних і некробіотичних змін епітелія слизової оболонки, внаслідок чого порушується його регенерація і виникає структурна перебудова слизової оболонки. Хронічний гастрит поділяється на неатрофічний (поверхневий, інтерстиційний, з кишковою метаплазією (повна тонкокишкова метаплазія, неповна та повна товстокишкова метаплазія)) та атрофічний

(аутоімунний). До особливих форм гастритів відносяться - лімфоцитарний, гранулематозний, еозинофільний, інфекційний (за виключенням гелікобактерного), хімічний, радіаційний.

Виразкова хвороба - хронічне, з циклічним перебігом захворювання, основним клінічним і морфологічним вираженням якого є рецидивуюча виразка шлунка або дванадцятипалої кишки. Серед патогенетичних факторів хвороби виділяють загальні (порушення нервової і гормональної регуляції діяльності шлунка і дванадцятипалої кишки) і місцеві фактори (порушення кислотно-пептичного фактора слизового бар'єру і морфологічні зміни оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки), а також бактеріальний фактор (кампілобактер пілорі).

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися визначати етіологію, патогенез, знати патологічну анатомію гастриту, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Ангіна – етіологія, патогенез, класифікація, морфологічні ознаки і ускладнення.
2. Етіологія, патогенез, морфологічна характеристика гострого та хронічного гастриту.
3. Етіологія, патогенез, морфологічна характеристика виразкової хвороби, її ускладнення, наслідки.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 76 - хронічна виразка шлунка (г + е), № 32 – флегмонозний апендицит (г + е), № 151 - аденокарцинома товстої кишки (г + е) .

Демонстрація макропрепаратів: атрофічний гастрит, численні гострі виразки шлунка, хронічна виразка шлунка, фунгозний рак шлунка, папілярний рак шлунка, скір шлунка, флегмонозний апендицит, поліпоз кишечника, аденокарцинома прямої кишки.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати атрофічний гастрит по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Атрофічний гастрит”. Звернути увагу на товщину слизової оболонки, її колір, характер поверхні (див. „Підручник”, с. 346-350, „Атлас”, с. 277).

2. Діагностувати гострі виразки шлунка по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Численні гострі виразки шлунка”. Записати назву препарату. Слизова оболонка шлунка з чисельними глибокими дефектами – це гострі виразки. Вони мають округлу і овальну форму. Дно їх утворено м'язовим шаром. Дно виразок забарвлено у брудно-сірий та чорний колір внаслідок утворення соляно-кислого гематину (див. „Підручник”, с. 353).

3. Діагностувати хронічну виразку шлунка по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Хронічна виразка шлунка”. Звернути увагу на локалізацію виразки, її форму, характер країв, глибину, щільність стінок, характер дна. Визначити, який вигляд має край, повернутий до стравоходу та до воротаря (див. „Підручник”, с. 353, мал. 198, „Атлас”, с. 281, мал. 293).

4. Діагностувати хронічну виразку шлунка по мікроскопічній картині. Вивчити мікропрепарат № 76 „Хронічна виразка шлунка з загостренням” і замалювати його. На малому збільшенні мікроскопа знайти кардіальний і пілоричний краї та дно виразки. Визначити глибину дефекту. На великому збільшенні мікроскопа відмітити пошарові зміни у дні виразки, які характеризують хронічний перебіг і загострення процесу (див. „Підручник”, с. 353, „Атлас”, с. 282, мал. 294).

5. Діагностувати гігантську виразку шлунка по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Гігантська виразка шлунка”. Звернути увагу на локалізацію виразки, її розміри, форму, краї.

6. Діагностувати папілярний рак шлунка по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Папілярний рак шлунка”. Звернути увагу на колір пухлини, її поверхню, розміри (див. „Підручник”, с. 355-362, мал. 199).

7. Діагностувати грибоподібний рак шлунка по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Фунгозний рак шлунка”. Звернути увагу на вузлувату, горбисту поверхню пухлини, її колір, основу пухлини і консистенцію (див. „Підручник”, с. 355, мал. 199, „Атлас”, с.283, мал. 295).

8. Діагностувати шкір шлунка по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Шкір шлунка”. Звернути увагу на потовщену стінку шлунка, нерівну слизову оболонку, нерівномірність товщини складок (див. „Підручник”, с. 357).

9. Діагностувати флегмонозний апендицит по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Флегмонозний апендицит”. Звернути увагу на розміри відростка, стан серозної оболонки (зовнішній вигляд, ступінь кровонаповнення), товщину і вигляд його стінки на розрізі, характер вмісту у просвіті (див. „Підручник”, с. 373).

10. Діагностувати апендицит по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 32 „Флегмонозно-виразковий апендицит”. Звернути увагу на пошкодження слизової оболонки, характер ексудату, його розповсюдження у шарах стінки (див. „Підручник”, с. 374, мал. 210, „Атлас”, с. 288, мал. 300).

11. Діагностувати поліпоз кишечника по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Поліпоз товстої кишки”. На слизовій оболонці товстої кишки видно численні пухлиноподібні утворення на ніжці з гладкою поверхнею (див. „Підручник”, с. 376).

12. Діагностувати аденокарциному прямої кишки по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Аденокарцинома прямої кишки”. Звернути увагу на горбисту поверхню пухлини, її розміри, колір (див. „Підручник”, с. 376, мал. 212, „Атлас”, с. 290, мал. 301).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Гострий гастрит. Етіологія. Класифікація. Патанатомія.
2. Хронічний гастрит. Класифікація. Патанатомія. Ускладнення.
3. Виразкова хвороба шлунка. Етіологія. Патогенез. Морфологія.
4. Порівняльна морфологічна характеристика виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

5. Ускладнення виразкової хвороби шлунка.

6. Апендицит. Етіологія, патогенез. Класифікація. Патанатомія. Ускладнення.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. Червоподібний відросток збільшений в розмірах. Серозна оболонка тьмяна, повнокрівна, вкрита фібринозними нашаруваннями. На розрізі відмічається потовщення стінки, з просвіту витікає гній.

1. Ваш діагноз?

Задача 2. Хворий тривалий час страждав на виразкову хворобу шлунка з сезонними загостреннями. Під час останнього загострення, яке супроводжувалося сильним болем з ірадіацією під лопатку, хворому проведено гастроскопію, під час якої

встановлено, що в пілородуоденальній зоні є виразка діаметром до 3 см з підритими, щільними краями, на дні її видно сіро-жовтувату тканину з часточковою будовою.

1. Яке ускладнення виразкової хвороби розвинулось у хворого?

Завдання 3. У прозектуру доставлені оперативно вилучені піднебінні мигдалики щільної консистенції, рожево-сірого кольору з поверхневими ерозіями. При мікроскопічному дослідженні виявляється склероз капсули і тканини мигдаликів, вогнища виразки епітелію. Лімфоїдна тканина мигдаликів гіперплазована з великими реактивними центрами у фолікулах. Вкажіть, який з перерахованих діагнозів найбільш імовірний?

1. Катаральний тонзиліт
2. Флегмонозний тонзиліт
3. Гнійний тонзиліт
4. Хронічний тонзиліт
5. Виразково-некротичний тонзиліт

Завдання 4. У хворого, що помер від шлункової кровотечі, при морфологічному дослідженні шлунка виявлено глибокий дефект стінки з ураженням м'язового шару; проксимальний край дефекту підритий, а дистальний – положистий. При мікроскопічному дослідженні виразкового дефекту в його дні виявляється зона некрозу, під якою розташований шар грануляційної тканини. М'язовий шар у дні виразки заміщено масивною ділянкою рубцової тканини. Встановіть діагноз.

1. Хронічна виразка в стадії загострення
2. Хронічна виразка з малігнізацією
3. Гостра виразка
4. Ерозія
5. Хронічна виразка в стадії ремісії

Завдання 5. Оперативно вилучений червоподібний відросток з тьмяною і повнокривною серозною оболонкою. Мікроскопічно в слизовій оболонці - набряк, стази в капілярах і венулах, дрібні крововиливи, фокуси ексудативного гнійного запалення і поверхневі дефекти епітелію (первинний афект Ашофа). Вкажіть, яка з перерахованих форм апендициту найбільш імовірна?

1. Поверхневий апендицит
2. Простий апендицит
3. Флегмонозний апендицит
4. Флегмонозно-виразковий апендицит
5. Гангренозний апендицит

Завдання 6. Хворий чоловік 53 років, що страждав виразковою хворобою шлунка більш 25 років, надійшов у хірургічне відділення зі скаргами на часту блювоту після прийняття їжі, що прогресує, схуднення, сильну спрагу. У стаціонарі розвилися ознаки олігурії, а потім анурії. Хворий помер. При розтині тіла виявлено рубцовий стеноз привратника, різке збільшення розмірів шлунка, що досягає практично області таза. Вкажіть, яке з перерахованих ускладнень виразкової хвороби призвело хворого до смерті?

1. Арозивна кровотеча
2. Перитоніт
3. Пенетрація виразки
4. Хлоргідропенічна уремія

5. Малігнізація

Завдання 7. При мікроскопічному дослідженні гастробіоптата з країв виразки виявлено сполучну тканину з великою кількістю судин, стінки яких стовщені внаслідок фіброзу і склерозу, а просвіти звужені. Вкажіть, який з перерахованих діагнозів найбільш імовірний?

1. Гостра виразка шлунку
2. Хронічна виразка шлунку в стадії загострення
3. Хронічна виразка шлунку в стадії ремісії
4. Гострий ерозивний гастрит
5. Хронічний ерозивний гастрит

Завдання 8. При мікроскопічному дослідженні оперативно вилученого апендикса виявлені набряк, дифузна нейтрофільна інфільтрація стінки відростка з наявністю дефекту слизової оболонки, що проникає до м'язового шару. Яка клініко-морфологічна форма апендициту у хворого?

1. Флегмонозно-виразковий апендицит
2. Флегмонозний апендицит
3. Гангренозний апендицит
4. Поверхневий апендицит
5. Апостематозний апендицит

Завдання 9. При мікроскопічному дослідженні біоптата слизової оболонки шлунка виявлене зменшення кількості залоз, розростання сполучної тканини. Збережені залози розміщені групами, їхні протоки розширені. Слизова інфільтрована лімфоцитами, плазматичними клітинами, поодинокими нейтрофілами. Ваш діагноз?

1. Хронічний поверхневий гастрит
2. Хвороба Менетріє
3. Хронічний атрофічний гастрит
4. Хронічний гіпертрофічний гастрит

Завдання 10. У патологоанатомічне відділення доставлено оперативно вилучений червоподібний відросток. При макроскопічному дослідженні він злегка збільшений, серозна оболонка тьмяна, повнокровна. У слизовій оболонці дистального відділу апендикса на невеликій ділянці мається фокус ексудативного гнійного запалення і трикутної форми неглибокий дефект епітелію. Назвіть форму апендициту.

1. Простий апендицит
2. Флегмонозний апендицит
3. Поверхневий апендицит
4. Апостематозний апендицит
5. Гангренозний апендицит

Завдання 11. Для дослідження в прозектуру доставлено збільшений у розмірах апендикс із повнокровними судинами і тьмяною серозною оболонкою. Мікроскопічно виявлена дифузна інфільтрація нейтрофілами слизової, підслизової, м'язової і серозної оболонок. Вкажіть, який з перерахованих діагнозів найбільш імовірний?

1. Гострий флегмонозний апендицит
2. Гострий простий апендицит
3. Гострий поверхневий апендицит
4. Гострий гангренозний апендицит
5. Емпієма апендикса

ТЕМА 26: ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ, ЖОВЧОВИВІДНОЇ СИСТЕМИ ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ.

ВСТУП. У печінці можуть розвиватися захворювання, в основі яких лежать переважно дистрофічні та некротичні зміни паренхіми (гепатози), запальні зміни (гепатити) та дисрегенераторні процеси з склерозом, деформацією і перебудовою тканини печінки (цирози), на фоні яких нерідко розвивається рак печінки.

Гепатит - це запалення печінки. Він може розвиватися як самостійне захворювання (первинний гепатит) або як прояв іншої хвороби (вторинний гепатит). Первинний гепатит найчастіше викликається гепатотропними вірусами (вірусний гепатит) і лікарськими речовинами (медикаментозний гепатит). Він може мати гострий або хронічний перебіг. Гострий гепатит поділяють на серозний та гнійний. Хронічний гепатит буває активним (агресивним), персистуючим та холестатичним.

Цироз печінки - хронічне захворювання, яке характеризується зростаючою печінковою недостатністю у зв'язку з розростанням сполучної тканини, зморщуванням, деформацією і структурною перебудовою органа. Класифікація цирозу печінки враховує етіологію, морфологію (морфогенез), функціональну характеристику і характер перебігу. В залежності від етіології виділяють вірусний, алкогольний, біліарний, обмінно-аліментарний, застійний, неясної етіології (криптогенний) цироз. На основі макроскопічної картини розрізняють крупновузловий, дрібновузловий та змішаний цироз; на основі мікроскопічної картини - мультилобулярний та монолобулярний цироз. Базуючись на морфогенетичних критеріях, виділяють постнекротичний, портальний (септальний), біліарний та змішаний цирози печінки.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися визначати етіологію, патогенез, знати патологічну анатомію хвороб печінки і розрізняти їх, керуючись морфологічною характеристикою.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Гепатоз. Визначення, класифікація, етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, ускладнення, наслідки.
2. Гепатит. Визначення, класифікація, етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, ускладнення, наслідки.
3. Цироз печінки. Визначення, класифікація, етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, ускладнення, наслідки.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: №33 Портальний цироз печінки, №78 Жирова дистрофія печінки (жировий гепатоз)

Демонстрація макропрепаратів: атрофічний гастрит, численні гострі виразки шлунка, хронічна виразка шлунка, фунгозний рак шлунка, папілярний рак шлунка, скір шлунка, флегмонозний апендицит, поліпоз кишечника, аденокарцинома прямої кишки, жирова дистрофія печінки, пілефлебітичні абсцеси в печінці, портальний цироз печінки, біліарний цироз печінки.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати пілефлебітичні абсцеси у печінці по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Пілефлебітичні абсцеси у печінці”. Звернути увагу на розміри, консистенцію і колір капсули, розміри і зовнішній вигляд абсцесів (див. „Підручник”, с. 381).

2. Діагностувати портальний цироз печінки по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Портальний цироз печінки”. Відмітити розміри, колір, консистенцію, зовнішній вигляд печінки на поверхні і на розрізі (див. „Підручник”, с. 394, мал. 222, „Атлас”, с. 297, мал. 309).

3. Діагностувати портальний цироз печінки по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 33 „Портальний цироз печінки”. При вивченні його звернути увагу на порушення часточкової будови печінки, товщину фіброзних прошарків, утворення псевдочасточок. Вивчити будову псевдочасточок, відмітити характер дистрофії гепатоцитів, клітинний склад інфільтрату стромы (див. „Підручник”, с. 393, мал. 221, „Атлас”, с. 300-301, мал. 312, 313).

4. Діагностувати біліарний цироз печінки по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Біліарний цироз печінки”, відмітити колір, щільність печінки і вигляд її поверхні (див. „Підручник”, с. 392, „Атлас”, с. 297, мал. 309).

5. Діагностувати біліарний цироз печінки по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 50 „Біліарний цироз печінки”. Звернути увагу на стан капілярів (їх вміст), гепатоцитів, розвиток сполучної тканини і утворення псевдочасточок (див. „Підручник”, с. 392, „Атлас”, с. 297).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Класифікація хвороб печінки. Набуті та спадкові гепатози, їх характеристика.
2. Токсична дистрофія печінки. Визначення, етіологія і патогенез, стадії.
3. Макро- і мікроскопічні зміни в печінці при токсичній дистрофії. Наслідки. Позапечінкові зміни при токсичній дистрофії печінки.
4. Жировий гепатоз. Визначення, етіологія, патогенез. Патанатомія. Морфогенетичні механізми ожиріння печінки. Наслідки.
5. Гепатит. Визначення, етіологія, патогенез. Класифікація гепатитів в залежності від характеру перебігу і характеру тканинної реакції.
6. Макро- і мікроскопічні зміни в печінці при різних формах гострих та хронічних гепатитів. Наслідки.
7. Цироз печінки. Визначення. Класифікація цирозу по морфології, морфогенезу, етіології і клініко-функціональним критеріям (Кубинська і Мексиканська класифікація). Основні фактори патогенеза цирозу.
8. Компенсаторно-пристосувальні процеси при цирозі. Основні зміни в печінці при цирозі. Морфологія різних видів цирозу. Ускладнення цирозу, наслідки.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. У хворого після прийому етиленгліколю розвилися жовтяниця, геморагічний діатез, слабкість. Через декілька днів хворий втратив свідомість і помер. На розтині: печінка насичено жовтого кольору, дуже м'яка, капсула зморшкувата. При мікроскопічному дослідженні знайдено дифузний некроз часточок печінки.

1. Ваш діагноз?

2. Назвіть причину смерті.

Задача 2. На розтині у померлого збільшений об'єм живота. В черевній порожнині 5 літрів каламутної рідини з домішками фібрину. Очеревина гіперемована, тьмяна. Печінка маленька, щільна, деформована, з великими вузлами округлої форми.

1. Поставте діагноз.

2. Назвіть морфологічний варіант хвороби і причину смерті.

Завдання 3. У хворого раптово з'явилася рясна кривава блювота і через 2 години наступила смерть. При розтині - шлунок без виразкових і ерозивних дефектів, слизова оболонка його блідо-синюшна. У порожнині шлунка - безліч червоних кров'яних згортків. Печінка зменшена в розмірах, з рівномірною дрібнобугристою поверхнею, жовтого кольору на розрізі. Спленомегалія. Асцит (3 л рідини). У нижній третині стравоходу - варикозно розширені вени з дефектами стінок. Визначте захворювання, його форму, ускладнення, причину смерті. Чому розширені вени стравоходу?

Завдання 4. Хворий протягом тривалого часу страждає хронічним алкоголізмом. Після вживання великих доз алкоголю неодноразово відзначав жовтяницю, при дослідженні пунктата печінки діагностували повторні атаки гострого алкогольного гепатиту. При об'єктивному дослідженні печінка щільної консистенції, край її горбистий; на передній черевній стінці відзначається різке розширення вен. Який патологічний процес розвився в печінці? Який зовнішній вигляд при лапароскопії? Які мікроскопічні зміни печінки? Які можливі ускладнення?

Завдання 5. Хворий 59 років протягом тривалого часу страждає хронічним алкоголізмом. Після вживання великих доз алкоголю неодноразово відзначалася жовтяниця. При дослідженні біопсійного матеріалу печінки в минулому були діагностовані повторні атаки алкогольного гепатиту. При лапароскопії - печінка жовтого кольору, щільної консистенції, край її загострений, поверхня печінки нерівна, з безліччю дрібних вузлів. Про яке захворювання варто думати?

1. Цироз печінки
2. Рак печінки
3. Підгостра дистрофія печінки
4. Хронічний гепатит
5. Гострий гепатит

Завдання 6. При гістологічному дослідженні пункційного біоптату печінки чоловіка із клінічними проявами печінкової недостатності виявлено порушення будови часточок, гідропічна і балонна дистрофія гепатоцитів, їхній некроз на периферії часточок. Крім того, спостерігається дифузна лімфогістіоцитарна інфільтрація склерозованих портальних трактів, що проникає на периферію часточок, оточуючі і руйнуючі гепатоцити. Ваш діагноз?

1. Хронічний активний алкогольний гепатит
2. Гострий алкогольний гепатит
3. Гостра циклічна форма вірусного гепатиту
4. Холестатична форма вірусного гепатиту
5. Хронічний персистуючий алкогольний гепатит

Завдання 7. При розтині померлої жінки 48 років від інтоксикації виявлено жовтяничне фарбування шкіри і склер, печінка зменшена, в'ялої консистенції зі зморщеною капсулою. На розрізі тканина печінки червоного кольору, повнокровна. Мікроскопічне дослідження показало, що гепатоцити в центрах часточок некротизовані, а на периферії - у стані жирової дистрофії; ретикулярна строма органа оголена, синусоїди розширені і різко повнокровні. Вкажіть, який з перерахованих діагнозів найбільш імовірний?

1. Жировий гепатоз
2. Гострий продуктивний гепатит

3. Хронічний активний гепатит
4. Токсична дистрофія печінки в стадії жовтої дистрофії
5. Токсична дистрофія печінки в стадії червоної дистрофії

Завдання 8. У хворого С., 67 років, що довго страждав жовчнокам'яною хворобою з ознаками холангіту і холангіоліту, розвився цироз печінки. До якого з нижчеперелічених видів цирозу він відноситься?

1. Біліарний
2. Інфекційний
3. Токсичний і токсикоалергічний
4. Обмінно - аліментарний
5. Циркуляторний

Завдання 9. У чоловіка, що зловживав алкоголем і помер від отруєння етанолом, при гістологічному дослідженні в підшлунковій залозі виявлена атрофія паренхіми, розширення проток, які місцями нагадують кісти, утворення регенераторних аденом, склероз, осередкова петрифікація і лімфогістіоцитарні стромальні інфільтрати. Вкажіть, який з перерахованих діагнозів найбільш імовірний?

1. Жировий панкреонекроз
2. Геморагічний панкреатит
3. Гострий гнійний панкреатит
4. Хронічний панкреатит
5. Рак підшлункової залози

ТЕМА 27: ХВОРОБИ НИРОК.

ВСТУП. Керуючись структурно-функціональним принципом, виділяють дві основні групи хвороб нирок або нефропатій - гломерулопатії і тубулопатії, які можуть бути набутими і спадковими.

Для гломерулопатій - хвороб з первинним і переважним пошкодженням клубочкового апарату характерно порушення фільтрації. До набутих гломерулопатій відноситься гломерулонефрит, набутий амілоїдоз нирок. До спадкових гломерулопатій - спадковий нефрит, сімейний нефропатичний амілоїдоз. Для тубулопатій - хвороб нирок з первинним і ведучим пошкодженням каналців, характерно зниження каналцевих функцій. Тубулопатії можуть бути гострими і хронічними. Набуті тубулопатії представлені перш за все гострою нирковою недостатністю або некротичним нефрозом, а спадкові хронічні тубулопатії - різними формами каналцевих ензимопатій. Нефросклероз завершує хід багатьох хвороб нирок і лежить в основі хронічної ниркової недостатності.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися визначати етіологію, патогенез, приводити класифікацію найбільш частих хвороб нирок (дифузний гломерулонефрит, гостра ниркова недостатність або некротичний нефроз), а також відрізнити їх по морфологічній картині.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Класифікація хвороб нирок.
2. Етіологія і патогенез найбільш розповсюджених хвороб нирок: гломерулонефриту, некротичного нефрозу, інтерстиційного нефриту.
3. Патологічна анатомія гломерулонефриту, некротичного нефрозу, інтерстиційного нефриту.

4. Патогенез і патанатомія гострої та хронічної недостатності нирок.
5. Ускладнення та причини смерті при хронічному гломерулонефриті.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 103а - інтракапілярний ексудативно-проліферативний гломерулонефрит (г + е), № 27 - некротичний нефроз (г + е), № 103 - вторинно-зморщена нирка (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: екстракапілярний геморагічний гломерулонефрит, підгострий гломерулонефрит (велика строката нирка), хронічний гломеруло-нефрит (вторинно-зморщена нирка), фібринозний перикардит при уремії, дифтеритичний коліт при уремії, емболічний гнійний нефрит, гідронефроз, полікістозні нирки.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати екстракапілярний геморагічний гломерулонефрит по зовнішньому вигляду органу. Вивчити макропрепарат „Гострий геморагічний гломерулонефрит”. Звернути увагу на розміри, консистенцію та наявність дрібного червоного крапу на поверхні („велика строката нирка”). (див. „Підручник”, с. 397).

2. Під мікроскопом вивчити і замалювати мікропрепарат № 103а „Інтракапілярний ексудативно-проліферативний гломерулонефрит”. Звернути увагу на те, що в клубочках значно збільшена кількість клітин ендотелію капілярів та мезангію, зустрічаються нейтрофіли, судинні петлі клубочка притиснуті одна до одної, повнокрівні, сечова місткість капсули значно зменшена. В епітелії звивистих каналців наявність зернистої дистрофії (див. „Підручник”, с. 397, мал. 296, „Атлас”, с. 303, мал. 315).

3. Діагностувати хронічний гломерулонефрит з наявністю зморщування нирки при зовнішньому огляді органу. Вивчити макропрепарат „Хронічний гломерулонефрит з виотком в зморщування” („вторинно-зморщена нирка”). Звернути увагу на розміри, вигляд поверхні нирки, товщину кіркового та мозкового шару на розрізі (див. „Підручник”, с. 401).

4. Діагностувати хронічний гломерулонефрит з виотком в зморщування по мікроскопічній картині і замалювати мікропрепарат № 103 „Вторинно-зморщена нирка”. Звернути увагу на склероз та гіаліноз більшості клубочків, на вигляд клубочків, що збереглись, на їх розміри, наявність проліферації клітин мезангію та склероз судинних петель, каналці розширені, епітелій їх в основному атрофований. Строма мозкової речовини також склерозована (див. „Підручник”, с. 401, мал. 302, „Атлас”, с. 312, мал. 325).

5. Діагностувати фібринозний перикардит і дифтеритичний коліт при уремії. З цією метою вивчити і записати назву макропрепаратів „Фібринозний перикардит” і „Фібринозний коліт” (див. „Підручник”, с. 126-127).

6. Діагностувати некротичний нефроз по мікропрепарату № 27 і замалювати його. Звернути увагу на те, що епітелій каналців проксимальних і дистальних відділів нефрона некротизований, клітини його не мають ядер (каріолізис). Відмітити недокрів'я кіркового шару та повнокрів'я мозкового шару. Мають місце крововиливи, набряк та лейкоцитарна інфільтрація строми (див. „Підручник”, с. 408, мал. 306, „Атлас”, с. 60, мал. 59).

7. Діагностувати ускладнення нирково-кам'яної хвороби (нефролітіазу) по макропрепарату „Гідронефроз”. Вивчити його. (див. „Підручник”, с. 412, мал. 309).

8. Діагностувати полікістозні нирки по макропрепарату. Вивчити макропрепарат „Полікістоз нирок”. Відмітити зовнішній вигляд органу з поверхні та на розрізі (див. „Підручник”, с. 413).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Дати визначення гломерулонефриту.
2. Етіологія та патогенез гломерулонефриту.
3. Класифікація гломерулонефритів.
4. Дати характеристику ниркових та позаниркових ознак гломерулонефриту.
5. Макро- та мікроскопічна характеристика гострого, підгострого та хронічного гломерулонефриту.
6. Макро- та мікроскопічна характеристика вторинно-зморщеної нирки.
7. Етіологія, патогенез гострої ниркової недостатності (ГНН).
8. Клініко-морфологічні стадії ГНН.
9. Ниркові та позаниркові ознаки ГНН.
10. Визначення інтерстиційного нефриту.
11. Уремія - визначення, морфологічні ознаки.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. На розтині померлого виявлено, що нирки зменшені в об’ємі, щільні, поверхня дрібнозерниста. На розрізі кірковий шар звужений, сіруватий, а мозкова речовина темно-червона. На серозних та слизових оболонках - фібринозне запалення, в міокарді, печінці - дистрофічні зміни, тканина головного мозку набрякла.

1. Поставте діагноз.

Задача 2. На розтині нирки збільшені, пухкі, корковий шар блідий, жовто-білий, мозковий - темно-червоний, інтермедіарна зона повнокрівна, чітка. Звертають увагу набряки, водянка порожнин.

1. Ваш діагноз.

Задача 3. При гістологічному дослідженні нирок виявлено, що клубочки збільшені, капсула їх звужена, майже не визначається. В клубочках кількість клітин значно збільшена внаслідок проліферації ендотелію та клітин мезангіума. Структурні елементи клубочка погано виявляються. В канальцях гіалінові та зернисті білкові маси.

1. Поставте діагноз.

Задача 4. Нирка збільшена до 2 кг, в паренхімі на розрізі – кісти різних розмірів, які виповнені серозною рідиною. Ниркова тканина між кістами атрофована.

1. Поставте діагноз.

Задача 5. При мікроскопічному дослідженні визначено повнокрів’я, набряк та нейтрофільну інфільтрацію строми нирки. Зустрічаються мікроабсцеси. В канальцях дистрофічні зміни.

1. Ваш діагноз.

Завдання 6. Чи може бути зморщування нирок внаслідок пієлонефриту?

Завдання 7. Які з перелічених хвороб мають відношення до розвитку великої "строкатої" нирки?

1. Гнійний нефрит
2. Некротичний нефроз
3. Підгострий гломерулонефрит

4. Амілоїдоз нирок
5. Гострий гломерулонефрит

Завдання 8. Які морфологічні зміни відбуваються при мембранозному гломерулонефриті?

1. Дифузне потовщення стінок капілярів клубочків
2. Зменшення розмірів нирок
3. Помірна проліферація мезангіоцитів
4. Зерниста поверхня нирок

Завдання 9. Назвіть ускладнення пієлонефриту.

1. Пієлфлебітичні абсцеси
2. Карбункул нирки
3. Пара нефрит
4. Перитоніт
5. Гіпертонія

Завдання 10. Перелічіть морфологічні зміни в органах дихання при хронічній нирковій недостатності.

1. Фібринозно-геморагічний трахеїт
2. Фібринозна пневмонія
3. Фібринозний трахеїт
4. набряк легень
5. Геморагічні інфаркти легень

Завдання 11. Які з перелічених симптомів можна віднести: 1 – до ниркових; 2 – до поза ниркових?

1. Олігурія
2. Азотемія
3. Протеїнурія
4. Гіпертонія
5. набряки
6. Гематурія.

Завдання 12.

У дитини 15 років 14 днів після перенесеної ангіни з'явилися набряки на обличчі, підвищився артеріальний тиск, сеча у вигляді "м'ясних помій". Гістологічне дослідження біоптата нирки виявило скопичення серозно-геморагічного ексудату в просвіті капсули Боумена-Шумлянського, запальну інфільтрацію мезангію та капілярних петель; імуногістохімічне дослідження виявило відкладення імунних комплексів на базальних мембранах капілярів та в мезангії гломерул. Яке захворювання розвинулось у хворого?

1. Гострий гломерулонефрит
2. Підгострий гломерулонефрит
3. Ліпоїдний нефроз
4. Гострий пієлонефрит
5. Некротичний нефроз

Завдання 13. У хворого 44 років, який страждає на хронічне захворювання нирок, в аналізах сечі стійка протеїнурія. При мікроскопічному дослідженні біоптата нирок виявляється дифузне, рівномірне потовщення базальних мембран капілярів гломерул з утворенням їх виростів в бік подоцитів; відсутня або слабка проліферація

мезангіоцитів; невеликі осередки склероза в мозковому шарі та жирова дистрофія епітелія каналців. Ваш діагноз.

1. Мезангіопроліферативний гломерулонефрит
2. Мезангіокапілярний гломерулонефрит
3. Мембранозний гломерулонефрит
4. Ліпоїдний нефроз
5. Фокальний сегментарний гломерулярний склероз

Завдання 14. При мікроскопічному дослідженні біоптата нирки виявлено проліферацію мезангіальних клітин з відселенням їх відростків на периферію капілярів (інтерпозиція мезангія), дифузне потовщення та подвоєння базальних мембран капілярів та накопичення мезангіального матрикса. Вкажіть, який з діагнозів найбільш вірогідний?

1. Мезангіопроліферативний гломерулонефрит
2. Мезангіокапілярний гломерулонефрит
3. Мембранозний гломерулонефрит
4. Ліпоїдний нефроз
5. Гострий інтракапілярний гломерулонефрит

Завдання 15. Під час розтину жінки, яка померла від ниркової недостатності, виявлено зменшені (кожна вагою по 90г), щільні нирки; фіброзна капсула знімається важко, поверхня нирок дрібнозерниста, на розрізі корковий шар нирок тонкий, тканина суха, малокровна, сірого кольору. При гістологічному дослідженні в частині гломерул спостерігається проліферація епітелія капсули Боумена-Шумлянського з утворенням напівмісяців, інша частина гломерул гіалінізована, в стромі виявляються малочисленні лімфоїдні інфільтрати, стінки судин потовщені, просвіти їх звужені. Ваш діагноз.

1. Артеріосклеротичний нефросклероз
2. Атеросклеротичний нефросклероз
3. Хронічний гломерулонефрит
4. Гострий гломерулонефрит
4. Підгострий гломерулонефрит

Завдання 16. У 52-річної жінки з артеріальною гіпертензією в анамнезі, протягом останнього року наростали явища хронічної ниркової недостатності. В нирковому біоптаті виявлено дифузне ураження всіх досліджуваних гломерул, переважна частина їх з ознаками фокального та тотального склероза та гіаліноза, лише в поодиноких гломерулах спостерігається розширення мезангіальних просторів з проліферацією мезангіальних клітин. Діагностуйте вид гломерулонефрита.

1. Хронічний фібропластичний гломерулонефрит
2. Хронічний мезангіокапілярний гломерулонефрит
3. Хронічний мезангіопроліферативний
4. Гострий інтракапілярний гломерулонефрит
5. Підгострий гломерулонефрит

Завдання 17. На аутопсії чоловіка, який помер від отруєння етіленгліколем, нирки декілька збільшені в розмірах, набряклі, капсула знімається легко, корковий шар широкий, блідо-сірий, мозковий шар - темно-червоний. Мікроскопічно виявляється розповсюджене руйнування каналців з розривами їх базальних мембран.

1. Яка патологія нирок розвинулась у чоловіка? 2. Зі збереженням яких структур

канальців пов'язана можливість повної регенерації епітелію канальців? 3. Назвіть клініко-морфологічні стадії перебігу захворювання; а)..., б)..., в)... . 4. Назвіть клінічний синонім описаного захворювання. 5. Який патологічний стан лежить в основі патогенезу даного захворювання?

Завдання 18. Хворий 38 років скаржився на задуху, кашель з виділенням великої кількості харкотіння, підвищення t_{0} до $38,0^{\circ}\text{C}$, зменшене виділення сечі. В крові – підвищена кількість сечовини та сечової кислоти. В сечі - низька питома вага, протейїнурія, циліндрурія. Хворий через два тижні помер. При розтині виявлено: фібринозно-некротичний ларінготрахеобронхіт, фібринозно-геморагічна пневмонія, зморщені нирки. 1. Встановіть діагноз. 2. Що є морфологічною основою даного патологічного стану? 3. Дайте назву клінічному прояву даної патології. 4. З чим пов'язано описане ураження верхніх дихальних шляхів та легень?

ТЕМА 28: ХВОРОБИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ. ПАТОЛОГІЯ ВАГІТНОСТІ. ХВОРОБИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ.

ВСТУП. Хвороби статевих органів займають значне місце серед захворювань як у жінок, так і у чоловіків, оскільки ця патологія має різноманітні клінічні прояви з порушенням репродуктивних та трудових здібностей. На тлі дисгормональних та запальних хвороб жіночої та чоловічої статеві системи можливі новоутворення (переважно злоякісні пухлини). Володіння знаннями за даною темою необхідні студентам за різним фахом для розуміння та вивчення клінічних дисциплін, як акушерство та гінекологія, ендокринологія, педіатрія, онкологія.

Головна функція ендокринної системи - регуляція гомеостазу, яка забезпечується гіпоталамусом, гіпофізом та периферійними ендокринними залозами. Порушення взаємозв'язку між центральними та периферійними залозами внутрішньої секреції призводить до гіпо- або гіперсекреції гормонів і розвитку ендокринопатій та хвороб ендокринної системи. Володіння знаннями за даною темою необхідні студентам за різним фахом для розуміння та вивчення клінічних дисциплін, як акушерство та гінекологія, ендокринологія, педіатрія, медична генетика.

МЕТА. Засвоїти основні патогенетичні механізми розвитку дисгормональних, запальних та пухлинних хвороб статевих органів, знати сучасну класифікацію, характеристику клінічних форм згідно останньої. Уміти трактувати морфологічні прояви ускладнень та характеристику клінічних форм. засвоїти основні патогенетичні механізми розвитку та морфологічні зміни не тільки в залозах внутрішньої секреції, а і в організмі в цілому при цукровому і нецукровому діабеті, хворобі Іценко-Кушинга, аутоімунних захворюваннях щитовидної залози та хворобі надниркових залоз. Ознайомтесь з клінічними проявами, знати ускладнення, наслідки та причини смерті.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ, ЯКІ ПОВИНЕН ЗАСВОЇТИ СТУДЕНТ:

1. Класифікація хвороб жіночих статевих органів.
2. Етіологія, патогенез, морфологія, ускладнення, наслідки запальних хвороб жіночих статевих органів.
3. Етіологія, патогенез, морфологія, ускладнення хвороб вагітності.
4. Гістогенез, морфологія, ускладнення пухлинних захворювань жіночих статевих

органів.

5. Найважливіші вади новонароджених.
6. Види пологової травми.
7. Причини внутрішньочеревної асфіксії плоду, її морфологія.
8. Геморагічна і гемолітична хвороби новонароджених.
9. Інфекційні хвороби новонароджених: цитомегалія, токсоплазмоз.
10. Класифікація ендокринних захворювань.
11. Структурно-функціональні зміни в гіпофізі та інших залозах при гіпоталамо-гіпофізарних захворюваннях, їх класифікація.
12. Етіологія, патогенез, патологічна анатомія, наслідки та ускладнення цукрового діабету.
13. Етіологія, патогенез, патологічна анатомія, наслідки та ускладнення захворювань щитовидної залози.
14. Етіологія, патогенез, патологічна анатомія, наслідки та ускладнення захворювань надниркових залоз.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: №95 - Аденома простати, №46 - Трубна вагітність, №93 - Пухирчастий занос. №160 - Хоріонепітеліома матки, №183 - Нирка при цитомегалії; № 161 – Колоїдний зоб, № 162 – Тиреоїдит Хашимото.

Демонстрація макропрепаратів: Аденома простати. Трубна вагітність. Післяпологовий гнійний ендометрит. Пухирчастий занос. Фіброміома матки. Саркома матки. Рак шийки матки. Рак тіла матки. Хоріонепітеліома матки. Підшлункова залоза при цукровому діабеті. Скелет хворого на акромегалію. Гангрена ступні. Колоїдний зоб. Аденома надниркової залози. Кістка при паратиреоїдній остеодистрофії.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Ознайомтесь з макропрепаратами та опишіть їх:
 Скелет хворого на акромегалію. Зверніть увагу на великий зріст, непропорційний розвиток всіх частин тіла, розміри кінцівок та кісткового скелету грудної клітини.
 Підшлункова залоза при цукровому діабеті. Зверніть увагу на розміри залози, її колір, вигляд на розрізі, консистенцію її тканин.
 Гангрена ступні. Зверніть увагу на колір шкіри між зоною некрозу та збереженою тканиною.
 Колоїдний зоб. Зверніть увагу на розміри та поверхню щитовидної залози, вигляд тканини на розрізі, консистенцію.
 Аденома надниркової залози. Охарактеризуйте зовнішній вигляд пухлини надниркової залози, її колір на розрізі, наявність капсули.
 Кістка при паратиреоїдній остеодистрофії. Опишіть зовнішній вигляд кістки, колір її на розрізі, стан губчастої речовини.
2. Розгляньте, опишіть та замалуйте мікропрепарати:

1. Колоїдний зоб (№ 161, забарвлення гематоксиліном та еозином). При малому збільшенні мікроскопа знайдіть фолікули, визначте їх форму, розміри колір колоїду; при великому збільшенні зверніть увагу на стан епітелію, що вистилає фолікули.

2. Діагностувати зоб Хашимото по мікроскопічній картині. Вивчіть і замалюйте мікропрепарат № 162 „Тиреоїдит Хашимото”. Зверніть увагу на інфільтрацію тканини залози клітинами, руйнування її паренхіми; на великому збільшенні - визначити складові інфільтрату і взаємовідношення його клітин з паренхіматозними елементами (див. Підручник, с. 160, мал. 80, „Атлас”, с. 131, мал. 137).

Препарат 95 - Аденома простати. Звернути увагу на розширення залоз, скупчення в них ущільнених білкових мас, зниження висоти епітелію, тобто наявність змін, характерних для залозисто-кістозної форми аденоми.

Препарат 46 - Трубна вагітність. Звернути увагу на наявність децидуальної реакції в слизовій оболонці труби, наявність в трубі ворсин хоріона, згортків крові та тканин плода.

Препарат 93 - Пухирчастий занос. Звернути увагу на збільшені та набряклі ворсинки хоріона, розмноження клітин покривного епітелію, набряк і набухання сполучної тканини, строми ворсин, відсутність в ній кровоносних судин.

Препарат 160 - Хоріонепітеліома матки. Пухлина побудована із світлих лангхансових клітин (цитотрофобласт) і великих синцитіальних клітин з гіперхромними ядрами (синцитіотрофобласт). Строма пухлини не розвинута і представлена судинними порожнинами, в яких роль ендотелію виконують пухлинні клітини. В пухлині багато крововиливів.

Препарат 183 - Нирка при цитомегалії. Звернути увагу на великі клітини-цитомегали в звивистих каналцях, а також продуктивне запалення в проміжній сполучній тканині біля цитомегалів.

Демонстрація макропрепаратів: Аденома простати. Трубна вагітність. Післяпологовий гнійний ендометрит. Пухирчастий занос. Фіброміома матки. Саркома матки. Рак шийки матки. Рак тіла матки. Хоріонепітеліома матки.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Приведіть класифікацію хвороб статевих органів.
2. Назвіть класифікацію хвороб жіночої статеві системи.
3. Охарактеризуйте дисгормональні захворювання жіночої та чоловічої статеві системи.
4. Назвіть морфологічні прояви ендоцervікозу, клініко-морфологічні форми.
5. Перелічте морфологічні форми дисплазії епітелію шийки матки згідно ступеня по класифікації ВОЗ.
6. Назвіть морфологічні форми залозистої гіперплазії ендометрію, деталізуйте кожну з них.
7. Назвіть дисгормональні захворювання молочної залози у жінок, охарактеризуйте морфологічні прояви кожної.
8. Охарактеризуйте поняття гінекомастія у чоловіків, наслідки.

9. Переліchte запальні захворювання статевих органів у жінок та чоловіків, назвіть ускладнення та наслідки.
10. Переліchte фонові захворювання статевої системи жінок, на тлі яких можливе виникнення пухлин органів статевої системи.
11. Назвіть основні пухлини органів статевої системи у жінок та чоловіків, переліchte морфологічні форми, прояви, ускладнення та наслідки.
12. Приведіть класифікацію хвороб ендокринної системи.
13. Назвіть основні хвороби гіпофізу.
14. Охарактеризуйте акромегалію, поняття гігантизм та акромегалія.
15. Назвіть основні причини та патогенез, морфологічні прояви нецукрового діабету, ускладнення, наслідки.
16. Етіологія, патогенез, ускладнення, причини смерті хворих на цукровий діабет.
17. Назвіть морфологічні зміни в організмі людини, хворих на цукровий діабет.
18. Назвіть етіологію, патогенез, ускладнення, причини смерті при хворобі Грейвса.
19. Охарактеризуйте поняття мікседема та кретинізм.
20. Переліchte запальні захворювання статевих органів у жінок та чоловіків, назвіть ускладнення та наслідки.
21. Охарактеризуйте морфологічні особливості первинного та вторинного гіперпаратиреозу.
22. Назвіть основні морфологічні прояви в надниркових залозах та в організмі при хворобі Адисона та синдромі Уотерхауса-Фридеріксена.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Завдання 1. Під час мікроскопічного дослідження біопсійного матеріалу з порожнини матки жінки 40 років, яка страждала кровотечами, виявлено, що залози слизової оболонки матки мають звивистий вигляд, пило- або штопороподібні, подовжені, одночасно спостерігається розростання строми з гіперплазією її клітин. Назвіть патологічний процес.

1. Залозиста гіперплазія ендометрія
2. Ендометрит
3. Поліп
4. Аденокарцинома
5. Ендометріоз

Завдання 2. При мікроскопічному дослідженні експрес-біопсії молочної залози у жінки 35 років, в останній знайдено – розростання щільної сполучної тканини з ділянками гіалінозу, в якій розташовані атрофічні часточки, кістозно-розширенні протоки вислані атрофічним або високим епітелієм, що утворює соскоподібні розростання. Назвіть патологічний процес.

1. Фіброзно-кістозна мастопатія
2. Мастит
3. Фіброзна мастопатія

4. Аденофіброма

5. Склерозуючий аденоз

Завдання 3. Під час мікроскопічного дослідження видаленої передміхурової залози у чоловіка 68 років знайдено збільшення залозистих елементів з наявністю різної величини та кількості часточок, збільшення м'язових волокон з порушенням структури залози та появою ретенційних кіст. Назвіть патологічний процес у залозі.

1. Аденома передміхурової залози

2. Запалення передміхурової залози

3. Індурація передміхурової залози

4. Аденокарцинома передміхурової залози

5. Склероз передміхурової залози

Завдання 4. Під час мікроскопічного дослідження фрагмента яєчка у хворого 29 років, який страждав на гонорею, виявлено наявність в міжканальцевій стромі ексудату, який має велику кількість нейтрофілів, піоцитів, лімфоцитів та коків. Судини міжканальної стромы розширені, повнокровні. Канальці частково зжаті. Назвіть патологічний процес в яєчках.

1. Гострий орхіт

2. Туберкульоз яєчка

3. Сифіліс

4. Аденокарцинома

5. Семінома

Завдання 5. При розтині померлого чоловіка 72 років, у якого була видалена передміхурова залоза великих розмірів, знайдено деформацію сечовивідного каналу та шийки сечового міхура з наявністю ексцентричної гіпертрофії та запалення слизової оболонки міхура, а також наявність пієліту та пієлонефриту гнійного характеру. Чим страждав померлий? Що обумовило причину смерті?

а)... , б)...

Завдання 6. Жінка 50 років страждає на метрорагію. При діагностичному вишкребанні порожнини матки атипових клітин в слизовій оболонці не знайдено, залози слизової оболонки матки мають звивистий вигляд, пило-, штопороподібні, подовжені. Клінічно – порушення гормонального профілю протягом 5 років. Який можливий діагноз у цієї пацієнтки? Які гормональні порушення можливі?

а)... , б) ...

Завдання 7. Під час мікроскопічного дослідження піхвової частини шийки матки у жінки 25 років виявлено перехід багатошарового епітелію на одношаровий призматичний, під яким багато залоз без атипових признаков.

1. Простий ендоцервікоз
2. Прогресуючий ендоцервікоз
3. Загоюючий ендоцервікоз
4. Аденоз

Завдання 8. Назвіть класифікацію хвороб статевих органів: а)..., б)..., в)... .

Завдання 9. Основною причиною дисгормональних хвороб у жінок може бути:

1. Порушення ЦНС
2. Патологія гіпофізу
3. Патологія гіпоталамусу
4. Патологія надниркових залоз
5. Патологія яєчників
6. Інфекційні хвороби
7. Травми

Завдання 10. Назвіть фонові захворювання шийки матки, які можуть призвести до виникнення пухлини.

1. Ендоцервікоз
2. Лейкоплакія
3. Поліп
4. Цервіцит
5. Посттравматичні зміни
6. Порушення кровообігу
7. Лімфостаз

Завдання 11. Назвіть гістологічні форми ендоцервікозу.

1. Простий
2. Проліферуючий
3. Капілярний
4. Загоюючий
5. Непроліферативний

Завдання 12. Назвіть ступені дисплазії епітелію шийки матки згідно з класифікацією ВОЗ.

1. CIN-1
2. CIN-2
3. CIN-3
4. Проліферуюча

Завдання 13. Назвіть основні захворювання гіпофіза: а)..., б)..., в)... ,г)....,д)....,ж).... .

Завдання 14. Основними причинами нецукрового діабету можуть бути:

1. Порушення ЦНС
2. Патологія задньої долі гіпофізу
3. Вірусні інфекції
4. Крововилив
5. Тромбоемболія
6. Метастаз раку
7. Травми
8. Хірургічні втручання

Завдання 15. Назвіть морфологічні ознаки при ураженні судин у випадках діабетичної мікроангіопатії.

1. Гангрена
2. Інфаркт
3. Гіаліноз судин
4. Порушення кровообігу
5. Посттравматичні зміни
6. Порушення кровообігу
7. Лімфостаз

Завдання 16. Назвіть морфологічні ознаки зовнішнього вигляду щитовидної залози при зобі.

1. Дифузний
2. Вузловий
3. Капілярний
4. Змішаний
5. Колоїдний
6. Паренхіматозний
7. Гіпотрофічний

Завдання 17. Назвіть морфологічні ознаки колоїдного зобу.

1. Макрофолікулярний
2. Мікрофолікулярний
3. Макро-мікрофолікулярний
4. Проліферативний
5. Індуративний

Завдання 18. Назвіть тріаду клінічних проявів при хворобі Грейвса: а) ..., б) ... , в)

Завдання 19. Назвіть причини надмірного скупчення пігменту меланіну в шкірі при хворобі Адисона.

Завдання 20. Назвіть захворювання, які можуть привести до виникнення синдрому Уотерхауса- Фрідеріксена: а) ..., б) ..., в)

Завдання 21. Під час мікроскопічного дослідження біопсійного матеріалу щитовидної залози чоловіка 30 років, у якого був екзофтальм та тахікардія, виявлено перетворення призматичного епітелію фолікулів, вакуолізацію колоїда, який погано сприймає фарби, а також лімфоплазматична інфільтрація стромі з формуванням лімфатичних фолікулів в стромі, наявність зародкових центрів в них. Назвіть захворювання щитовидної залози, яке має місце.

1. Хвороба Грейвса
2. Мікрофолікулярний зоб
3. Зоб Хашимото

4. Рак щитовидної залози

5. Тиреоїдит Ріделя

Завдання 22. При розтині жінки 58 років, померлої від хронічної ниркової недостатності, окрім зменшення та ущільнення нирок (вага 10,0 та 12,0 мг), знайдено фібринозне запалення слизових оболонок трахеї, бронхів, стравоходу, шлунку, а також ущільнена, зменшена в розмірах підшлункова залоза з склерозом та ліпоматозом в ній. На яке захворювання страждала жінка?

1. Цукровий діабет
2. Уремія
3. Гломерулонефрит
4. Аденофіброма
5. Пієлонефрит

Завдання 23. При розтині чоловіка 60 років, померлого від надниркової недостатності з різким падінням артеріального тиску перед смертю та наявністю азотемії, діареї та коагулопатії, знайдено на шкірі нижніх кінцівок та спині масивні крововиливи, порушення кровообігу в паренхіматозних органах та масивний крововилив в надниркові залози з руйнуванням останніх. Який патологічний процес має місце?

1. Синдром Уотерхауса - Фрідеріксена
2. Хвороба Адисона
3. Аденома надниркових залоз
4. Аденокарцинома надниркових залоз
5. Туберкульоз надниркових залоз

Завдання 24. Під час розтину хворого 67 років, померлого від серцевої недостатності, знайдена масивна інфільтрація шкіри та підшкірної клітковини сідниць ексудатом, який складався переважно з лейкоцитів, піоцитів та лімфоцитів з часточками некрозу, з поширенням на передню стінку живота, а також ущільнена, зменшена в розмірах підшлункова залоза з склерозом та ліпоматозом в ній, склероз та гіаліноз стінок судин. Яке ускладнення основного захворювання виникло у хворого?

1. Флегмона
2. Абсцес
3. Некроз
4. Інфаркт
5. Гангрена

ТЕМА 30: ПЕРВИННИЙ, ГЕМАТОГЕННИЙ ТА ВТОРИННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

ВСТУП. Туберкульоз - хронічне інфекційне захворювання, при якому в процес можуть втягуватися усі органи, але переважно легені. Збудник - мікобактерія туберкульозу (паличка Коха). Механізм зараження в переважній більшості випадків (95%) - аерогенний, рідко (4%) - аліментарний. Можливо також зараження через пошкоджену шкіру, кон'юнктиву, плаценту (1%). В перебігу туберкульозу виділяють три періоди, кожний з яких відображає етап патогенезу туберкульозу і характеризується певним видом клініко-морфологічних змін. Це первинний, гематогенний та вторинний туберкульоз.

ПЕРВИННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ - виникає в результаті першого контакту людини з мікобактерією. Це, як правило, легеневий туберкульоз, в основі якого лежить

утворення первинного туберкульозного комплексу. Можливі три варіанти перебігу первинного туберкульозу: 1) загоювання, 2) прогресування з наступними варіантами: гематогенна генералізація, лімфозалозиста генералізація, збільшення (ріст) первинного афекту, змішана форми генералізації; 3) хронічний перебіг.

ГЕМАТОГЕННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ - виникає після перенесеного первинного туберкульозу (післяпервинний туберкульоз), коли виникає багато вогнищ гематогенного походження на тлі наявності імунітету до мікобактерії або підвищеної чутливості організму до неї (сенсibiliзація). Ця форма туберкульозу представлена трьома варіантами: 1) генералізований гематогенний туберкульоз, 2) гематогенний туберкульоз з переважним ураженням легенів, 3) гематогенний туберкульоз з переважно позалегеновими ураженнями (кістково-суглобовий туберкульоз, туберкульоз сечостатевої системи, шкіри та ін.).

ВТОРИННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ - його називають реінфекційним, підкреслюючи цим значення в його розвитку повторного зараження після перенесеної інфекції (первинного туберкульозу). Це переважно легеновий туберкульоз, фазами перебігу якого є вісім клініко-морфологічних форм: 1) гострий вогнищевий, 2) фіброзно-вогнищевий (хронічний вогнищевий), 3) інфільтративний, 4) туберкулома, 5) гостра казеозна пневмонія, 6) гострий кавернозний (гострий деструктивний), 7) фіброзно-кавернозний (хронічний деструктивний), 8) циротичний.

В нинішній час відзначається лікарський патоморфоз туберкульозу, який проявляється перевагою продуктивно-склеротичних процесів над ексудативно-некротичними.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитися знання етіології, патогенезу, класифікації і патологічної анатомії туберкульозу, а також вмінню відрізнити його клініко-анатомічні форми по морфологічним ознакам.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Етіологія та патогенез туберкульозу.
2. Класифікація туберкульозу.
3. Патологічна анатомія різних форм первинного, гематогенного та вторинного туберкульозу.
4. Ускладнення та причини смерті при туберкульозі.
5. Лікарський патоморфоз туберкульозу.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 37 - міліарний туберкульоз легенів (г + е), № 39 - ексудативний туберкульоз легенів (г + е), № 134 - інкапсульоване петрифіковане туберкульозне вогнище в легенях (г + е), № 178 - гострий кавернозний туберкульоз легенів (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: первинний туберкульозний комплекс у легенях, туберкульозна виразка тонкої кишки, міліарний туберкульоз легенів, туберкульозний спондиліт, крупновогнищевий туберкульоз селезінки, базальний туберкульозний лептоменінгіт, велика балчата каверна в легенях, туберкулома.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати первинний туберкульозний комплекс по макроскопічним ознакам. Вивчити макропрепарат „Первинний туберкульозний комплекс у легенях”. Назвати компоненти комплексу і дати детальну характеристику кожного із них (див. „Підручник”, с. 474, мал. 336).

2. Вміти діагностувати і відрізнити за гістологічною будовою туберкульозні горбики, які виникають у людей з різною реактивністю організму до мікобактерії. З цією метою вивчити і замалювати мікропрепарати № 37 „Епітеліоїдний туберкульозний горбик в легенях” та № 39 „Ексудативний туберкульоз легенів”. При вивченні звернути увагу на зональність розташування клітин в гранулемі, наявність в ній гігантських багатоядерних клітин Пирогова-Лангханса, а при ексудативному типі реакції - на наявність вогнищ казеозного некрозу, оточених зоною перифокального серозного запалення з домішкою лімфоцитів (див. „Підручник”, с. 137, 139, мал. 78, 79, 80, „Атлас”, с. 117, мал. 122, 123, 124).

3. Діагностувати по макроскопічній картині первинний туберкульозний афект в кишці. Вивчити макропрепарат „Туберкульозна виразка тонкої кишки”. При вивченні звернути увагу на розміри і форму виразки, як розміщується більший розмір виразки по відношенню до вісі кишки. Описати дно та краї туберкульозної виразки (див. „Підручник”, с. 475). Аналогічний вигляд має виразка тонкої кишки, яка виникає як ускладнення фіброзно-кавернозного туберкульозу при ковтанні інфікованого харкотиння (каналікулярний шлях розповсюдження інфекції).

4. Діагностувати міліарний туберкульоз легенів по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Міліарний туберкульоз легенів”. Звернути увагу на розміри легенів, зниження їх повітряності, кількість, колір, розміри та зовнішній вигляд вогнищ (див. „Підручник”, с. 476, мал. 342, „Атлас”, с. 354, мал. 364б).

5. Діагностувати по мікроскопічній картині загояний туберкульозний фокус в легенях. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 134 „Інкапсульоване петрифіковане туберкульозне вогнище в легенях”. Вогнище казеозного некрозу оточене сполучнотканинною капсулою, у внутрішньому шарі якої місцями знаходиться кістка (осифікація). У некротичних масах є відкладання вапна синього кольору. Таке вогнище називається вогнищем Гона (див. „Підручник”, с. 475-476, „Атлас”, с. 56, мал. 55).

6. Діагностувати по макроскопічній картині туберкульозний спондиліт. Вивчити макропрепарат „Туберкульозний спондиліт”. Визначити стан тіла хребців і міжхребцевих дисків, вигляд та характер деформації хребта (див. „Підручник”, с. 481, мал. 345).

7. Діагностувати прояви гематогенного туберкульозу у внутрішніх органах по макроскопічній картині. Ці зміни можуть бути у вигляді міліарного, крупновогнищового і деструктивного туберкульозу. З цією метою вивчити макропрепарат „Крупновогнищевий туберкульоз селезінки”. При вивченні звернути увагу на розмір органу, форму і вид туберкульозного вогнища (див. „Підручник”, с. 480, 482, мал. 341, 346, 347).

8. Діагностувати туберкульозний лептоменінгіт по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Базальний туберкульозний лептоменінгіт”. Звернути увагу на те, що головні морфологічні зміни знаходяться на нижній поверхні мозку, особливо в області великої цистерни, субарахноїдального простору (див. „Підручник”, с. 477).

9. Діагностувати гостру каверну по мікроскопічній картині. З цією метою вивчити і замалювати мікропрепарат № 178 „Гострий кавернозний туберкульоз”. При вивченні звернути увагу на те, що стінкою гострої каверни є некротизована легенева тканина, яка оточена зоною перифокального запалення. Особливо звернути увагу на клітинний склад ексудату (див. „Підручник”, с. 484-486, мал. 352).

10. Вивчити макропрепарат „Велика балчата каверна” як приклад фіброзно-кавернозного туберкульозу і подивитися в підручник на кольорову вклейку (мал. 355) „Циротичний туберкульоз” - як один з наслідків фіброзно-кавернозного туберкульозу.

11. Діагностувати туберкулому по макроскопічній картині. Вивчити макропрепарат „Туберкулома”. Звернути увагу на чіткість меж вогнища казеозного некрозу, наявність навколо нього дуже тонкої сполучнотканинної капсули (див. „Підручник”, с. 484, мал. 349, „Атлас”, с. 357, мал. 366а).

12. Казеозна пневмонія в основному спостерігається при прогресуванні інфільтративного туберкульозу, в результаті чого казеозні зміни починають переважати над перифокальними. Утворюються ацинозні, лобулярні, сегментарні і часткові казеозно-пневмонічні вогнища. Казеозна пневмонія нерідко виникає в термінальному періоді будь-якої форми туберкульозу, чому сприяє ослаблення захисних сил організму. Легеня при казеозній пневмонії збільшена, щільна, на розтині жовто-сірого забарвлення. Ця пневмонія поєднується з фібринозним плевритом.

13. Туберкулома легень різноманітного генезу - це, як правило, інкапсульоване з перевагою казеозу утворення, більш 10 мм в діаметрі зі малосимптомною клінікою. Розрізняють туберкуломи інфільтративно-пневмонічного типу, гомогенні, шаруваті, конгломератні, а також так звані "псевдотуберкуломи" заповнені каверни. На рентгенограмі туберкуломи виявляються у вигляді тіней округлої форми з чіткими контурами. В центрі може визначатися серповидне прояснення за рахунок розпаду, іноді перифокальне запалення і незначна кількість бронхогенних вогнищ, а також ділянки звапнення. Туберкуломи бувають одиничні і множинні. Розрізняють дрібні туберкуломи (до 2 см в діаметрі), середні (2-4 см) і значні (більше 4 см в діаметрі), а також 3 клінічні варіанти перебігу туберкулом: прогресуючий, при якому на певному етапі хвороби виникає розпад, перифокальне запалення навколо туберкуломи, бронхогенне обсіменіння легеневої тканини, що оточує туберкулому; стабільний - з відсутністю рентгенологічних змін у процесі спостереження захворювань, або рідкі загострення без ознак збільшення туберкуломи, що навпаки характеризується її повільним зменшенням з наступним утворенням на місці туберкуломи вогнища, або групи вогнищ, індураційного поля чи поєднання цих змін.

14. Фіброзно-вогнищевий туберкульоз легенів виникає з гострого кавернозного туберкульозу в тих випадках, коли процес приймає хронічний перебіг. Стінка каверни щільна і має три прошарки: внутрішній—піогенний, багатий лейкоцитами, які розпадаються; середній — прошарок туберкульозної грануляційної тканини; зовнішній - представлений щільною волокнистою сполучною тканиною. Внутрішня поверхня нерівна, являє собою облітерований бронх або тромбовану судину з вогнищами некрозу. Зміни більше виражені в одній, частіше у правій, легені. Каверна може займати один або обидва сегменти. По сусідству виявляються бронхоектази. Процес поступово поширюється в апіко-каудальному напрямку, спускається з верхніх сегментів на нижні, займаючи все нові ділянки легені. Тому найстаріші зміни при фіброзно-кавернозному туберкульозі спостерігаються у верхніх відділах легені, а найсвіжіші - у нижніх. З часом процес переходить по бронхах на протилежну легеню.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

ПЕРВИННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

1. Які штами мікобактерій небезпечні для людини?

2. Складові частини первинного туберкульозного комплексу при різних шляхах зараження.

3. Що таке вогнище Гона?

4. Шляхи прогресування первинного туберкульозу.

5. Параспецифічні тканинні реакції при первинному туберкульозі.

6. Залежність тканинних реакцій від реактивності організму.

7. Ускладнення і причини смерті при первинному туберкульозі.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. У 3-річної дитини, яка страждала первинним туберкульозом, на секції виявлено наступне: субплевральне вогнище казеозної пневмонії в 3 сегменті правої легені, збільшення і казеозний некроз перибронхіальних, інтраторакальних і шийних лімфатичних вузлів, базальний лептоменінгіт.

1. Про яку форму генералізації йде мова?

Задача 2. На розтині в правій легені під плеврою в 3 сегменті виявлено вогнище кісткової щільності розмірами з горошину, білого кольору.

1. Поставте діагноз.

2. Як називається вогнище по автору?

ГЕМАТОГЕННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

1. Який туберкульоз називається гематогенним?

2. Класифікація гематогенного туберкульозу.

3. Морфологія різних форм генералізованого, з переважним ураженням легенів і позалегеновими формами гематогенного туберкульозу.

4. Ускладнення гематогенного туберкульозу.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ 2

Задача 1. У юнака, який переніс в дитинстві первинний туберкульоз, виявлено туберкульозний спондиліт.

1. Проявом якого туберкульозу і якої його форми він є?

2. Яка безпосередня локалізація процесу в хребцях?

ВТОРИННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

1. Який туберкульоз є вторинним?

2. Патогенез вторинного туберкульозу.

3. Класифікація вторинного туберкульозу.

4. Залежність різноманітних форм туберкульозу від реактивності організму.

5. Що таке вогнища Абрикосова, Ашофа-Пуля, Асмана-Редекера?

6. Морфологія кожної з форм вторинного туберкульозу.

7. Ускладнення вторинного туберкульозу (в легенях і поза ними).

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ 3

Задача 1. В патологоанатомічне відділення поступив труп з фтизіатричної клініки. У правій легені виявлено порожнини з щільними краями. Легеня деформована, з полями склерозу. Сагова селезінка.

1. Про яку форму туберкульозу та про яке його ускладнення йде мова?

Задача 2. У 40-річного чоловіка з прижиттєвим діагнозом периферійний рак легенів на секції в другому сегменті справа виявлено вогнище казеозного некрозу розмірами з голубине яйце, яке оточене сполучнотканинною капсулою.

1. Поставте діагноз.

Завдання 3. Шляхи проникнення збудника туберкульозу в організм людини:

а)..., б)..., в)..., г)....д)....

Завдання 4. Назвіть варіанти розвитку первинного туберкульозного комплексу.

Завдання 5. Назвіть варіанти плинту вторинного туберкульозу: а)..., б)..., в)..., г)....д)....е)..., ж)..., з)...

Завдання 6. Ускладнення вторинного туберкульозу: а)..., б)..., в)..., г)..., д)....

Завдання 7. На розтині чоловіка 52 років, який тривалий час страждав на туберкульозний простатит і помер від менінгоенцефаліту, у м'яких оболонках основи й бічних поверхонь головного мозку, селезінці, нирках, печінці виявлена велика кількість щільних, сірого кольору вузликів діаметром 0,5-1мм, при гістологічному дослідженні вузлики складаються з епітеліоїдних, лімфоїдних і нечисленних гігантських клітин з ядрами, розташованими на периферії, у вигляді підкови. Виявлені зміни свідчать про:

1. Гострий міліарний туберкульоз
2. Найгостріший туберкульозний сепсис
3. Хронічний міліарний туберкульоз
4. Крупноосередковий дисемінований туберкульоз
5. Септикопіємія

Завдання 8. У чоловіка 50 років, що хворів на туберкульоз і помер при явищах легенево-серцевої недостатності, під час аутопсії виявлений лобарний характер поразки легенів: верхня частка правої легені збільшена, щільна, на розрізі жовтого кольору, на плеврі - фібринозні накладення. Назвіть форму вторинного туберкульозу.

1. Казеозна пневмонія
2. Фіброзно-осередковий туберкульоз
3. Інфільтративний туберкульоз
4. Туберкулома
5. Гострий осередковий туберкульоз

Завдання 9. У підлітка, що помер від перитоніту, при аутопсії в III сегменті правої легені випадково виявлено осередок казеозного некрозу, оточений зоною перифокального запалення. У плеврі - серозно-фібринозне запалення, у біфуркаційних лімфовузлах - казеозний бронхоаденіт. При мікроскопічному дослідженні з периферії зазначеного осередку, у плеврі, а також у лімфатичних судинах і біфуркаційних лімфовузлах виявляються епітеліоїдно-клітинні й гіганто-клітинні вузлики. Вкажіть форму первинного туберкульозу?

1. Первинний туберкульоз, що зажив
2. Первинний легеневий туберкульоз
3. Гематогенне прогресування первинного туберкульозу
4. Ріст первинного афекту
5. Лімфогенна форма прогресування первинного туберкульозу

Завдання 10. При аутопсії в III сегменті правої легені під плеврою виявлено білуватий осередок кісткової щільності діаметром 0,8 см. Регіонарні лімфовузли щільні, на розрізі з білуватими осередками. При мікроскопічному дослідженні тканини легенів у зазначеному осередку – звапнені казеозні маси, оточені грубоволокнистою сполучною тканиною з формуванням у внутрішньому шарі кісткових балок з жировим кістковим мозком; у лімфатичних вузлах - фіброз із петрифікацією. Назвіть форму туберкульозу.

1. Гострий осередковий
2. Первинний, що загоївся
3. Прогресуючий первинний
4. Фіброзно-осередковий
5. Циротичний

Завдання 11. На розтині трупа підлітка 16 років зниженої вгодованості, що хворів на первинний туберкульоз легенів і помер від пневмонії, що приєдналася, в II сегменті правої легені виявлено осередок Гона; перибронхіальні й біфуркаційні лімфовузли збільшені, спаяні в пакети, мають щільну консистенцію, сіро-жовтий колір, кришаться. Мікроскопічно в III сегменті правої легені виявлений первинний афект, оточений фіброзуючими туберкульозними гранульомами й сполучнотканинною капсулою, у лімфовузлах - казеозний некроз. Яка з форм туберкульозу найбільш імовірна?

1. Лімфогенне прогресування туберкульозу
2. Хронічно поточний первинний туберкульоз
3. Гематогенно-дисемінований туберкульоз
4. Гострий осередковий туберкульоз легенів
5. Казеозна пневмонія

ТЕМА 31: ВІРУСНІ ХВОРОБИ: ГРИП, КІР, ХВОРОБА БОТКІНА, ПОЛІОМІЄЛІТ, ВІСПА, СКАЗ, ЦИТОМЕГАЛІЯ.

ВСТУП. Вірусні інфекції за частотою виникнення займають одне з перших місць серед інфекційних хвороб. Механізм дії вірусів обумовлюється здатністю до репродукції їх всередині клітини, що призводить до дистрофічних та некротичних змін, вслід за якими виникають прояви запалення. Віруси володіють тропізмом до певних клітин організму. Серед вірусних захворювань на занятті вивчаються грип, кір, СНІД, вірусний гепатит.

Грип - гостре вірусне захворювання, яке проявляється спорадично або у вигляді епідемій. Викликається пневмотропним РНК-вірусом, який володіє цитопатичною дією на епітелій дихальних шляхів і викликає загальну інтоксикацію. Зараження відбувається повітряно-крапельним шляхом. За клінічним перебігом розрізняють легку, середньої важкості і важку форми грипу. Важка форма може бути з явищами загальної інтоксикації або з легеневиими ускладненнями.

Кір – це гостре вірусне, дуже контагіозне захворювання дитячого віку, яке характеризується катаральним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиви і висипкою на шкірі.

СНІД - синдром набутого імунodefіциту - вірусне захворювання, яке викликається лімфотропним вірусом, що відноситься до сімейства Retroviridae. Встановлено, що збудник СНІДу характеризується високим рівнем генетичної та антигенної мінливості. За рекомендацією ВООЗ умовно виділяють 4 форми захворювання: легенева, з ураженням ЦНС, шлунково-кишкова та лихоманка неясної етіології.

Вірусний гепатит - вірусне захворювання, яке характеризується ураженням печінкової тканини. Збудниками захворювання є віруси А (HAV), В (HBV), дельта (HDV), С (HCV), Е (HEV) та ін.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Навчитись визначати етіологію та патогенез, знати патологічну анатомію вірусних інфекцій і відрізняти їх, користуючись морфологічними ознаками цих захворювань.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Етіологія і патогенез грипу.
2. Клініко-анатомічні форми грипу (неускладнений, ускладнений), їх морфологічна характеристика.
3. Легеневі та позалегенові ускладнення при грипі, причини смерті при грипі.
4. Етіологія і патогенез кору, патологічна анатомія неускладненого кору.
5. Ускладнений кір, морфологічна характеристика, несправжній круп.
6. Етіологія і патогенез СНІДу. Шляхи зараження.
7. Періоди СНІДу, морфологічна характеристика змін внутрішніх органів. Причини смерті.
8. Етіологія, патогенез і патологічна анатомія вірусного гепатиту.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 99 – грипозна геморагічна пневмонія (г + е).

Демонстрація макропрепаратів: геморагічна грипозна пневмонія, проміжна емфізема легенів при кору.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати грипозну бронхопневмонію по макроскопічній картині. Вивчити і записати макропрепарат „Геморагічна грипозна пневмонія”. Звернути увагу, що поверхня розрізу легенів пістрява, нерівномірного кровонаповнення. На фоні сіро-рожевих ділянок нормальної паренхіми легенів, визначаються вибухаючі над поверхнею розрізу безповітряні темно-червоні вогнища запалення („Підручник”, с. 442, „Атлас”, с. 331).

2. Діагностувати грипозну бронхопневмонію по мікроскопічній картині. Замалювати мікропрепарат № 99 „Грипозна бронхопневмонія”. На малому збільшенні мікроскопа знайти фокуси пневмонії. На великому збільшенні вивчити стан стінки бронхів і навколишніх альвеол. Визначити клітинний склад інфільтрату в стінці бронхів та ексудату в альвеолах. Знайти ділянки емфіземи та ателектазу („Підручник”, с. 332, мал. 343).

3. Діагностувати проміжну емфізему легенів при кору. Вивчити макропрепарат „Проміжна емфізема легенів при кору”. Звернути увагу на наявність пухирців повітря в середостінні.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Які існують форми грипу в залежності від клінічного перебігу?
2. Наслідки та ускладнення грипу (легеневі та позалегенові).
3. Які причини смерті при токсичному грипі?
4. Форми кору та їх морфологія, ускладнення, причини смерті.
5. Характеристика збудника СНІДу.
6. Шляхи зараження при СНІДі.
7. Періоди СНІДу. Морфологічна характеристика змін внутрішніх органів.
8. Можливі причини лімфаденопатії при СНІДі.
9. Причини смерті при СНІДі.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. Хворий 65 років був доставлений в стаціонар зі скаргами на головний біль, підвищення температури тіла до 38,5° С, кашель та задишку; в останні години з'явилися судоми, втратив свідомість. При імунологічному дослідженні встановлено специфічну люмінісценцію вірусу парагрипу в ядрах епітеліальних клітин слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і клітинах м'якої мозкової оболонки. Через 2 доби хворий помер.

1. Назвати причину смерті.
2. Про яку форму захворювання йде мова?
3. Визначити характер патологічного процесу у головному мозку.

Задача 2. В період епідемії грипу в лікарню потрапив хворий зі скаргами на підвищення температури до 40 градусів, головний біль, кашель, виражену задишку. Над легеньми вислуховуються вологі хрипи. Не дивлячись на лікування, через 3 дні хворий помер від легенево-серцевої недостатності.

1. Від якого захворювання помер хворий? Про яку форму захворювання слід подумати?

2. Який різновид запалення виявлено на розтині в трахеї?
3. Який макроскопічний вигляд мали легені на розтині?

Завдання 3. Назвіть вид ексудату, що накопичується у легенях при грипозній пневмонії.

1. Серозний
2. Фібринозний
3. Гнійний
4. Геморагічний
5. Фібринозно-гнійний

Завдання 4. Органи яких систем уражаються при аденовірусній інфекції?

1. Респіраторна
2. ШКТ
3. Орган зору
4. Ендокринна
5. Кістково-м'язова

Завдання 5. Яка стадія ВІЛ-інфекції називається СНІДом?

1. інкубаційна
2. генералізована лімфаденопатія
3. СНІД-асоційований комплекс
4. Термінальна

Завдання 6. Назвіть імунні клітини, до яких має тропізм ВІЛ?

1. CD8 (Т-супресори)
2. CD4 (Т-хепери)
3. CD22 (В-лімфоцити)
4. CD16 (Натуральні кілери, макрофаги)
5. CD56 (макрофаги, моноцити)

Завдання 7. Який орган уражається при сказі?

1. Тимус
2. Серце
3. Головний мозок
4. Печінка

5. Щитоподібна залоза

Завдання 8. Як за автором називається висипнотифозна гранульома?

1. Ашоф-Талалаєва
2. Попова
3. Бріла-Цінсера
4. Сокольського-Буйо

Завдання 9. Які морфологічні зміни головного мозку характерні для хвороби Крейтсфельда-Якоба?

1. Спонгіоформна енцефалопатія
2. Амілоїдні бляшки
3. Астроцитоз
4. Випадіння нейронів
5. Гнійний менінгіт

Завдання 10. На розтин доставлено тіло 29-річного чоловіка з ознаками кахексії. З анамнезу відомо, що він знаходився на обліку як наркоман-залежна особа протягом останніх 5 років. Останні 2 роки значно схуд, страждав від лихоманок неясного генезу та діареї. Впродовж останніх 6 місяців неодноразово діагностувалася пневмоцистна пневмонія. Назвіть найбільш вірогідну хворобу та її стадію.

Завдання 11. При розтині тіла померлого 65 років, який на протязі останніх 30 років працював наглядцем за великою рогатою худобою, знайдено асиметричну атрофію головного мозку. Відомо, що хворий в останні 7 років страждав на недоумство. Під час мікроскопічного вивчення головного мозку було виявлено: зменшення числа нейронів, проліферація астроцитів, спонгіоформні зміни, амілоїдні бляшки. Назвіть найбільш вірогідну прионову інфекцію?

Завдання 12. На розтині померлого у інфекційній лікарні від гарячки з інтоксикацією знайдено збільшення селезінки (500г), вона щільна, у пульпі дрібні сіро-білі та жовті численні міліарні некрози фолікулів, під капсулою осередкові інфарктоподібні некрози, у судинах тромби. Гістологічно- гіперплазія фолікулів з розпадом лімфоцитів та накопиченням нейтрофілів.

Який з перелічених діагнозів найбільш вірогідний?

1. Зворотній тиф
2. Міліарний туберкульоз
3. Чума
4. Туляремія
5. ВІЛ-інфекція

Завдання 13. Хворий 33 років з педиккульозом та шкіряно-кон'юнктивальним висипом помер при зростанні бульварних явищ. Після розтину тіла гістологічно у капілярах та артеріолах головного мозку виявлено васкуліт: набряк, деструкція, десквамація ендотелію з формуванням тромбів та ознаками проліферації ендотелію, адвентиціальних та періадвентиціальних клітин, з домішкою лімфоцитів та нейтрофілів. Вкажіть, який з перелічених діагнозів найбільш вірогідний?

1. Висипнотифозний енцефаліт
2. Грипозний енцефаліт
3. Кліщовий енцефаліт
4. Прионова хвороба
5. Розсіяний склероз

Завдання 14. У хворого на енцефаліт розвинулось збудження і наступила смерть від набряку головного мозку. При розтині: численні діapedезні крововиливи в продовгуватому мозку. При гістологічному дослідженні: хроматоліз і некроз нейронів з утворенням навкруги них вузolkів з лімфоцитів та мікроглії. В нейронах гіпокампу - еозинофільні тільця Бабега-Негрі. Який з перелічених енцефалітів найбільш вірогідний?

1. Енцефаліт при сказі
2. Кліщовий
3. Грипозний
4. Менінгококовий
5. Інтотоксикаційний

Завдання 14. При обстеженні верхніх дихальних шляхів у хворої в епідемію грипу знайдено катаральний ларинготрахеїт. Мікроскопічно в біоптаті гортані – слизова оболонка гіперемована, набрякла з дифузною лімфогістіоцитарною інфільтрацією та з десквамацією епітелію. Вкажіть, яка з перелічених форм грипу найбільш вірогідний?

1. Легка
2. Середня
3. Тяжка
4. Токсична
5. Ускладнена

ТЕМА 32: БАКТЕРІАЛЬНІ КИШКОВІ ХВОРОБИ. ЧЕРЕВНИЙ ТИФ, ДИЗЕНТЕРІЯ, САЛЬМОНЕЛЬОЗИ, ХОЛЕРА.

ВСТУП. Черевний тиф - гостре інфекційне захворювання з переважним ураженням тонкої і товстої кишки та загальними змінами, які викликані бактеріємією. Збудник – черевнотифозна паличка (група сальмонел).

Дизентерія - гостре інфекційне захворювання, яке характеризується інтоксикацією, функціональними та морфологічними змінами з боку товстої кишки. Збудник захворювання – група шигел.

Холера – гостре інфекційне карантинне захворювання, яке викликається холерними вібраціями і характеризується ураженням шлунка і тонкої кишки з розвитком важкої інтоксикації та дегідратації організму.

Знання розділу інфекційних хвороб необхідне для вивчення відповідних тем на клінічних кафедрах та клініко-анатомічної інтерпретації секційного матеріалу.

МЕТА: вивчити етіологію, патогенез та патологічну анатомію стадій і форм черевного тифу, сальмонельозу, дизентерії, ієрсиніозу та холери, можливі їх ускладнення та наслідки. Вивчити етіологію, патогенез, патанатомію та найважливіші ускладнення цих захворювань. Навчити диференційній морфологічній діагностиці черевнотифозних і дизентерійних виразок.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ:

1. Морфологічні зміни, етіологія, патогенез і ускладнення черевного тифу.
2. Морфологічні зміни при сальмонельозах з кишці, лімфовузлах брїжі та селезінки.

3. Етіопатогенез дизентерії. Морфологія дизентерійного коліту в різних стадіях хвороби. Кишкові ускладнення дизентерії.
4. Морфологічні прояви дизентерійного коліту у грудних дітей.
5. Зміни в кишечнику в алгідному періоді і при холерному тифоїді. Зміни у внутрішніх органах при холері. Етіопатогенез холери. Причини смерті.
6. Атипові форми черевного тифу, дизентерії, холери.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 96 – Мозкоподібне набухання пейєрових бляшок при черевному тифі (г + е). № 31 - Дифтеритичний коліт при дизентерії. № 155 - Воскоподібний (ценкерівський) некроз прямих м'язів живота.

Демонстрація макропрепаратів: Пейєрові бляшки при черевному тифі. Дифтеритичний коліт при дизентерії.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

Препарат 96 - Мозкоподібне набухання пейєрових бляшок при черевному тифі. Знайти проліферацію "тифозних" клітин, які утворюють черевнотифозні гранульоми, а також редукцію лімфоїдної тканини.

Препарат 31 - Дифтеритичний коліт при дизентерії. Звернути увагу на характер запальних змін в різних шарах стінки кишки: в слизовій оболонці некроз, фібринозний наліт, в підслизовій оболонці - повнокров'я, лейкоцитарна інфільтрація.

Препарат 155 - Воскоподібний (ценкерівський) некроз прямих м'язів живота. Звернути увагу на зникнення ядер і поперечної смугастості, а також глибчастий розпад саркоплазми волокон.

Демонстрація макропрепаратів: Пейєрові бляшки при черевному тифі. Дифтеритичний коліт при дизентерії.

Самостійно Ви повинні вивчити макропрепарати:

1. Мозкоподібне набухання пейєрових бляшек при черевному тифі. Охарактеризуйте пейєрові бляшки і солітарні фолікули, вкажіть розміри і форму утворень, їхню локалізацію в тонкій кишці, відношення їх до просвіту; вид з поверхні і на розрізі. Який збудник захворювання? Приведіть можливі кишкові ускладнення і на якій стадії вони можуть виникнути.
2. Стадія некрозу і виразки пейєрових бляшек. Охарактеризуйте стан поверхні пейєрових бляшек, вид країв виразок і дна деяких язв. Назвіть відділ тонкої кишки, у якому найбільш виражені зміни пейєрових бляшек. Які кишкові ускладнення можуть мати місце?
3. Гіперплазія селезінки при черевному тифі. Охарактеризуйте розміри органа, його вагу й консистенцію. Причина й патогенез гіперплазії.
4. Дифтеритичний коліт при дизентерії. Опишіть товщину стінки товстої кишки і стан слизової оболонки (поверхня, колір). Укажіть на переважну локалізацію процесу в товстій кишці. Розкрийте механізм утворення виразок при дизентерії і дайте їм макроскопічну характеристику (форма, розміри, глибина). Назвіть можливі кишкові ускладнення і причини смерті.

5. Гангренозний коліт

Завдання 4. При розтині в тонкій кишці виявлені збільшені, виступаючі над поверхнею слизової оболонки групові фолікули, поверхня їх з борознами і звивинами, що нагадують поверхню мозку. На розрізі фолікули соковиті, сіро-червоні. При мікроскопічному дослідженні виявляється витиснення лімфоцитів, проліферація моноцитів, гістіоцитів, ретикулярних клітин, скупчення макрофагів, що утворюють гранульоми. Для якого захворювання характерні описані зміни?

1. Черевний тиф
2. Холера
3. Дизентерія
4. Сальмонельоз
5. Амебіаз

Завдання 5. При розтині померлої від перитоніту в тонкій кишці виявлені виразки, розташовані вздовж кишки, з рівними закругленими краями і рівним дном, що представлено циркулярним м'язовим шаром і серозною оболонкою. Вкажіть, яка з перерахованих стадій черевного тифу найбільш імовірна?

1. Мозкоподібне набухання
2. Некроз пейєрових бляшок
3. Утворення виразок
4. Чистих виразок
5. Загоєння виразок

Завдання 6. У загиблої від різкого зневоднення на тлі діареї і блювоти на розтині виявлено картину гострого гастроентериту із серозно-десквамативним запаленням у тонкій кишці. Вкажіть найбільш вірний діагноз.

1. Бактеріальна дизентерія
2. Черевний тиф
3. Амебіаз
4. Холера
5. Сальмонельоз

Завдання 7. Чоловік 36 років перебував в інфекційній лікарні із профузної діареєю, ознаками ексикозу, спадом температури тіла. Помер від уремії. На розтині виявлено: у просвіті тонкої кишки безбарвна рідина у вигляді рисового відвару; слизова оболонка суха. При мікроскопії - повнокров'я судин, осередкові крововиливи, десквамація

ентероцитів, гіперсекреція бокалоподібних клітин і лімфо-лейкоцитарна інфільтрація слизової оболонки. Вкажіть, який з перерахованих діагнозів найбільш імовірний?

1. Сальмонельоз
2. Черевний тиф
3. Холерний алгід
4. Холерний ентерит
5. Холерний гастроентерит

Завдання 8. Чи виділяється збудник з молоком (у вагітної жінки) при черевному тифі?

Завдання 9. Назвіть можливі методи лабораторної діагностики черевного тифу в перші два тижні.

1. Гемокультура
2. Реакція Васермана
3. Реакція Відаля

Завдання 10. Перелічте форми сальмонельозу.

1. Інтестинальна
2. Дизентерійна
3. Черевнотифозна
4. Септична

Завдання 11. Позакишкові ускладнення при дизентерії.

1. Перфорація виразки
2. Парапроктит
3. Бронхопневмонія
4. Пієліт
5. Артрити
6. Абсцеси печінки
7. Амілоїдоз
8. Інтوكсикація
9. Виснаження

Завдання 12. Ускладнення холери: специфічні (1) і неспецифічні (2).

1. Пневмонія
2. Абсцеси
3. Флегмона
4. Бешиха
5. Сепсис
6. Постхолерна уремія
7. Постхолерний тифоїд

ТЕМА 33: ДИФТЕРІЯ, СКАРЛАТИНА, МЕНІНГОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ.

ВСТУП. Повітряно-крапельні інфекції – дифтерія, скарлатина, менінгококова інфекція – мають ряд загальних ознак:

- шлях передачі повітряно-крапельний, але можливий і контактний;
- входними воротами є верхні дихальні шляхи, в яких локалізуються місцеві зміни;
- спостерігається виражений токсикоз як прояв токсемії;
- частіше хворіють діти, але можуть хворіти і дорослі;
- характерна осінньо-зимова сезонність.

Дифтерія - гостра інфекційна хвороба, яка характеризується фібринозним запаленням у місці входних воріт інфекції (головним чином у верхніх дихальних шляхах) і загальною інтоксикацією, пов'язаною з всмоктуванням екзотоксину збудника захворювання (корінебактерія дифтерії або паличка Леффлера).

Скарлатина - одна з форм стрептокової інфекції у вигляді гострого інфекційного захворювання, яке характеризується місцевими та загальними змінами. Хворіють найчастіше діти до 16 років.

Менінгококова інфекція – гостре інфекційне захворювання, яке викликається менінгококом і проявляється у вигляді назофарингіту, гнійного менінгіту або менінгококцемією і характеризується періодичними епідемічними спалахами.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Вивчити етіологію, патогенез і патологічну анатомію дифтерії, скарлатини, черевного тифу, дизентерії, холери, а також вміти відрізнити їх по морфологічній картині.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Загальна характеристика бактеріальних дитячих інфекцій.
2. Етіологія, патогенез, класифікація, патологічна анатомія і ускладнення дифтерії.
3. Етіологія, патогенез, форми та періоди перебігу, патологічна анатомія і ускладнення скарлатини.
4. Етіологія, патогенез, форми та періоди перебігу, патологічна анатомія і ускладнення менінгокової інфекції.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: № 101 - гортань при дифтерії (г + е), №103 – Проліферативний інтракапілярний гломерулонефрит (г+е), № 105 – гнійний лептоменінгіт (г+е).

Демонстрація макропрепаратів: гортань при дифтерії, гострий гломерулонефрит, менінгококовий гнійний менінгіт, гідроцефалія.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Діагностувати вид фібринозного запалення при дифтерії. Вивчити і описати макропрепарат „Гортань при дифтерії”. Звернути увагу на наявність фібринозної плівки, яка вкриває слизову оболонку гортані, визначити локалізацію, колір, товщину, розміри, щільність прилягання фібринозної плівки.

2. Діагностувати вид фібринозного запалення гортані при дифтерії по мікроскопічній картині. Вивчити і замалювати мікропрепарат № 101 „Гортань при дифтерії”. Знайти ділянки некрозу епітелію, інтерстиційну інфільтрацію нейтрофілами і лімфоїдними клітинами, повнокрів'я судин. Звернути увагу на наявність фібринозної плівки.

3. Діагностувати гострий гломерулонефрит при скарлатині за макроскопічною картиною. Вивчити макропрепарат «Гострий гломерулонефрит». Нирки збільшені, пухкої консистенції з червоним крапом на поверхні і на розрізі.

4. Діагностувати гострий гломерулонефрит за мікроскопічною картиною. Вивчити мікропрепарат «Проліферативний інтракапілярний гломерулонефрит». Клубочки збільшені, капілярні петлі тісно прилягають одна до одної, спостерігається проліферація клітин ендотелію і мезангію, інфільтрація мезангію лейкоцитами.

5. Діагностувати менінгококовий гнійний менінгіт за макроскопічною картиною. Вивчити макропрепарат «Менінгококовий гнійний менінгіт». Звернути увагу на товщину мозкової оболонки, їх колір, відмітити характер ексудату та його локалізацію у відділах мозку.

6. Діагностувати менінгококовий гнійний менінгіт за мікроскопічною картиною. Вивчити мікропрепарат «Гнійний лептоменінгіт». Знайти м'яку мозкову оболонку і відмітити її товщину, визначити клітинний склад ексудату в оболонці, субарахноїдальному просторі, стан судин.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Визначення дифтерії, властивості збудника, входні ворота, характер змін у місцях проникнення дифтерійної палички.

2. Дифтерія зіву, носа, гортані, їх морфологічна характеристика.

3. Справжній і несправжній круп. Відмінності між ними.

4. Ускладнення дифтерії з боку серця та нервової системи.

5. Скарлатина. Етіологія, патогенез, клініко-морфологічні форми, ускладнення.

6. Локалізація та морфологічна картина місцевих змін при скарлатині.

7. Визначення менінгококової інфекції, її етіологія та патогенез.

8. Морфологічна характеристика різних форм менінгококової інфекції.

9. Характеристика ускладнень та причин смерті при менінгококовій інфекції.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1. У дитини 10 років з'явився біль при ковтанні, набряк шиї, підвищилась температура тіла до 39° С. При огляді зіву на мигдаликах виявлені біло-жовтуваті плівки, які важко знімаються шпателем. Різко виражені ознаки загальної інтоксикації.

1. Про яке захворювання йде мова?

2. Який процес лежить в основі місцевих ознак цього захворювання?

3. Чим обумовлена загальна інтоксикація?

Задача 2. Дитина доставлена в приймальне відділення лікарні в стані асфіксії. В гортані виявлені біло-жовті обтуруючі просвіт плівки, що легко відділяються. Проведена трахеотомія. Через тиждень стан погіршився, різко піднялася температура, зростала інтоксикація, в легенях з'явилися вологі хрипи.

1. Про яке захворювання йде мова?
2. Який вид запалення розвинувся в гортані?
3. Як називають цей процес?
4. Яке ускладнення виникло після трахеотомії?

Задача 3. У дитини з'явилися болі при ковтанні, піднялася температура, на тілі виявлений дрібно крапковий висип. Ці симптоми невдовзі зникли, але через 3 тижні в сечі виявлений білок до 3 %, еритроцити, поодинокі гіалінові циліндри.

1. Яка хвороба розвинулася у хворого?
2. Про який період захворювання йде мова?
3. Поясніть зміни в аналізі сечі.

Задача 4. У школяра з'явився озноб, піднялася температура до 39 градусів, різкий головний біль, збудження, блювання. Виявлена ригідність потиличних м'язів. Поставлений діагноз менінгококового менінгіту. Через декілька днів на шкірі з'явився геморагічний висип, ураження слизових оболонок очей і суглобів, до яких приєдналася олігурія і гостра надниркова недостатність, що стало причиною смерті.

1. Який вигляд має мозок при менінгіті?
2. Яка форма менінгококової інфекції розвинулась у хворого?
3. Які зміни були знайдені на розтині в судинній оболонці очей, в суглобах, в надниркових, в нирках?

ТЕМА 34: СЕПСИС. КАРАНТИННІ ІНФЕКЦІЇ. СИФІЛІС.

ВСТУП. Сепсис є загальним неспецифічним інфекційним захворюванням, що виникає в умовах порушеної реактивності організму. Він зустрічається в практиці лікарів різних за фахом і нерідко закінчується смертю. Про карантинні інфекції, які також нерідко закінчуються сепсисом і сифілісом повинні знати лікарі будь-якого профілю. Тому знання даної теми необхідне для більш поглибленого вивчення цих захворювань на клінічних кафедрах та проведення клініко-анатомічного аналізу в практичній діяльності лікаря.

Сифіліс - хронічне інфекційне захворювання, яке викликається блідою трепонемою (*treponema pallidum*), характеризується хвилеподібним перебігом. Джерелом інфекції є хвора людина. Зараження найбільш часто відбувається статевим шляхом, значно рідше - позастатевим (через предмети, якими користувалися хворі на сифіліс – побутовий шлях; при виконанні лікарських маніпуляцій та ін.). При вродженому сифілісі відбувається пряма передача інфекції плоду від хворої матері (трансплацентарний шлях). Інкубаційний період складає в середньому 21 день. Він закінчується, коли на місці проникнення інфекції розвивається твердий шанкр (первинний афект). Швидко в процес залучаються регіонарні лімфатичні вузли, які разом із первинним афектом формують первинний сифілітичний комплекс. З цього часу починається первинний період сифілісу, який продовжується 6-7 тижнів. Вторинний період характеризується ураженням шкіри, слизових оболонок, кісток, окістя, рідше внутрішніх органів та нервової системи. На шкірі, слизових оболонках, інколи у внутрішніх органах з'являється характерна висипка (сифіліди) - розеоли,

папули, пустули. На всіх слизових оболонках розвивається катаральне запалення, ексудат містить велику кількість збудника. Третинний період розвивається через 3-6 років після останнього рецидива (клінічного прояву) вторинного періода. Ураження при ньому мають вид проміжного продуктивного запалення у внутрішніх органах та специфічного гранулематозного запалення у вигляді гум. Через тривалий час існування захворювання можливі характерні зміни з боку центральної нервової системи, які обумовлені ураженням головного мозку - прогресивний параліч, або спинного мозку – спинна сухотка.

Вроджений сифіліс розвивається у плода при інфікуванні від хворої матері. Інфекція проникає в організм плода через плаценту після 17-18 тижнів вагітності. Розрізняють три форми вродженого сифілісу: 1) сифіліс мертвонароджених плодів; 2) ранній сифіліс новонароджених та грудних дітей; 3) пізній сифіліс дітей дошкільного та шкільного віку.

МЕТА ЗАНЯТТЯ. розкрити етіологію, патогенез, класифікацію, вивчити морфологічні зміни в органах, клініко-морфологічні форми, ускладнення, причини смерті при сепсисі, чумі, туляремії, сибірці, холері та сифілісі; на основі знань морфології цих хвороб вміти ставити діагноз. Ознайомитися з етіологією, патогенезом сифілісу, знати прояви, морфологічну характеристику та ускладнення різних стадій розвитку набутого та видів вродженого сифілісу. Вивчити етіологію, варіанти, морфологічні ознаки та ускладнення актиномікозу.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ

1. Етіологія та патогенез сепсису.
2. Класифікація, загальна морфологічна характеристика сепсису.
3. Патоморфологія клініко-морфологічних варіантів сепсису.
4. Етіологія, шляхи зараження, патогенез сифілісу.
5. Класифікація сифілісу.
6. Патоморфологія різних періодів сифілісу.
7. Етіологія, морфологічні прояви різних варіантів чуми, ускладнення.
8. Етіологія, морфологічні прояви різних варіантів холери, ускладнення.
9. Етіологія, морфологічні прояви різних варіантів сибірки, ускладнення.
10. Етіологія, морфологічні прояви різних варіантів туляремії, ускладнення.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА. ОСНАЩЕННЯ ЗАНЯТТЯ.

Демонстрація мікропрепаратів: Демонстрація мікропрепаратів: №112 - Емболічний абсцес мозку, №148 - Поліпозно-виразковий ендокардит. № 40 - сифілітичний мезаортит (Г + е).

Демонстрація макропрепаратів:

Емболічний гнійний нефрит. Гнійний лептоменінгіт. Поліпозно-виразковий ендокардит. Пілефлебитичні абсцеси печінки, остеомієліт, одонтогенний сепсис, сифілітичний мезаортит з аневризмою.

НАВЧАЛЬНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

1. Септичний ендометрит. Визначте розміри матки, вкажіть товщину стінки, опишіть стан слизової оболонки. До яких проявів сепсису (місцевих чи загальних) належать ці зміни і як вони називаються?
2. Абсцес легенів. Опишіть зовнішній вигляд порожнини легень. Чим вона заповнена? Стан її стінок? Яке джерело інфекції? Як називається така форма сепсису за вхідними воротами?

3. Селезінка при сепсисі. Опишіть розміри органа, стан капсули, колір на розрізі, наявність рясного зскрібка. Як називається така селезінка? Це загальні чи місцеві прояви сепсису?
4. Поліпозно-виразковий ендокардит. Опишіть розміри серця, об'єм його камер, товщину лівого шлуночка, стан стулок аортального клапану і наявність на них фіброзно-бородавчатих утворень.

Дайте назву цій клініко-морфологічній формі сепсису?

5. Солітарні гуми печінки. Зверніть увагу на зовнішній вигляд печінки, її поверхню. Опишіть гуму, її розміри колір, розм'якшення в центрі. В якому періоді сифілісу формуються солітарні гуми?
6. Сифілітичний мезаортит. В якому відділі аорти розвинувся патологічний процес? Опишіть вид аорти. В якому періоді сифілісу спостерігаються такі зміни в аорті, і завдяки чому? Назвіть можливі ускладнення та причини смерті хворого?
7. Мадерація плоду. Опишіть зовнішній вид плода, стан шкіри. Назвіть форму сифілісу і її різноманітність, причину смерті плода.

Розгляньте, опишіть та намалуйте мікропрепарати:

1. **Препарат 148 - Поліпозно-виразковий ендокардит.** На малому збільшенні звернути увагу на характер старих змін стулок клапану (склероз, деформація і інше). На великому збільшенні показати колонії бактерій в тромботичних нашаруваннях на стулках клапана і описати клітинний склад інфільтрату в основі стулок.

2. **Препарат 112 - Емболічний абсцес мозку.** На малому збільшенні мікроскопу впевнитись в наявності великого вогнища гнійного запалення. Під великим збільшенням діагностувати наявність дрібних нейтрофільних інфільтратів в стінці кровоносних судин, мозку, оцінити стан тканини мозку.

3. Діагностувати сифілітичний мезаортит по мікроскопічній картині. Вивчити та замалювати **мікропрепарат № 40 „Сифілітичний мезаортит”**. Звернути увагу на запальний процес, який розповсюджується на середню оболонку аорти, стан *vasa vasorum*. Серед клітин гумозного інфільтрату переважно спостерігаються плазматичні клітини та лімфоцити (див. „Підручник”, 1985, с. 490, мал. 358; „Атлас”, с. 121, 358, мал. 121a, 367б).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Визначення поняття та особливості сепсису.
2. Місцеві зміни при сепсисі.
3. Загальні зміни при сепсисі
4. Класифікація сепсису за етіологією.
5. Класифікація сепсису за входними воротами.
6. Клініко-морфологічні форми сепсису, їх патологічна анатомія.
7. Патоморфоз сепсису.
8. Особливості сучасного сепсису і його профілактика.
9. Особливості сепсису у дітей.
10. Основні прояви захворювання по стадіям розвитку набутого сифілісу.
11. Що входить до поняття первинний сифілітичний комплекс?

12. Де може локалізуватися первинний сифілітичний афект при позастатевому зараженні сифілісом?
13. Морфогенез набутого сифілісу.
14. Наведіть локалізацію уражень при вісцеральному сифілісі.
15. Які основні прояви раннього сифілісу новонароджених та грудних дітей?
16. Наведіть основні прояви пізнього вродженого сифілісу.
17. Перелічте клініко-морфологічні форми, патологічну анатомію, ускладнення та причини смерті при чумі, туляремії, сибірці, холері.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Завдання 1. Назвіть клініко-морфологічні ознаки сепсису, які відрізняють його від інших інфекційних хвороб: а).....; б).....; в).....; г).....; д).....; е).....; ж).....; з).....;

Завдання 2. Назвіть клініко-морфологічні форми чуми: а) тифоїдна; б) бубонна; в) первинно-легенева; г) шкірно-бубонна; д) первинно-септична; е) кишкова.

Завдання 3. Назвіть клініко-морфологічні форми туляремії: а).....; б).....; в).....

Завдання 4. Образна назва геморагічного менінгоенцефаліту при сибірці: а).....

Завдання 5. Періоди (стадії) холери.

1. Холерний езофагіт
2. Холерний ентерит
3. Мозкоподібного набухання
4. Холерний гастроентерит
5. Алгідний

Завдання 6. Періоди набутого сифілісу: а).....; б).....; в).....

Завдання 7. Жінка 32 років померла в післяпологовому періоді. На розтині були знайдені ознаки гнійного ендометриту, гнійний тромбофлебіт матки, множинні абсцеси легень, абсцеси нирок і селезінки, апостематозний міокардит, гнійний менінгіт. Вкажіть, яка з перелічених ознак сепсису найбільш вірогідна?

1. Септикопемія
2. Септицемія
3. Хроніосепсис
4. Гострий септичний ендокардит
5. Затяжний септичний ендокардит

Завдання 8. Робітник тваринницької ферми гостро захворів та при явищах інтоксикації помер. На розтині встановлено: збільшена селезінка, в'яла, на розрізі темно-вишньового кольору, зішкріб з пульпи значний. М'які мозкові оболонки на склепінні та основі мозку набряклі, просякнуті кров'ю темно-червоного кольору („шапочка кардинала”). Мікроскопічно: серозно-геморагічне запалення оболонок і тканин головного мозку.

Який діагноз найбільш вірогідний?

1. Сибірка
2. Туляремія
3. Бруцельоз
4. Чума
5. Холера

Завдання 9. Чоловік 36 років знаходився в інфекційній лікарні з профузною діареєю, ознаками ексікозу, падінням температури тіла. Помер від уремії. При розтині знайдено: у просвіті тонкої кишки безкольорова ріднина у вигляді рисового відвару; слизова оболонка набрякла. При мікроскопії: повнокров'я судин. Осередкові крововиливи, десквамація ентероцитів, гіперсекреція бакаловидних клітин та лімфолейкоцитарна інфільтрація слизової оболонки.

Вкажіть, який з перелічених діагнозів найбільш вірогідний?

1. Сальмонельоз
2. Черевний тиф
3. Холерний алгід
4. Холерний ентерит
5. Холерний гастроентерит

Завдання 10. У мисливця гостро підвищилась температура, з'явилися збільшені та спаяні між собою лімфатичні вузли лівої пахви. При мікроскопічному дослідженні виявлені гранульоми, які складаються з епітеліоїдних, лімфоїдних, гігантських клітин та поліморфно-ядерних лейкоцитів з осередками некрозу та гнійного запалення.

Вкажіть, який з перелічених діагнозів найбільш вірогідний?

1. Бруцельоз
2. Бубонна форма туляремії
3. Чума, бубонна форма
4. Туберкульозний лімфаденіт
5. Сибірка

Завдання 11. При розтині тіла одномісячної дитини на шкірі знайдені сифіліди у вигляді папул та пустул, біла пневмонія, кремнієва печінка, сифілітичний остеохондрит.

Вкажіть, який з перелічених діагнозів найбільш вірогідний?

1. Ранній природжений сифіліс
2. Пізній природжений сифіліс
3. Первинний сифіліс
4. Вторинний сифіліс
5. Третинний сифіліс

Завдання 12. При розтині дитини 8 років, яка за життя страждала та померла від пневмонії, знайдено паренхіматозний кератит, зуби Гетчинсона, абсцеси Дюбуа в тимусі. З анамнезу відомо, що мати хвора на сифіліс.

Дати назву патологічного процесу і його різновидність.

Завдання 13. У жінки 28 років в післяпологовому періоді була висока температура, затемнення свідомості, бактеріємія. При розтині склери і шкіра жовтого кольору, патехіальні крововиливи у серозних і слизових оболонках, збільшені лімфовузли та селезінка. Мікроскопічно в селезінці та лімфовузлах проліферація ретикулярних клітин. В серці, печінці та нирках - інтерстиційне запалення, васкуліти з фібріноїдним набряком. Ваш діагноз.

Задача 14. У хворого, який стаждав вадою серця (недостатність клапану аорти), раптово з'явилась блідість шкірних покривів, різко впав артеріальний тиск, настала смерть. При розтині виявлений розрив аневризми в висхідній частині аорти, інтима аорти з багаточисельними горбиками та рубцями, чим нагадує шагреневу шкіру.

1. Яка етіологія процесу?

2. Який патологічний процес призвів до розвитку аневризми аорти?

3. Який клітинний склад інфільтрату в стінці аорти і в яких її шарах він локалізується?

4. Як змінюються еластичні волокна в стінці аорти?

Задача 15. У хворої виявлено в області лівої соромітної губи безболісну виразку з гладким червоним дном та хрящеподібними краями. Пахові лімфатичні вузли зліва збільшені, безболісні.

1. Яке захворювання викликає вищенаведені прояви?

2. Що можна виявити гістологічно при дослідженні виразки при цьому захворюванні?

3. Як називається виразка при цьому захворюванні?

4. Наведіть узагальнюючу назву комплексу, який складається з виразки та змінених периферичних лімфатичних вузлів.

Основна (базова)

1. Патоморфологія: нац. підруч. /В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна та ін.; за ред. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 936 с., кольор. вид. ISBN 978-617-505-450-5
2. Основи патології за Роббінсом : пер. 10-го англ. вид. : у 2 т. Т. 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. ; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. — К. : ВСВ «Медицина», 2019. - XII, 420 с.
3. Основи патології за Роббінсом : пер. 10-го англ. вид. : у 2 т. Т. 2 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. ; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. — К. : ВСВ «Медицина», 2020. - XII, 532 с.
4. Струков А. І. Патологічна анатомія: підручник : пер. з рос. / А. І. Струков, В. В. Серов. - 4-е вид.. - Х. : Факт, 2004. - 864 с.
5. Шлопов В. Г. Патологічна анатомія : підручник / В. Г. Шлопов. - Вінниця : Нова Книга, 2004. - 768 с.
6. Загальні правила проведення патологоанатомічних розтинів померлих і прижиттєвих патоморфологічних досліджень операційного і біопсійного матеріалів. Методичні рекомендації. Укладачі: С.Г. Гичка, В.А. Діброва, М.М. Багрій, П.В. Кузик, В.П. Бурлаченко, Л.М. Захарцева, К.М. Шатрова, В.І. Заріцька, В.Г. Максименко. Виробничо-практичне видання. Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Івано-Франківський національний медичний університет, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, КУ «Одеське обласне патологоанатомічне бюро», КУ «Запорізьке обласне патологоанатомічне бюро» Запорізької обласної ради. Київ. 2017. 57 с.
7. Організація роботи закладів і підрозділів патологоанатомічної служби України. Методичні рекомендації. Укладачі: В.А. Діброва, С.Г. Гичка, П.В. Кузик, М.М. Багрій, В.П. Бурлаченко, Б.Й. Рібун, І.І. Сидоренко, П.П. Снісаревський. Виробничо-практичне видання. Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Івано-Франківський національний медичний університет, КУ «Одеське обласне патологоанатомічне бюро», КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро», КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня». Київ. 2017. 50 с.
8. Струков А.И. Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010. - 880 с. : ил.
9. Гасюк А.П. Загальна та спеціальна патологічна анатомія (рейтингова система): навч. посіб. / А. П. Гасюк [и др.]. - Полтава : Українська медична стоматологічна академія, 2004. - 309 с.
10. Синельников А. Я. Атлас макроскопической патологии человека. — М.: РИА «Новая волна»: Издатель Умеренков, 2007. — 320 с: ил.
11. Пальцев М. А. Атлас по патологической анатомии. / М.А. Пальцев, А. Б. Пономарев, Берестова А. В. – М. Медицина, 2007. – 432 с: ил.
12. Клатт Э. Атлас патологии : пер с англ. / Э. Клатт. - Элби СПб, 2010. – 532 с.
13. Патологічна анатомія: Підручник / Струков А.І., Серов В.В. / Пер. з рос. 4-го вид., стереотипне. – Х.: Факт, 2004. – 864 с., іл..
14. Сорокіна І.В. Pathological anatomy. Патологічна анатомія: Підручник для студентів / І.В. Сорокіна, А.Ф. Яковцова. - Х. : Факт, 2004. - 648 с.: іл.
15. Sorokina I.V. Lectures in Pathological anatomy / I.V. Sorokina , A.F. Yakovtsova .– Kharkiv : Tornado, 2000. – 254 p.
16. Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2017). Robbins Basic Pathology (10th ed.). Elsevier - Health Sciences Division.
17. Anderson's Pathology // Edited by John M. Kissane. The C.V. Mosby Company. – Toronto – Philadelphia, 1990. –2196 p.

18. Thomas C. Macropathology / Thomas C. – Toronto, Philadelphia : B.C. Decker Inc., 1990. –355 р.

Допоміжна

1. Патологічна анатомія (загальнопатологічні процеси) /В.М Благодаров, П.І. Червяк, К.О. Галахін, Л.О. Стеченко, В.А Діброва, МБ. Хомінська, М.А Конончук (за ред. В.М Благодарова та П.І. Червяка). –К.: Генеза, 1997.
2. Лекции по общей патологической анатомии (общий курс). /Под ред. В.В. Серова, М.А Пальцева - М: Медицина, 1996.
3. Лекции по патологической анатомии болезней (частный курс) /Под ред. В.В. Серова, М.А Пальцева - М: Медицина, 1996.
4. Серов В.В., Ярыгин Н.Е., Пауков В.С. Патологическая анатомия. Атлас. -М: Медицина, 1986.
5. Серов В.В, Дрозд Т.Н, Варшавский В.А, Татевосянц Г.О. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. - М: Медицина, 1987.
6. Патоморфологія та гістологія:атлас/за ред.: Д.Д. Зербіно, М.М. Багрія, Я.Я Боднара, В.А. Діброви.
7. Патологическая анатомия. Атлас: учебное пособие. Зайратьянц О.В. и др. / Под ред. О.В. Зайратьянца. 2012. - 960 с.
8. Патологическая патанатомия: ученик в 2 т./под.ред. В.С. Паукова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Т.1.Общая патология. – 720 с.
9. Патологическая патанатомия: ученик в 2 т./под.ред. В.С. Паукова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Т.2.Частная патология. – 528 с.

17.Інформаційні ресурси

1. Веб-сайти університетів та електронні ресурси мережі «Інтернет»
2. Центр тестування – база ліцензійних тестових завдань «Крок-1»
3. <http://patholog.org.ua/p/metodichni-rekomendacii-z-patomorfologichnoi-diagn>
4. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html>
5. <http://www.webpathology.com/>
<https://www.geisingermedicallabs.com/lab/resources.shtml>