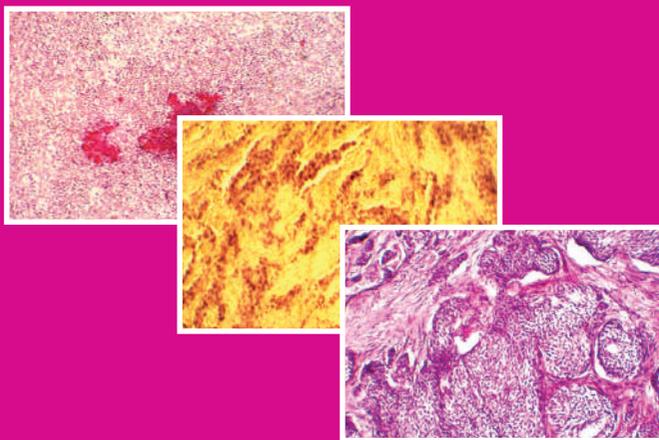


ПАТОМОРФОЛОГІЯ (ЗАГАЛЬНОПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ)



Одеса
ОНМедУ
2024

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ПАТОМОРФОЛОГІЯ **(ЗАГАЛЬНОПАТОЛОГІЧНІ** **ПРОЦЕСИ)**

Навчальний посібник
для здобувачів вищої освіти
спеціальностей 222 «Медицина»,
221 «Стоматологія»



Одеса
ОНМедУ
2024

УДК 616-091(075.8)

П 20

Автори:

Ситнікова В. О. — д. мед. н., професор
Бурячківський Е. С. — к. мед. н., доцент
Литвиненко М. В. — к. мед. н., доцент
Нарбутова Т. Є. — к. мед. н., доцент
Олійник Н. М. — к. мед. н., доцент
Сивий С. М. — асистент

Рецензенти:

Старченко І. І. — д. мед. н., професор,
професор кафедри патологічної анатомії та судової медицини
Полтавського державного медичного університету
Давиденко І. С. — д. мед. н., професор, завідувач кафедри
патологічної анатомії Буковинського державного медичного
університету

*Рекомендовано Вченою радою
Одеського національного медичного університету
МОЗ України
(Протокол № 8 від 24.04.2024 року)*

Патоморфологія (загальнопатологічні процеси)
П 20 [Електронне видання]: навч. посіб. для здобувачів ви-
щої освіти спеціальностей 222 «Медицини», 221 «Сто-
матологія» / В. О. Ситнікова, Е. С. Бурячківський, М. В.
Литвиненко [та ін.]. — Одеса : ОНМедУ, 2024. — 164 с.
ISBN 978-966-443-128-3

Навчальний посібник створено викладачами кафедри гі-
стології, цитології, ембріології та патологічної морфології з
курсом судової медицини ОНМедУ. Викладені матеріали до-
поможуть здобувачам вищої освіти підготуватися до складан-
ня Єдиного державного кваліфікаційного іспиту.

Для здобувачів вищої освіти медичного та стоматологіч-
ного факультетів.

УДК 616-091(075. 8)

ISBN 978-966-443-128-3

© В. О. Ситнікова, Е. С. Бурячківський,
М. В. Литвиненко та ін., 2024
© Одеський національний
медичний університет, 2024

ЗМІСТ

<i>Тема 1. Патоморфологія як розділ медицини</i> Об'єкти та методи патоморфологічних досліджень	4
<i>Тема 2. Морфологія оборотного ушкодження клітин і тканин.</i> Внутрішньоклітинне та позаклітинне нагромадження білків, вуглеводів і ліпідів	6
<i>Тема 3. Морфологія патологічного нагромадження ендогенних</i> <i>і екзогенних пігментів. Порушення мінерального обміну</i>	14
<i>Тема 4. Ушкодження та загибель клітин і тканин. Некроз</i> <i>і апоптоз. Основи танатології.</i> Смерть, визначення, ознаки смерті	20
<i>Тема 5. Розлади кровообігу: гіперемія, ішемія, інфаркт,</i> <i>кровотеча, крововилив, стаз, плазморагія. Тромбоз. Емболія.</i> Порушення лімфообігу. Шок. ДВЗ-синдром.....	25
<i>Тема 6. Загальне вчення про запалення. Ексудативне запалення.</i> Морфологія ексудативного запалення.....	38
<i>Тема 7. Проліферативне запалення. Специфічне запалення.</i> Гранулематоз.....	44
<i>Тема 8. Патоморфологія імунної системи.</i> Реакції та механізми гіперчутливості. Амілоїдоз. Автоімунні хвороби. Імунодефіцитні стани	49
<i>Тема 9. Процеси адаптації та компенсації. Регенерація</i> <i>і репарація. Склероз.....</i>	55
<i>Тема 10. Пухлини.....</i>	64
<i>Тема 11. Анемії. Тромбоцитопенії. Тромбоцитопатії.</i> Коагулопатії	83
<i>Тема 12. Пухлини гемопоетичної тканини.....</i>	88
Тести для складання ліцензійного іспиту «КРОК-1»	94
Список рекомендованої літератури	163

Тема 1. ПАТОМОРФОЛОГІЯ ЯК РОЗДІЛ МЕДИЦИНИ. ОБ'ЄКТИ ТА МЕТОДИ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Патоморфологія — це морфологія хворого організму. Слово «патологічний» походить від грецького *pathos*, що означає «страждання». Від цього ж слова походить «патологія» — назва того розділу медико-біологічних знань, який включає в себе весь обсяг питань, що стосуються хворого організму. Мова йде про клініку хвороби, тобто її симптоми та прояви, порушення фізіологічних функцій, структурні зміни органів і тканин, а також лікування й попередні заходи.

Особливістю патологічної морфології є клініко-анатомічний напрям, вивчення структурних особливостей хвороби відбувається в тісному зв'язку з її клінічними проявами.

Структурні особливості хвороби вивчаються на різних рівнях: організменому, системному, органному, тканинному, клітинному, субклітинному, молекулярному.

Патоморфологія встановлює морфогенез хвороби і визначає ті фази, коли за допомогою лікувальних заходів є можливим припинити перебіг хвороби і досягти повного або часткового одужання, досліджує різні відхилення від звичного перебігу хвороби, які виникають у процесі її розвитку, ті або інші ускладнення, а також детально вивчає наслідок хвороби та її можливий вплив на організм людини.

Патоморфолог отримує дані про структурні порушення при хворобах за допомогою розтину трупів, вивчення хірургічного матеріалу, біопсії й експерименту.

Розтин померлих здійснюється в патологоанатомічних відділеннях лікувальних закладів. Вказаний метод дає змогу встановити причину смерті, особливості перебігу захворювання, ефективність лікування, вчасність госпіталізації пацієнта й діагностики. Визначають патологоанатомічний діагноз та відповідність до нього клінічного діагнозу. Отримують статистичну інформацію для визначення показників смертності, летальності. Розробляють запобіжні заходи, коригують лікувальні схеми.

Біопсійне дослідження здійснюється шляхом взяття шматочків тканин у живої людини для отримання інформації стосовно характеру па-

тологічного процесу для визначення діагнозу, відповідної тактики, контролю лікування.

Дослідження операційного матеріалу дає змогу підтвердити діагноз і відповідність лікувальних заходів щодо встановленого діагнозу.

Метод експерименту застосовується, в основному, для наукових досліджень, виконується на тваринах і не може бути перенесеним на людину з різних причин, у тому числі, через вплив на захворюваність соціального фактора. Не всі захворювання можна відтворити на тваринах.

Морфологічний аналіз здійснюється шляхом опису, світлової й електронної мікроскопії, гістохімічного та імуногістохімічного досліджень, морфометрії, молекулярно-генетичного дослідження.

Питання для підготовки

1. Матеріал (об'єкти) і методи патоморфологічних досліджень.

Тема 2. МОРФОЛОГІЯ ОБОРОТНОГО УШКОДЖЕННЯ КЛІТИН І ТКАНИН. ВНУТРІШНЬОКЛІТИННЕ ТА ПОЗАКЛІТИННЕ НАГРОМАДЖЕННЯ БІЛКІВ, ВУГЛЕВОДІВ І ЛІПІДІВ

Порушення обміну речовин (метаболізму) полягає в збої енергетичних та біохімічних процесів у організмі, що забезпечують його життєдіяльність.

Дистрофія — складний патологічний процес, в основі якого лежить порушення тканинного (клітинного) метаболізму, що викликає структурні розлади.

Морфогенетичні механізми дегенерації:

- 1) інфільтрація — надлишкове надходження речовин із крові та лімфи до клітин;
- 2) декомпозиція — розпад ультраструктур клітин та міжклітинної речовини;
- 3) трансформація — перетворення одних речовин на інші;
- 4) хибний синтез — утворення речовин, що не трапляються в нормі.

Дистрофію умовно поділяють на білкову, жирову, вуглеводну та мінеральну, яку, у свою чергу, на клітинну та позаклітинну.

Паренхіматозні дистрофії бувають білковими, жировими, вуглеводними.

Паренхіматозні білкові дистрофії: зерниста, гіаліново-краплинна, гідропічна (водянкова, вакуольна) дегенерація, рогова дистрофія.

Зерниста дегенерація характеризується нагромадженням у цитоплазмі клітин міокарда, печінки та нирок дрібних зерен білкової природи. Це початковий вид дегенерації. Органи при цьому дещо збільшені, в'ялі, на розрізі тканина вибухає, капсула напружена, позбавлена звичайного блиску, тьмяна, каламутна (тьмяне або каламутне набухання).

Причинами зернистої дегенерації є: зниження окисних процесів, розлади кровообігу, інфекції, інтоксикації.

При цьому відбувається набухання мітохондрій клітин, вони збільшуються у розмірі, їхні зовнішні мембрани розтягуються, а внутрішні — відсуваються одна від одної, у матриксі з'являються дрібні вакуолі.

Якщо причину, що викликала процес, усунуто, то можливе повернення до норми.

Вплив на організм може виявлятися у певному ослабленні функції уражених органів.

Галіново-краплинна дегенерація характеризується утворенням великих галіноподібних мас, що заповнюють усю клітину. Цей вид дегенерації часто трапляється в нирках, рідше — у печінці та міокарді.

Наслідок несприятливий. Процес є необоротним і призводить до некрозу клітини.

Зазвичай відбувається значне зниження функції органа.

Гідропічна (водянкова, вакуольна) дегенерація характеризується появою в цитоплазмі вакуолей, що містять цитоплазматичну рідину. Ядро зміщується на периферію, іноді вакуолізується або зморщується.

Трапляється в епітеліальних клітинах (шкіра, печінка, нирки), м'язі серця, нервових клітинах.

Зовнішній вигляд органів при гідропічній дегенерації зазвичай не змінюється. Мікроскопічно визначається збільшення розміру клітин, цитоплазма яких заповнена вакуолями.

Причини: інфекційні та інфекційно-токсичні впливи, гіпопротеїнемія та порушення водно-електролітного балансу.

Наслідок несприятливий, оскільки розвивається балонна дегенерація, для якої характерна руйнація життєво важливих структур клітини.

Рогова дистрофія (патологічне зроговіння) характеризується надлишковим утворенням рогової речовини в зроговілому епітелії або утворенням рогової речовини там, де її в нормі не буває.

Причини: порушення розвитку шкіри, хронічне запалення, вірусні інфекції, авітаміноз.

Паренхіматозні жирові дистрофії — порушення обміну цитоплазматичного жиру, що спостерігається у клітинах печінки, міокарда, нирок, в ендотелії судин та ретикулярних клітинах.

Механізми розвитку жирової дистрофії:

- 1) жирова декомпозиція;
- 2) жирова інфільтрація;
- 3) жирова трансформація.

При жировій декомпозиції руйнуються жиробілкові комплекси, жир, що вивільнився, у вигляді пілоподібних частинок нагромаджується в цитоплазмі клітин (пілоподібне ожиріння м'язових волокон серця).



Рис. 1. Жирова дистрофія печінки

При жировій інфільтрації жир частіше надходить у клітину надмірно і нагромаджується у вигляді дрібних, а потім більших крапель у печінці, нирках. При жировій трансформації жир утворюється з вуглеводів і білків клітини та нагромаджується у цитоплазмі у вигляді крапель (печінка). Зовнішній вигляд органів — невелике збільшення, жовте або жовто-коричневе забарвлення, в'яла консистенція (рис. 1, 2).

Причини жирової дистрофії різноманітні: кисневе голодування (хвороби серця, легень, анемії, алкоголізм), інтоксикація (гострі та хронічні інфекційні хвороби,

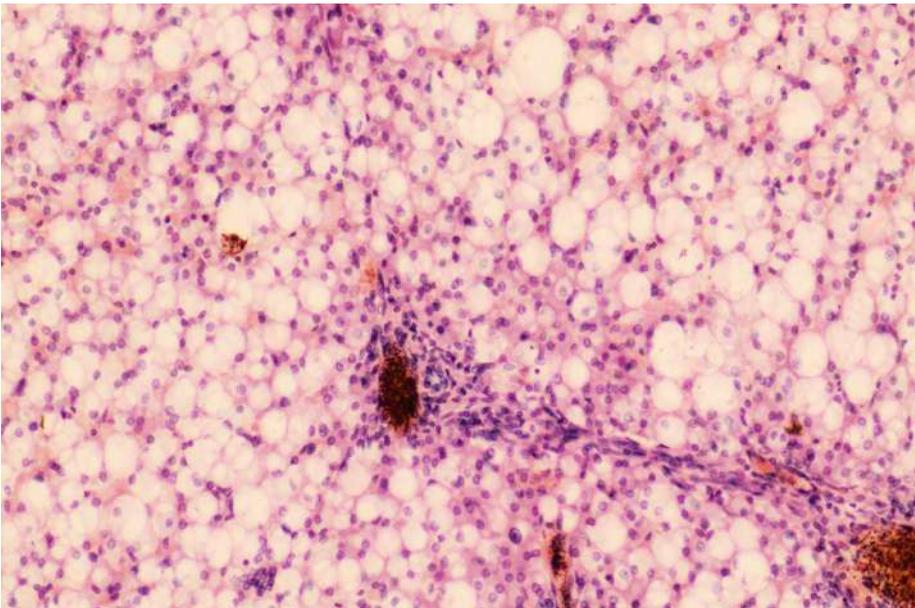


Рис. 2. Жирова дистрофія печінки.
Забарвлення гематоксилін-еозином. х 100

отруєння хлороформом, фосфором, миш'яком, чотирихлористим вуглецем), авітамінози, білкове голодування.

Функціональне значення жирової дистрофії дуже велике. Діяльність органів різко знижується, а в деяких випадках і відсутня.

Паренхіматозні вуглеводні дистрофії — порушення обміну полісахаридів. Спостерігаються при розладі нейроендокринної регуляції обміну вуглеводів (цукровий діабет, глікогенози).

При цукровому діабеті клітини печінки, скелетна мускулатура втрачають глікоген, а епітелій ниркових канальців нагромаджує глікоген шляхом резорбції та інфільтрації. При глікогенозах спостерігається нагромадження глікогену в клітинах печінки, серця, нирок, скелетних м'язів.

Мезенхімальні дистрофії розвиваються внаслідок порушень обміну в сполучній тканині та виявляються у стромі органів і стінках судин.

Залежно від виду порушеного обміну їх поділяють на білкові, жирові та вуглеводні.

Білкові дистрофії (диспротеїнози). До них належать мукоїдне набухання, фібриноїдне набухання, гіаліноз, амілоїдоз.

Мукоїдне набухання — початкова оборотна дезорганізація сполучної тканини. Відбувається нагромадження та перерозподіл кислих мукополісахаридів (гіалуронової та хондроїтинсірчаної кислот, гіалуронідази та ін.). Присутність останніх пояснює властивість метакромазії — здатності змінювати колір барвника. Настають гідратація та набухання колагенових волокон й аморфної проміжної субстанції. При цьому підвищується проникність стінок судин та розвивається плазморагія. Мукоїдне набухання спостерігається в стінках кровоносних судин, клапанах серця, ендокарді, перикарді, стромі та капсулі внутрішніх органів.

Мікроскопічно: при фарбуванні гематоксилін-еозином основна речовина стає базифільною. Спостерігається феномен метакромазії. Колагенові волокна набухають і зазнають фібрилярного розволокнення.

Зовнішній вигляд тканини або органа при мукоїдному набуханні не змінюється.

Причини розвитку мукоїдного набухання різноманітні, велике значення у розвитку має гіпоксія. Мукоїдне набухання трапляється при інфекційних й алергічних захворюваннях, ревматичних хворобах, атеросклерозі, ендокринопатіях.

Наслідок: відновлення нормальної структури або перехід у фібриноїдне набухання.

Значення полягає у зниженні функції органа.

Фібриноїдне набухання — глибока і необоротна дезорганізація сполучної тканини, в основі якої деструкція її основної речовини та волокон, що супроводжується підвищенням судинної проникності та утворенням фібриноїда.

Фібриноїд характеризується набуханням і злиттям пучків колагенових волокон, гомогенізацією та сприйнятливістю до кислих фарб. Волокна просочуються не фібрином, а альбумінами та глобулінами. Плазморагія посилюється, і гомогенні пучки колагенових волокон просочуються не лише альбумінами та глобулінами, а й фібриногеном. Колагенові волокна утворюють з фібрином щільні нерозчинні сполуки, які у зв'язку з деполімеризацією кислих мукополісахаридів втрачають властивість метакромазії; стають еозинофільними, аргірофільними, забарвлюються пікрофуксином за методом ван Гізона у жовтий колір, піронінофільні при фарбуванні за Браше, ШИК-реакція різко позитивна.

При фібриноїдному некрозі відбувається деструкція сполучної тканини. Утворюється аморфний детрит. Навколо осередків фібриноїдного некрозу розвивається клітинна макрофагальна реакція.

Зовнішній вигляд органів і тканин при фібриноїдному набуханні не змінено. Для діагностики потрібне гістологічне дослідження. Причини ті ж, що і для мукоїдного набухання.

Наслідок: процес є необоротним, розвивається некроз, а потім заміщення вогнища деструкції сполучною тканиною або розвитком гіалінозу.

Значення фібриноїдного набухання велике. За його розвитку функція органа різко погіршується або припиняється.

Гіаліноз. При цьому позаклітинному диспратеїнозі у сполучній тканині утворюються однорідні напівпрозорі щільні маси (гіалін), що нагадують гіаліновий хрящ.

Гіаліноз виникає в результаті:

- 1) фібриноїдного набухання;
- 2) підвищення судинної проникності;
- 3) склерозу;
- 4) фізіологічного старіння тканин;
- 5) змін в обміні речовин проміжної тканини.

Зовнішні ознаки гіалінозу: ущільнення тканини, блідість, напівпрозорість, ламкість. Гіаліноз може спричинити деформацію та зморщування органа.

Гіаліноз судин супроводжується потовщенням їхніх стінок, звуженням просвіту, судини нагадують скляні трубочки.

Гіалін забарвлюється еозином у червоний (рис. 3), а пікрофуксином у жовтий колір, ШИК-позитивний, метахромазії не дає.

Зазвичай процес необоротний, проте іноді можливе розсмоктування гіаліну.

Функціональне значення залежить від локалізації, ступеня та розповсюдження.

Згідно з сучасними уявленнями, амілоїдоз як імунопатологічний процес розглядається у відповідному розділі.

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

Збільшення жиру в жировій клітковині — при цьому жир нагромаджується в жирових депо, називається ожирінням. Класифікація його будується на різних принципах:

1) за зовнішніми ознаками: симетричний тип, верхній тип, середній тип, нижній тип;

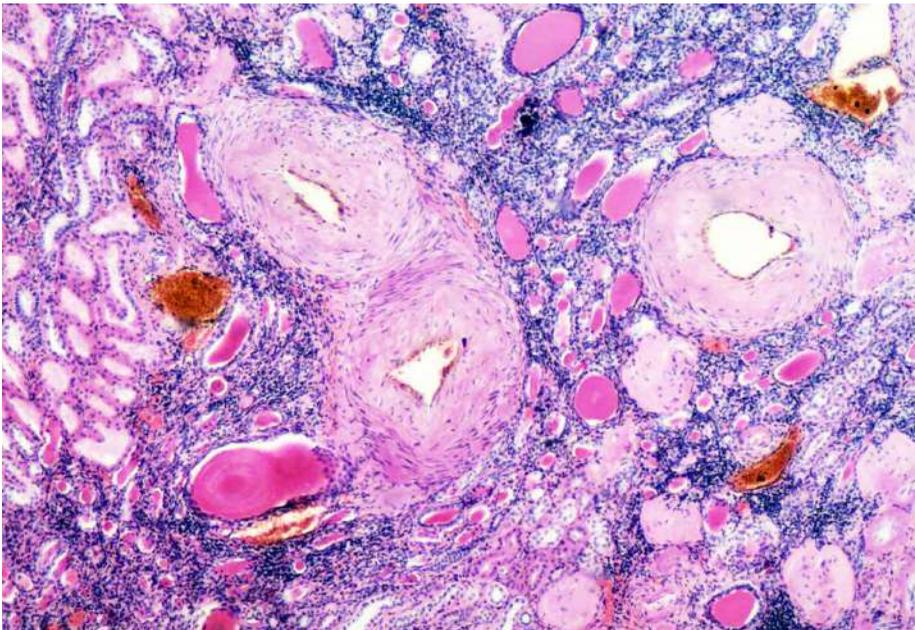


Рис. 3. Гіаліноз судин.

Забарвлення гематоксилін-еозином. x 100

2) за механізмом розвитку: аліментарна форма, церебральна форма, ендокринна форма, спадкового характеру;

3) за відсотком переважання маси тіла:

а) I ступінь — 20–29 %;

б) II ступінь — 30–49 %;

в) III ступінь — 50–59 %;

г) IV ступінь більше — 100 %;

4) в залежності від кількості адипозоцитів та їхніх розмірів:

а) гіпертрофічний тип;

б) гіперпластичний тип.

Морфологічно найбільш важливого значення набуває ожиріння серця («просте ожиріння»). Серце збільшується за розмірами, обгортається жиром ніби футляром. Жир проростає між кардіоміоцитами, викликаючи їхню атрофію. Найбільш вираженим є цей процес у стромі правого шлуночка, де найчастіше може виникати розрив міокарда.

Порушення обміну холестерину та його ефірів найчастіше спостерігається в стінках аорти та судин великого калібру.

Стромально-судинні вуглеводні дистрофії виникають в результаті появи в тканинах дисбалансу між глікопротеїдами та глікозаміногліканами. Порушення обміну глікопротеїдів викликає ослизнення тканин. При цьому хромotropні речовини звільнюються від сполук з білком і нагромаджуються в проміжній тканині, відбувається заміщення колагенових волокон слизоподібною масою, з'являються зірчасті клітини з відростками неправильної форми. Ослизнення тканин спостерігається при мікседемі, кахексії будь-якого генезу. Порушення обміну глікозаміногліканів найчастіше буває спадкового характеру і спостерігається при захворюваннях нагромадження, або мукополісахаридозах (наприклад, гаргоїлізм: характерними є «баштовий» череп, спленомегалія, гепатомегалія, вади серця, пупкова або пахова грижа).

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

Прогресування дистрофічних змін клінічно характеризується порушенням функції органів із розвитком їхньої недостатності, яка зу-

мовлює особливості клінічної симптоматики процесу (гіаліноз клапанів серця при мітральному стенозі, розвиток нефротичного синдрому при амілоїдозі нирок та ін.)

Макро- та мікроморфологія і ультраструктурні зміни бувають різними у внутрішніх органах, що є основою їхньої недостатності.

Так, при ожирінні серця макроскопічно орган збільшений за розмірами в 1,0–1,5 рази, млявий, під епікардом значне розростання жирової тканини, камери серця розширені, серцевий м'яз на розрізі бурувато-коричневого відтінку, клапани тонкі, напівпрозорі, хорди та трабекулярні м'язи без змін, товщина стінок обох шлуночків зменшена.

Мікроскопічно спостерігається розростання жирової тканини в інтерстиції міокарда з атрофічними змінами кардіомиоцитів.

Питання для підготовки

1. Дистрофії: визначення, механізми та причини розвитку.
2. Паренхіматозні (внутрішньоклітинні) білкові дистрофії: морфогенез та морфологія.
3. Паренхіматозні жирові дистрофії (ліпідози): морфогенез і морфологія.
4. Паренхіматозні вуглеводні дистрофії: морфогенез і морфологія.
5. Стромально-судинні (позаклітинні) білкові дистрофії: патоморфологічна характеристика.
6. Стромально-судинні ліпідози та вуглеводні дистрофії: патоморфологічна характеристика.

Тема 3. МОРФОЛОГІЯ ПАТОЛОГІЧНОГО НАГРОМАДЖЕННЯ ЕНДОГЕННИХ І ЕКЗОГЕННИХ ПІГМЕНТІВ. ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ

Внаслідок порушення обмінних процесів виникають змішані дистрофії.

Порушення обміну хромопротеїдів (ендогенні пігментації). Ендогенні пігменти хромопротеїди поділяються на гемоглобіногенні, протеїногенні, або тирозиногенні, та ліпідогенні.

Гемоглобіногенні пігменти: гемосидерин, гематоїдин, феритин, гематин, жовчні пігменти, гемомеланін.

Гемосидерин складається з білка глобіну та простетичної пігментної частини гема, що утворюється внутрішньоклітинно і уявляє собою зерна бурого кольору. Містить залізо, яке визначається реакцією Перлса (при впливі заліzosинеродистого калію та соляної кислоти утворює синє забарвлення — «берлінську блакить»); чорніє від сірчистого амонію.

Скупчення гемосидерину може бути місцевим і загальним. Місцеве скупчення гемосидерину виникає при позасудинному руйнуванні еритроцитів. При внутрішньосудинному руйнуванні еритроцитів розвивається загальний гемосидероз. Зруйновані еритроцити і гемоглобін, що вивільнився, фагоцитуються ретикулярними, ендотеліальними та гістіоцитарними клітинами селезінки, печінки, лімфовузлів, кісткового мозку і трансформуються в гемосидерин. Органи набувають іржаво-коричневого кольору.

Феритин — залізопротеїд, що містить до 23 % заліза. У нормі феритин міститься в печінці, селезінці, кістковому мозку та лімфатичних вузлах, бере участь у синтезі гемоглобіну, гемосидерину та цитохромів. При патології кількість феритину може збільшуватись.

Жовчні пігменти — білірубін, білівердин, уробілін. Білірубін утворюється в ретикулярних клітинах селезінки, печінки та кісткового мозку. З цих клітин білірубін надходить до гепатоцитів, де синтезується жовч. Збільшення вмісту жовчних пігментів у крові та фарбування тканин у жовтий колір (жовтяниця) спостерігаються при різних патологічних станах.

Надпечінкова (гемолітична) жовтяниця виникає при гемолізі крові. Буває при хворобах крові (анемія, лейкози), деяких інфекційних захворюваннях (малярія, сепсис, поворотний тиф) та інтоксикаціях.

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

Підпечінкова (механічна) жовтяниця розвивається при утрудненні відтікання жовчі з печінки. Буває при жовчнокам'яній хворобі, раку жовчних шляхів та ін. Застій жовчі призводить до розтягування жовчних проток і розриву жовчних капілярів.

Гематоїдин — кристалічний пігмент оранжево-бурого кольору, що не містить заліза й утворюється поза клітинами в осередках крововиливів та інфарктах за анаеробних умов.

Гемомеланін — малярійний пігмент. Утворюється в тілі малярійного плазмодія, що паразитує в еритроцитах. Має вигляд чорно-бурих зерен. При руйнуванні еритроцитів потрапляє у кров і потім фагоцитуються клітинами ретикулоендотеліальної системи. Селезінка, печінка, лімфатичні вузли, кістковий мозок, головний мозок набувають сіро-аспідного забарвлення.

Протеїногенні (тирозиногенні) пігменти — це меланін, пігмент гранул ентерохромафінних клітин, адренохром.

Меланін — чорно-бурий пігмент, що міститься в клітинах епідермісу, волоссі, райдужній та сітчастій оболонках очей. До його складу входять вуглець, азот, сірка. Меланін не містить заліза, знебарвлюється перекисом водню, чорніє від азотнокислого срібла.

У меланобластах базального шару епідермісу з тирозину під впливом тирозинази у присутності вітаміну С утворюється діоксифенілаланін, який у свою чергу під впливом тирозинази перетворюється на меланін. Пігмент може захоплюватися макрофагами — меланофагами та переноситися вглиб тканини. Регуляція обміну меланіну відбувається ендокринними залозами: наднирковими, статевими залозами, гіпофізом, щитоподібною залозою. Є расові та індивідуальні відмінності у вмісті меланіну. Фізіологічне збільшення меланіну в шкірі спостерігається при дії ультрафіолетових променів. Порушення обміну меланіну може виявлятися у збільшенні (гіперпігментації) та зменшенні (гіпопігментації). І те й інше може бути місцевим і загальним.

Гіперпігментація розвивається при кахексії; авітамінозах (пелагра, скорбут); аддісоновій хворобі (рис. 4) — різкому зниженні функції надниркових залоз при туберкульозі, амілоїдозі. Місцева гіперпігментація: родимі плями, меланоз товстої кишки, хлоазми при вагітності, деякі пухлини (меланома); місцеві пігментації при деяких хронічних інфекційних захворюваннях (сифіліс).

Гіпопігментація також може бути загальною та місцевою. Загальна гіпопігментація — альбінізм (вроджене захворювання). Місцева гіпопігментація — лейкодерма, вітиліго.

Ліпідогенні пігменти належать до жиру-білкових пігментів.

Ліпофусцин — це глікопротеїд, в якому переважають жири, а з-поміж них — фосфоліпіди. Ліпофусцин є нормальним компонентом клітини. В умовах патології кількість ліпофусцину різко збільшується (ліпофусциноз). Він буває первинним (вродженим) і вторинним, що розвивається в старості, а також при виснажливих захворюваннях, що

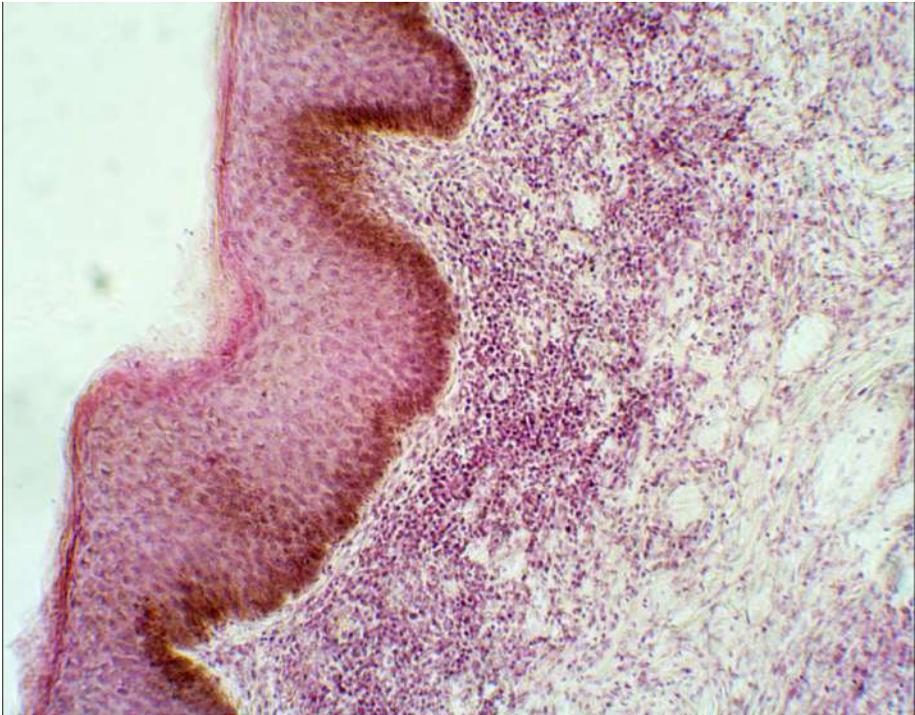


Рис. 4. Шкіра при хворобі Аддісона. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 100

супроводжуються кахексією (бура атрофія міокарда, печінки), при підвищеному навантаженні (ліпофусциноз міокарда при ваді серця), при фагоцитозі (ліпофусциноз макрофагів).

Ліпохроми представлені ліпідами, в яких розчинені забарвлені вуглеводні каротиноїди, що є джерелом утворення вітаміну А. Ліпохроми надають жовтого забарвлення жировій клітковині, корі надниркових залоз, сироватці крові. У разі патології відбувається надмірне нагромадження ліпохромів (цукровий діабет). При кахексії ліпохроми конденсуються в жировій клітковині, яка стає охряно-жовтою.

Порушення обміну нуклеопротейдів. Нуклеопротейди побудовані з білка та нуклеїнових кислот (ДНК та РНК). Кінцевим продуктом нуклеїнового обміну є сечова кислота та її солі. Тому порушення обміну нуклеопротейдів супроводжується скупченням у тканинах сечової кислоти та її солей, що спостерігається при сечокиислому інфаркті та подагрі.

Сечокислий інфаркт буває у новонароджених, які прожили не менше двох діб, і проявляється скупченням у каналцях та збиральних трубках сечокиислого натрію і амонію. Ці скупчення на розрізі нирки мають трикутну форму, нагадують інфаркт.

Подагра — захворювання, яке характеризується періодичним скупченням сечокиислого натрію в синовії та хрящах дрібних суглобів, гомілковостопних і колінних суглобів, у сухожиллях та суглобових сумках, у хрящах вušних раковин. У місці скупчення солей розвивається некроз, оточений клітинами запалення з гігантськими клітинами типу сторонніх тіл. Утворюється подагрична шишка, яка надалі може виразкуватися. Часто подагра буває вродженим порушенням обміну речовин (первинна подагра), рідше — ускладненням інших захворювань (вторинна подагра), таких як нефроцироз, хвороби крові та ін.

Порушення обміну глікопротейдів. До глікопротейдів належать муцини та мукоїди.

Муцини входять до складу слизу, що продукується клітинами слизових оболонок.

Мукоїди входять до складу ембріональних тканин, клапанів серця.

Реакції на слиз: елективні — муцикармін, метахроматичні — толуїдиновий синій, тіонін, крезилфіолет. Слиз, на відміну від мукоїда, згортається в найтонші нитки під впливом оцтової кислоти.

Позаклітинна слизова дистрофія спостерігається при руйнуванні колагену проміжної тканини з вивільненням мукополісахаридів та заміщенням волокон слизоподібною масою. Тканини стають набрякли-

ми, в'ялими. Основна речовина розріджується, а клітини набувають зірчастості. Позаклітинна слизова дистрофія може локалізуватися в пухкій сполучній тканині, дермі, підшкірній жировій клітковині, кістках, пухлинах. Причинами її є виснаження, дисфункція ендокринних залоз (особливо щитоподібної — мікседема).

Порушення мінерального обміну (мінеральні дистрофії). У мінеральному обміні беруть участь понад 20 елементів. Найбільше практичне значення мають порушення обміну кальцію, калію, міді та заліза.

Кальцій пов'язаний з процесами проникності клітинних мембран, збудливістю нервово-м'язового апарату, згортанням крові, регуляцією кислотно-основного стану, формуванням скелета тощо. Обмін кальцію регулюється нейрогуморальним шляхом. Порушення обміну кальцію (вапняна дистрофія) є результатом скупчення вапна у тканинах, має загальний або місцевий характер.

Розрізняють вапняні дистрофії клітинні, позаклітинні та змішані. Процес може бути системним (розповсюдженим) та місцевим. Є три форми кальцинозу (вапняної дистрофії або звапніння):

- 1) метастатичне;
- 2) дистрофічне;
- 3) метаболічне.

Метастатичне звапніння (вапняні метастази) — загальний процес виходу вапна з депо і затримка виведення з організму, що призводить до скупчення вапна в тканинах і органах з лужним середовищем (стінки артерій, міокард, легені, слизова оболонка, оболонка шлунка, каналці нирок).

Дистрофічне звапніння (петрифікація) — процес скупчення вапна в мертвих осередках і тканинах з тяжкими дистрофічними змінами або некрозом (казеозні вогнища при туберкульозі, гуми при сифілісі, інфаркти, паразити, загиблий плід, рубці, хрящі).

Метаболічне звапніння (вапняна подагра) — місцеве або системне захворювання, при якому відбувається скупчення вапна в шкірі, вздовж сухожиль, у м'язах, нервах, стінці судин.

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

Камені (конкременти) — щільні утворення, що вільно лежать у порожнинних органах або в протоках залоз. Утворюються камені

із солей з рідин, що знаходяться у порожнинах або протоках. Патогенез каменеутворення дуже складний і визначається загальними та місцевими факторами. До загальних факторів належать різні порушення обміну речовин: жирів, вуглеводів, мінералів, місцевих порушень секреції, запальні процеси. Механізм утворення каменя складається з двох процесів — утворення органічної матриці та кристалізації солей. Склад каменів, їхня форма, розміри, кількість можуть бути найрізноманітнішими. Наявність каменів може призвести до захворювань: сіалолітіазу, нефролітіазу (рис. 5), холелітіазу, уролітіазу тощо. Їхні ускладнення несприятливі (закриття протоки, запалення, некроз та перфорація стінки, утворення спайок та норичь).



Рис. 5. Нефролітіаз

Питання для підготовки

1. Порушення обміну гемоглобіногенних пігментів: морфогенез та морфологія.
2. Порушення обміну ліпідогенних пігментів: морфогенез та морфологія.
3. Патоморфологія порушень обміну нуклеопротейдів.
4. Патоморфологія порушень обміну кальцію, види кальцинозу.

Тема 4. УШКОДЖЕННЯ ТА ЗАГИБЕЛЬ КЛІТИН І ТКАНИН. НЕКРОЗ І АПОПТОЗ. ОСНОВИ ТАНАТОЛОГІЇ. СМЕРТЬ, ВИЗНАЧЕННЯ, ОЗНАКИ СМЕРТІ

Некроз і апоптоз — дві різні форми клітинної смерті.

Некроз є прижиттєвим процесом омертвіння клітин або тканин.

Цей процес минає кілька стадій:

- 1) паранекроз (оборотний процес);
- 2) некробіоз (необоротний дистрофічний процес);
- 3) смерть клітини (час настання якої важко встановити);
- 4) аутоліз (розпад мертвого субстрату).

Причини некрозу фізіологічні та патологічні.

Мікроскопічні ознаки некрозу: зміни ядра (каріопікноз, каріорексис, каріолізис); зміни цитоплазми (денатурація та коагуляція білків).

Класифікація некрозу: травматичний, токсичний, трофоневротичний, алергічний, судинний.

Клініко-морфологічні форми некрозу: коагуляційний (сухий), колікваційний (вологий), гангрена, секвестр (рис. 6), інфаркт.



Рис. 6. Секвестр

Гангрена (від грец. *gangraina* — пожежа) — це некроз тканин, які контактують із зовнішнім середовищем і змінюються під його впливом. Термін «гангрена» широко використовується для позначення клініко-морфологічного стану, при якому некроз тканини нерідко ускладнюється вторинною бактеріальною інфекцією різного ступеня вираженості або, знаходячись у контакті із зовнішнім середовищем, зазнає вторинних змін. Розрізняють суху, вологу, газову гангрену і пролежні.

Суха гангрена — це некроз тканин, які контактують із зовніш-

нім середовищем; некроз перебігає без участі мікроорганізмів. Суха гангрена найчастіше виникає на кінцівках у результаті ішемічного коагуляційного некрозу тканин. Некротизовані тканини стають чорними, сухими, вони чітко відмежовані від суміжної працездатної тканини. На межі зі здоровими тканинами виникає демаркаційне запалення (рис. 7). Зміна кольору зумовлена перетворенням гемоглобіногенних пігментів у присутності сірководню в сульфід заліза. Прикладами може бути суха гангрена:

- кінцівки при атеросклерозі та тромбозі її артерій (атеросклеротична гангрена), облітеруючому ендартеріїті;
- при відмороженні або опіку;
- пальців при хворобі Рейно або вібраційній хворобі;
- шкіри при висипному тифі та інших інфекціях.

Лікування полягає у хірургічному видаленні мертвої тканини, орієнтиром при цьому є демаркаційна лінія.

Волога гангрена розвивається у результаті нашарування на некротичні зміни тканини тяжкої бактеріальної інфекції. Під дією ферментів мікроорганізмів виникає вторинна коліквація. Лізис клітини ферментами, що утворюються не в самій клітині, а проникають зовні, називається гетеролізисом. Тип мікроорганізмів залежить від локалізації гангрени. Волога гангрена розвивається звичайно в тканинах, багатих на вологу. Вона може траплятися на кінцівках, але частіше у внутрішніх органах, наприклад, у кишці при непрохідності брижових артерій (тромбоз, емболія), в легенях як ускладнення пневмонії (грип, кір). В ослаблених інфекційним захворюванням (частіше кором) дітей може розвинути волога гангрена м'яких тканин щік, промежини, яка називається номою (від грец. *nome* — водяний рак). Гостре запалення і нагромадження бактерій є причиною того, що некротична ділянка стає набряклою і червоно-чорною, з розповсюдженим розчиненням мертвої тканини. При вологій гангрені може виник-



Рис. 7. Гангрена кисті

нути розповсюджене запалення, яке нечітко обмежене від суміжної здорової тканини, і тому важко піддається хірургічному лікуванню. В результаті життєдіяльності бактерій виникає специфічний запах. Дуже високий відсоток летальності.

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

Пролежень (decubitus): як різновид гангрені виділяють пролежні — змертвіння поверхневих ділянок тіла (шкіра, м'які тканини), які стискаються між постільлю і кісткою. Тому пролежні частіше з'являються в ділянці крижів, остистих відростків хребців, великого вертлюга стегнової кістки. За своїм генезом це трофоневротичний некроз, тому що стискаються судини та нерви, що посилює порушення трофіки тканин у тяжкохворих, які страждають на серцево-судинні, онкологічні, інфекційні або нервові хвороби.

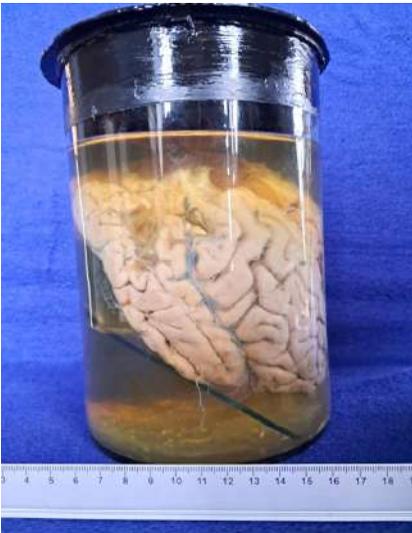


Рис. 8. Кіста
головного мозку

Наслідки некрозу: у разі виникнення навколо зони некрозу реактивного запалення утворюється демаркаційна лінія; мертві маси заміщаються сполучною тканиною (організація, склерозування, рубцювання); відбуваються обростання сполучною тканиною та формування капсули (інкапсуляція); аутоліз (септичний і асептичний), маляція — розм'якшення ділянки некрозу (міомаляція, енцефаломаляція), детрит може розсмоктатися (кістоутворення) (рис. 8); у мертвій масі можуть скупчуватися солі вапна (петрифікація); можливий гіаліноз мертвих мас; можуть утворюватися кістка (осифікація), нориці,

виразкування (стінка кишки) з наступною кровотечею та перфорацією та залученням очеревини (перитоніт), аневризма (серця) з її розривом і утворенням гемоперикарда і тампонади серця, мутиляція як різновид секвестрації при лепрі.

Значення некрозу визначається важливістю органа та розміром зони некрозу.

Апоптоз. Термін «апоптоз» вперше був запропонований W. Kerr і A. R. Currie, які описали унікальну морфологію загибелі клітин пухлини. Цим вони показали, що існують дві морфологічно відмінні форми клітинної смерті: апоптоз і некроз. Термін «апоптоз» використовують стосовно такої форми клітинної смерті, при якій вона активно продукує певні молекули, що беруть участь у процесах енергопродукції, спрямованих на самознищення. Цей термін використовується для опису нормального закономірного процесу завершення життєдіяльності тканин у багатоклітинному організмі на різних стадіях ембріогенезу, що необхідно для формування органів, заміни одних тканин іншими, резорбції тимчасових органів тощо.

Морфологічні прояви апоптозу спостерігаються в ядрі, цитоплазмі та плазматичній мембрані. Характерними змінами є кільцеподібна конденсація хроматину по периферії ядра (маргінація) з інтактними цитоплазматичними й органοїдними мембранами, ущільнення цитоплазми, клітинний колапс внаслідок руйнування цитоскелета, втрата мікрроворсинок, фрагментація усїєї клітини і у більшості, але не в усіх тканинах, утворення апоптозних тілець. Клітина у стані апоптозу звичайно швидко фагоцитується макрофагами, епітеліальними або іншими клітинами без виникнення демаркаційного запалення. Апоптоз завжди супроводжується стисненням та ущільненням клітини через втрату нею води, хоча мембранний насос продовжує функціонувати протягом усього каскаду.

Апоптоз відіграє провідну роль у нормальному розвитку та відновленні тканини, в процесі ембріогенезу, імунної відповіді, онтогенезі. Багато робіт присвячено вивченню цього явища в плаценті як при вагітності з фізіологічним перебігом, так і при патології.

Смерть — необоротне припинення життєдіяльності організму. З настанням смерті людина перетворюється на труп.

Розрізняють природну, смерть від хвороб та насильницьку.

Ознаками загальної смерті є: охолодження трупа, трупне залякання, трупне висихання, перерозподіл крові, трупні плями, розпад тканин трупа.

Охолодження трупа (algor mortis) виникає в результаті припинення процесів обміну речовин і поступового вирівнювання температури тіла та навколишнього середовища.

Трупне залякання (rigor mortis) характеризується різким ущільненням соматичних м'язів у зв'язку зі зникненням з них після смерті АТФ-ної кислоти і нагромадженням у них молочної кислоти (через 2–5 год після констатації смерті).

Трупне висихання виникає в результаті випаровування вологи з його поверхні: це стосується шкіри, очних яблук, слизових оболонок.

Перерозподіл крові характеризується нагромадженням її у венах, тимчасом як просвіт артерій залишається майже порожнім. У венах відбувається посмертне згортання крові.

Трупні плями виникають у зв'язку з перерозподілом крові, вони представлені у вигляді трупних гіпостазів (з'являються через 3–6 год) або трупної імбібіції (з'являється значно пізніше в результаті гемолізу еритроцитів та імбібіції тканин плазмою крові, забарвленої гемоглобіном).

Трупний розпад зумовлений процесами аутолізу у зв'язку з розмноженням гнильних мікроорганізмів у кишечнику.

Питання для підготовки

1. Некроз: визначення, причини та види залежно від механізму дії патогенного чинника.
2. Некроз: стадії, морфологічні ознаки в ядрах, цитоплазмі та міжклітинній речовині.
3. Клініко-морфологічні форми некрозу: морфологічна характеристика.
4. Гангрена: морфологічна характеристика різних видів.
5. Некроз: наслідки та ускладнення.
6. Апоптоз: визначення, морфологічні прояви.
7. Загальна смерть: ознаки, механізми і терміни їхнього розвитку.

**Тема 5. РОЗЛАДИ КРОВООБІГУ:
ГІПЕРЕМІЯ, ШЕМІЯ, ІНФАРКТ,
КРОВОТЕЧА, КРОВОВИЛИВ, СТАЗ,
ПЛАЗМОРАГІЯ. ТРОМБОЗ. ЕМБОЛІЯ.
ПОРУШЕННЯ ЛІМФООБІГУ. ШОК.
ДВЗ-СИНДРОМ**

Порушення (розлади) кровообігу умовно поділяють на місцеві та загальні. Загальні порушення кровообігу зазвичай пов'язані з недостатністю серця та судинної системи загалом.

Розлади кровонаповнення: гіперемія і анемія.

Артеріальна гіперемія — процес збільшеного кровонаповнення внаслідок посиленого припливу артеріальної крові при мало зміненому відтіканні. Розрізняють вазомоторну (ангіоневротичну, рефлекторну) гіперемію, колатеральну, вакалну, гіперемію після анемії, запальну, при утворенні каналу між артерією і веною. Ознаки артеріальної гіперемії: почервоніння органа, підвищення температури й артеріального тиску. Результати артеріальної гіперемії залежать від тривалості процесу, органа й організму, можливий розрив судин.

Венозна гіперемія (застійне повнокров'я, синюха, ціаноз) — процес посиленого кровонаповнення вен внаслідок утрудненого відтікання венозної крові. Венозну гіперемію розрізняють місцеву та загальну. Місцеве венозне повнокров'я виникає внаслідок утрудненого відтікання крові від будь-якого органа. Загальне венозне повнокров'я розвивається при декомпенсації серця. Ознаки венозного повнокров'я: синюшність, зниження температури, підвищення венозного артеріального тиску, зниження функції органа. Зміни органів при венозній гіперемії: у печінці кров нагромаджується в центральних венах часток (мускатна печінка) (рис. 9, 10); у легенях відбувається вихід еритроцитів із судин, потім із гемоглобіну при руйнуванні еритроцитів утворюється гемосидерин і забарвлює легені у бурий колір, одночасно відбувається розростання сполучної тканини (буре ущільнення легень). Аналогічний процес відбувається у шкірі, нирках та селезінці — ціанотичне ущільнення. Регіонарне порушення венозного кровообігу виникає внаслідок розвитку венозних колатералей, що мають пристосувальне значення.



Рис. 9. Мускатна печінка

Недокрів'я (анемія, та ішемія) — процес зменшення кількості крові в тканинах. Розрізняють загальне і місцеве недокрів'я. Причина загального недокрів'я — зменшення заліза в організмі. Причини місцевого недокрів'я: спазм кровоносних судин (ангіоспазм); закриття артерій; стискання артерій (компресія), що викликає збліднення; зменшення розмірів органа. Ознаки місцевого недокрів'я — зниження функції. Наслідки залежать від ступеня недокрів'я, тривалості, температури, функціонального стану органа, віку лю-

дини і можуть бути від непомітних до тяжких, включаючи дистрофію та некроз.

Стаз — процес різкого уповільнення або повної зупинки кровотоку в капілярах і дрібних венах. Причини стазу: інтоксикація, інфекція, веноз-

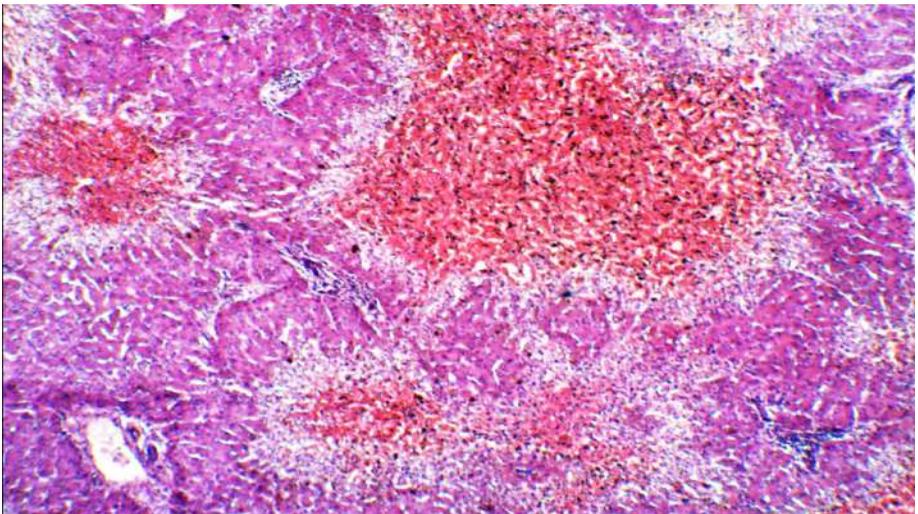


Рис. 10. Мускатна печінка. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 40

ний застій, параліч вазомоторних нервів. Зазвичай при нестійкому ста-зі зміни в органах не розвиваються, іноді можуть утворюватися тромби.

Кровотеча — процес виходу крові з просвіту судини. Механізми кровотечі: розрив судини; роз'їдання її стінки; кровотеча шляхом діапедезу. Значення кровотечі визначається масивністю та тривалістю.

Крововиливи — кров, що скупчилася в тканинах поза просвітом кровоносної судини внаслідок кровотечі.

Види крововиливів: гематома (крововилив у м'яку тканину з її руйнуванням, утворенням нової порожнини, яка заповнена згортками крові); синець (плоский крововилив); геморагічне просочування (розлитий крововилив); петехії, екхімози (точкові крововиливи).

Крововиливи в природних порожнинах мають власні назви: гемоторакс (крововилив у плевральній порожнині); гемоперикард (крововилив у порожнину перикарда); гемоперитонеум (крововилив у черевну порожнину).

Наслідки крововиливів: кров зазвичай згортається, клітини крові руйнуються, все розсмоктується або заміщується сполучною тканиною.

Тромбоз — прижиттєвий процес утворення з крові щільних мас, прикріплених до стінки судини. Тромбоутворення буває фізіологічним (захисним) і патологічним. Це визначає значення тромбозу та його наслідків для організму. Тромб прикріплюється до стінки судини у місці її ушкодження, сухуватий, крихкий, поверхня гофрована на відміну від посмертного згортка, який розташовується в судині вільно, еластичний, блискучий, поверхня гладка. Найчастіша локалізація патологічного тромбозу: вени малого таза (параметральні, паравезикулярні, гемороїдальні, сім'яного канатика); глибокі та поверхневі вени нижніх кінцівок. Результати тромбозу: аутоліз тромбу (септичний, асептичний), організація, каналізація, васкуляризація, петрифікація, гіаліноз, відрив тромбу (тромбоембол).

Емболія — процес перенесення струмом крові або лімфою частинок, що не трапляються в нормі. Шляхи перенесення емболів: за течією крові (ортоградний), проти струму (ретроградний) та емболія, що трапляється при деяких вроджених вадах серця (парадоксальний). Види емболій за матеріалом: повітряна, газова, жирова, тромбоемболія, сторонні частинки, уривки тканин (рис. 11), окремі клітини (у тому числі клітини злоякісних пухлин), мікроорганізми, деякі паразити. Наслідки емболій: розлади кровообігу (гостре місцеве недокрів'я викликає роз-

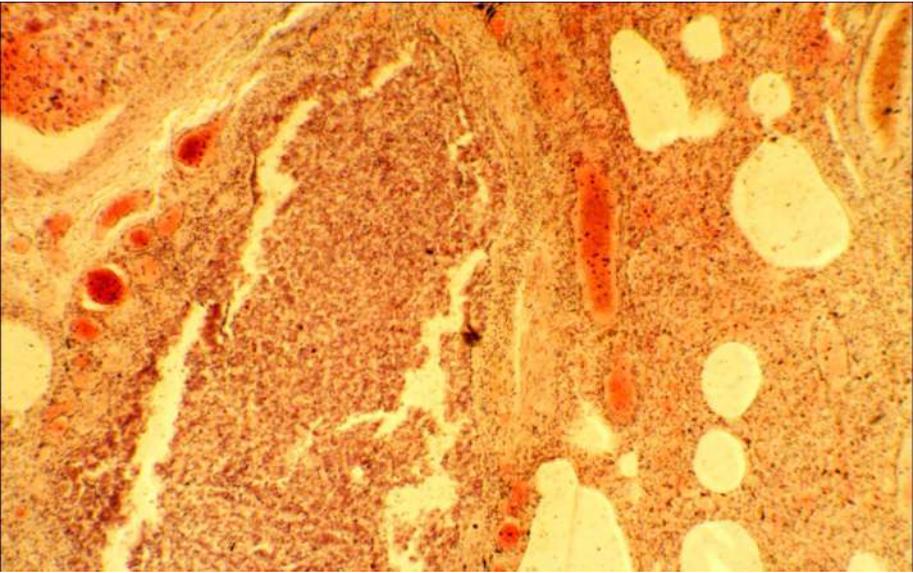


Рис. 11. Тканинна емболія. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 40

виток інфаркту); утворення метастазу (перенесення зі струмом крові або лімфи живих частинок та утворення на новому місці такого самого процесу, як у вихідному).

Інфаркт — некроз, що виникає внаслідок зменшення або повного припинення припливу артеріальної крові як магістральною судиною, так і колатераліями, або внаслідок функціональної невідповідності кількості крові потребам органа. Причини інфаркту: спазм артерій, тромбоз, тромбоемболія, емболія, стиснення артерії, звуження просвіту артерії. Види інфарктів: ішемічний (білий); геморагічний (червоний) та ішемічний з геморагічним пояском (рис. 12, 13).

Умови, що визначають геморагічний характер інфаркту в легенях, — наявність двох артерій (легеневої та бронхіальної), які анастомозують між собою. В умовах застійного повнокров'я та закриття просвіту гілки легеневої артерії в ділянці змертвіння надходить з бронхіальної артерії кров, яка переповнює та розриває капіляри і виливається в просвіт альвеол, змертвіла ділянка просочується кров'ю. Результати інфаркту: регенерація, організація — склероз, рубцювання (рис. 14), гіаліноз, звапнення, септичне або асептичне розплавлення, інкрустація, кістоутворення, секвестрація, утворення аневризми з можливим розривом, гемоперикардом та тампонадою (серце).



Рис. 12. Інфаркт селезінки



Рис. 13. Інфаркт міокарда

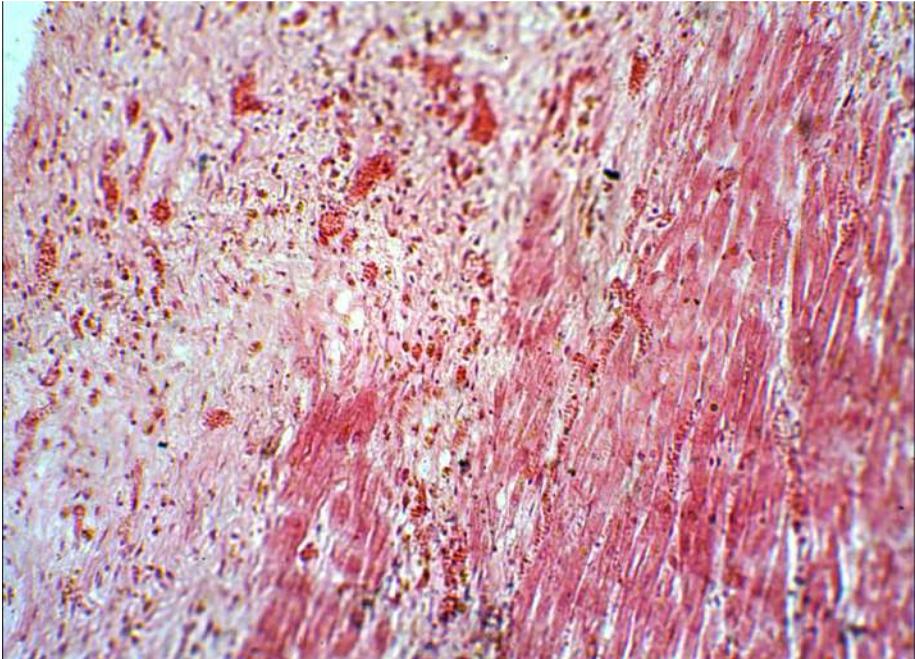


Рис. 14. Інфаркт міокарда з організацією. Збарвлення гематоксилін-еозином. x 100

Плазморагія — вихід плазми із кровоносного русла. Наслідок — плазматичне просочування. Мікроскопічно стінка судини потовщена, гомогенна. Можливий розвиток фібриноїдного некрозу.

Наслідки: розсмоктування, гіаліноз.

Порушення лімфообігу — це стан, при якому лімфатичні судини не виконують свою основну функцію — здійснення постійного й ефективного дренажу інтерстицію.

Розрізняють такі форми порушення лімфообігу:

1) механічна недостатність проявляється утрудненням відтікання лімфи у зв'язку з наявністю органічних (стискання пухлиною, рубцем, облітерація лімфатичних судин при їхньому запаленні, тромбозі та ін.) або функціональних причин (підвищення тиску в магістральних венозних судинах, спазм лімфатичних судин, припинення м'язових скорочень та ін.);

2) динамічна недостатність виникає тоді, коли об'єм трансудації міжтканинної рідини перевищує можливості лімфатичної системи забезпечувати ефективний дренаж інтерстиціальної тканини;

3) резорбційна недостатність зумовлена структурними змінами інтерстиціальної тканини, нагромадженням білків і осадженням їхніх патологічних видів у інтерстиції.

При переповненні капілярів і судин лімфою вони трансформуються в широкі порожнини (лімфангіектазії). При декомпенсації лімфообігу настає лімфогенний набряк — лімфедема, яка може бути гострою і хронічною. Гостра та хронічна лімфедема може бути загальною і місцевою.

Лімфедема може спричинити розриви лімфатичних капілярів і судин, що супроводжується лімфореею. Виявлення вільної лімфи, багатої на жири (нагадує молоко), в порожнині плеври називається хілотораксом, у черевній порожнині — хільозним асцитом.

Основними проявами недостатності лімфообігу в гострій стадії є набряк, нагромадження білків і продуктів їхнього розпаду в інтерстиціальній тканині, а в хронічній стадії — розвиток фіброзу й склерозу.

Порушення вмісту тканинної рідини. Вміст тканинної рідини залежить, перш за все, від стану крово- і лімфообігу та рівня судинно-тканинної проникності. Він визначається також станом крові та лімфи, клітин і міжклітинної речовини, де нагромаджується тканинна рідина. Вміст тканинної рідини регулюється нейрогуморальними механізмами, причому значне місце посідають альдостерон і антидіуретичний гормон гіпофіза.

Тканинна рідина бідна на білки (до 1 %) і зв'язана в клітинах з білковими колоїдами, а в сполучній тканині — з білками і глікозаміногліканами основної речовини. Значна її маса знаходиться в міжклітинній речовині. Порушення вмісту тканинної рідини може коливатися в бік збільшення або зменшення.

Підвищення вмісту тканинної рідини призводить до розвитку *набряку* або *водянки*. При цьому в тканинах або в порожнинах тіла нагромаджується набрякова рідина, або транссудат (рис. 15). Ця прозора рідина містить не більше 2 % білка і погано зв'язується з білковими колоїдами. Нагромадження набрякової рідини в підшкірній клітковині має назву анасарки; у порожнині серцевої сорочки — гідроперикард, в плевральній порожнині — гідроторакс, у черевній порожнині — асцит, в порожнині піхвової оболонки яєчка — гідроцеле.

Залежно від захворювання, того чи іншого патологічного процесу, які можуть бути причиною набряку, розрізняють такі види набряків: за-

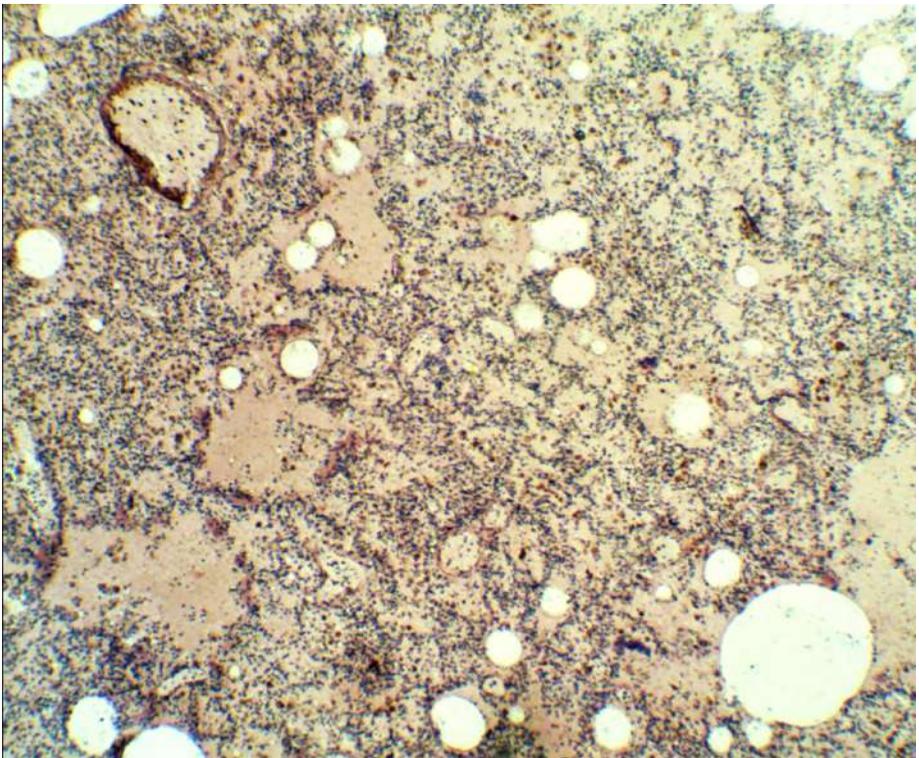


Рис. 15. набряк легень. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 40

стійні, серцеві, ниркові, дистрофічні, марантичні (кахектичні), запальні, алергічні, токсичні, невротичні, травматичні.

Застійні набряки виникають при флеботромбозі, тромбофлебіті, стисканні вен, при лімфостазі; звичайно мають обмежений, місцевий характер. Вони зумовлені хронічним венозним застоєм, який викликає підвищення тиску у венах, гіпоксію тканин з послідовним ушкодженням ендотелію і базальних мембран капілярів, підвищенням проникності та трансудації рідкої частини крові в тканину. Ослаблення функції лімфатичної системи сприяє посиленню набряку.

Серцеві набряки спостерігаються при декомпенсації серцевої діяльності. Перерозподіл крові, що виникає при цьому, призводить до посиленої секреції альдостерону і недостатнього руйнування його у печінці в умовах декомпенсації. Альдостеронемія означає затримку натрію, яка сприяє зростанню набряків.

У розвитку ниркових набряків має значення як онкотичний фактор, так і затримка натрію, однак їхня роль при різноманітних захворюваннях нирок різна. При нефротичному синдромі будь-якого генезу, що характеризується втратою значної кількості білків із сечею (протеїнурія) і збідненням ними плазми крові (гіпопротеїнемія), головна роль у розвитку набряків належить зниженню онкотичного тиску крові. При гломерулонефритах основне значення мають затримка натрію і, меншою мірою, онкотичний тиск. Ниркові набряки з'являються перш за все на обличчі — на повіках, під очима, потім вони розповсюджуються на кисті рук, ступні.

Дистрофічні набряки виникають у зв'язку з недостатнім вмістом білків у харчах. Гіпопротеїнемія, яка розвивається внаслідок цього, призводить до зниження онкотичного тиску крові. Сюди ж належать марантичні (кахектичні) набряки. Запальні набряки спостерігаються навколо осередку запалення (так званий перифокальний набряк), зумовлені вони підвищенням проникності мембран капілярів. Подібний механізм алергічних, токсичних, невротичних і травматичних набряків.

Таким чином, набряки, які виникають з різних причин при різноманітних хворобах і патологічних процесах, нерідко мають спільні механізми.

Наслідки набряку в багатьох випадках можуть бути сприятливими — набрякова рідина розсмоктується. При тривалому набряку в тканинах розвивається гіпоксія, яка спричиняє дистрофію й атрофію паренхіматозних клітин і розвиток склерозу.

Значення набряків залежить від причини, локалізації, їхнього розповсюдження.

Алергічні набряки швидко зникають; серцеві та ниркові – тривалі, від їхньої наявності залежить наслідок захворювання. Набряки головного мозку або легень часто бувають причиною смерті; водянка порожнин спричиняє порушення життєдіяльності органів.

У набряклих тканинах часто виникає запалення, що пов'язано з трофічними порушеннями або автоінфекцією. Транссудат у порожнинах тіла з тієї ж причини може стати основою для утворення запальної рідини, тобто перейти в ексудат (наприклад, розвиток перитоніту на фоні асцити — асцит-перитоніт).

Зменшення вмісту тканинної рідини має назву *зневоднення* (дегідратація), або ексікозу, яке супроводжується втратою кров'ю води, тобто ангідремією.

Зовнішній вигляд людини при ексікозі досить характерний: загострений ніс, запалі очі, щоки, шкіра зморшкувата, виражене схуднення. При цьому кров стає густою і темною, поверхня серозних оболонок суха або вкрита слизоподібною тягучою масою. Органи зменшені, капсула їх стає зморшкуватою. Ексікоз розвивається за умов швидкої втрати великої кількості рідини, що є характерним для холери, тривалої діареї, диспепсії. Іноді зневоднення спостерігається при коматозних станах, наприклад при енцефаліті.

При порушенні гідратації має значення розподіл води як у клітинах, так і поза клітинами. Змінюється водно-сольовий баланс.

При гіпергідратації у померлого хворого знаходять набряк легень, головного мозку, підшкірної клітковини. Визначають скупчення рідини в порожнинах тіла (асцит, гідроторакс).

При дегідратації збільшується відносна щільність плазми, кількість білка, гемоглобіну, гематокриту. У хворого відмічають астенію, зменшення маси тіла, олігурію, схильність до колапсу (погіршується скорочувальна функція міокарда), згущення крові спричиняє загрозу тромбозу і тромбоемболій у периферичних судинах.

Гіпогідратація може розвинути внаслідок ниркової недостатності, при блюванні, діареї, втраті рідини через нориці, внаслідок недостатнього надходження води в організм.

На аутопсії діагностують сухість шкірних покривів, підшкірної клітковини, посмугованих м'язів, серозних листків очеревини, плеври, невелику кількість згортків крові в порожнинах серця і великих судин, тромбоз глибоких вен гомілок.

Ступені зневоднення: I — втрата рідини в об'ємі 1–3 % маси тіла, II — 4–6 %, III — 7–9 %, IV — 10 % і більше.

Шок — це гострий патологічний процес, зумовлений дією надто сильного подразника, що характеризується порушенням діяльності центральної нервової системи, обміну речовин і авторегуляції мікроциркуляторної системи, що призводить до деструктивних змін органів і тканин.

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

Залежно від причини розрізняють такі види шоку:

1) гіповолемічний, який виникає при гострому зменшенні об'єму циркулюючої крові (або рідини);

2) травматичний, пусковим механізмом якого є надмірна аферентна (переважно больова) імпульсація;

3) кардіогенний, який виникає внаслідок швидкого спаду скорочувальної функції міокарда і зростання потоку аферентної (переважно «гіпоксичної») імпульсації;

4) септичний (токсикоінфекційний), причиною якого є ендогенна інтоксикація патогенною мікрофлорою.

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

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

У внутрішніх органах розвивається низка загальних змін у вигляді дистрофії та некрозу, що зумовлено порушенням гемодинаміки, гіпоксією, ушкоджувальним впливом біогенних амінів, ендотоксинів патогенної мікрофлори. Вираженість цих змін у значній мірі визначає можливість оборотності шоку.

Морфологічні зміни при шоку мають низку особливостей, зумовлених як структурно-функціональною спеціалізацією органа, так і пе-

ревагою в патогенезі шоку одного із його ланцюгів (нейрорефлекторного, гіпоксичного, токсичного). Виходячи з цього, при характеристиці шоку використовують термін «шоковий орган».

У шоківій нирці розвивається некротичний нефроз (іноді бувають симетричні кортикальні некрози нирок), що зумовлює гостру ниркову недостатність. У шоківій печінці гепатоцити втрачають глікоген, зазнають гідропічної дистрофії, розвиваються централобулярні некрози печінки, з'являються ознаки структурно-функціональної недостатності зірчастих ретикулоендотеліоцитів. Такі морфологічні зміни зумовлюють можливість розвитку гострої печінкової недостатності при шоку. Нерідко спостерігається поєднання ниркової та печінкової недостатності; у таких випадках йдеться про гепаторенальний синдром.

Шокова легеня характеризується появою осередків ателектазу, серозно-геморагічним набряком зі скупченням фібрину в альвеолах, гемостазом і утворенням тромбів у мікроциркуляторному руслі, що зумовлює розвиток гострої дихальної недостатності.

Структурні зміни міокарда при шоку представлені дистрофічними і некробіотичними змінами кардіоміоцитів: зникненням глікогену, появою ліпідів і контрактур міофібрил. Можлива поява дрібних осередків некрозу.

Структурні ушкодження при шоку знаходять не тільки в шоківих органах, а й у шлунково-кишковому тракті, нервовій, ендокринній та імунній системах.

Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром) — це генералізоване згортання крові всередині судин, що зумовлює утворення великої кількості мікрозгортків і агрегатів клітин, які порушують мікроциркуляцію в органах і тканинах. Цей синдром часто характеризують як катастрофу для організму.

Залежно від причин розвитку існують такі різновиди ДВЗ-синдрому:

- 1) інфекційно-септичний (при сепсисі);
- 2) посттравматичний (при краш-синдромі, опіковій хворобі, множинних переломах кісток);
- 3) шокогенний (при всіх видах шоку);
- 4) хірургічний (після операцій з великою травматизацією тканин);
- 5) акушерський (при передчасному відшаруванні плаценти, надходженні у кров навколоплідних вод);

- б) токсикогенний (при злякiсному пухлинному ростi);
- 7) пухлинний (при iмунному ушкодженнi тканин) та iн.

В основi патогенезу ДВЗ-синдрому лежить так званий гуморальний протеазний вибух, тобто одночасна активацiя всiх протеолiтичних ферментiв плазми кровi, що входять до складу чотирьох позаклiтинних бiохiмiчних систем:

- а) системи згортання;
- б) фiбринолiтичної системи;
- в) калiкреїн-кiнiновоi системи;
- г) системи комплементу.

Основний принцип активацiї позаклiтинних протеаз — вiдщеплення пептидiв, якi закривають iхнiй активний центр.

Джерела надходження в кров активних протеаз при ДВЗ-синдромi — ушкодженi клiтини. Має значення гостре ушкодження великої кiлькостi клiтин, з яких у позаклiтинний простiр i кров надходять лiзосомальнi протеази, тканинний тромбопластин. Запалення як мiсцевий процес, що виникає при ушкодженнi клiтини, обмежує надходження продуктiв розпаду в кров, локалізує в такий спiсiб ушкодження й запобiгає розвитку ДВЗ-синдрому.

У патогенезi ДВЗ-синдрому розрiзняють двi фази:

1. Фаза гiперкоагуляцiї й агрегацiї тромбоцитiв. Основу цiєї фази становить генералiзована активацiя системи згортання кровi, тобто утворення тромбiну (тромбiнемiя), що призводить до утворення фiбрину й агрегатiв тромбоцитiв. Клінічні прояви синдрому у першій фазі: гiпоксiя, ацидоз, iнтоксикацiя продуктами розпаду, гостра недостатнiсть зовнiшнього дихання (мiкрозгустками закупорюються капiляри легень), гостра ниркова недостатнiсть (забиваються капiляри клубочкiв), порушення мозкового кровообiгу.

2. Фаза гiпокоагуляцiї (геморагiчний синдром). Ця фаза розвивається внаслiдок виснаження механiзмiв судинно-тромбоцитарного й коагуляцiйного гомеостазу. Клінічно проявляється великими кровотечами, якi важко зупинити.

Питання для пiдготовки

- 1. Загальний та мiсцевий набряк: морфологiчна характеристика; склад тканинної рiдини.
- 2. Зневоднення органiзму, механiзми розвитку, ступенi зневоднення.

3. Артеріальне повнокров'я (загальне та місцеве): морфологічна характеристика.
4. Стаз, сладж: патоморфологія, наслідки.
5. Венозне повнокров'я: види, морфологічна характеристика (зміни в легенях, печінці, нирках).
6. Згущення та розрідження крові, причини, морфологічні зміни в органах.
8. Кровотечі, крововиливи: морфологічна характеристика різних видів.
9. Шок: визначення, стадії розвитку, морфологічні зміни різних органів.
10. Ішемія: морфогенез та патоморфологія. Морфогенез і патоморфологія інфаркту.
11. Інфаркт, визначення, причини та види інфарктів. Інфаркт міокарда, локалізація, морфологія, наслідки.
12. Гостра і хронічна загальна лімфедема: патоморфологія, прогнози.
13. Тромбоз: визначення, причини розвитку та наслідки; структура різних видів тромбів.
15. ДВЗ-синдром: визначення, стадії та морфологічні ознаки.
14. Емболії: види, морфологія, наслідки.

Тема 6. ЗАГАЛЬНЕ ВЧЕННЯ ПРО ЗАПАЛЕННЯ. МОРФОЛОГІЯ ЕКСУДАТИВНОГО ЗАПАЛЕННЯ

Запалення — комплексна місцева судинно-мезенхімальна реакція на ушкодження тканини, викликана дією різного виду агентів, що морфологічно виявляється в поєднанні альтерації, ексудації та проліферації.

Розвиваючись у процесі тривалої еволюції організмів (філогенезу), запалення сутнісно є пристосувальною реакцією, отже, біологічно доцільною.

Причини запалення можуть бути біологічними, фізичними (зокрема травматичними), хімічними. За походженням — ендогенними й екзогенними. Серед біологічних причин запалення найбільше значення мають мікроорганізми, віруси та тваринні паразити.

Альтерація — ушкодження тканини, що визначає ініціальну фазу запалення, морфологічно проявляється в ознаках дистрофії аж до некрозу. У цю фазу відбувається викид медіаторів. Це сприймається як пусковий механізм.

Ексудація швидко слідує за альтерацією та складається зі стадій:

- 1) реакція мікроциркуляторного русла з порушеннями реологічних властивостей крові;
- 2) підвищення судинної проникності;
- 3) ексудація складових частин плазми;
- 4) еміграція клітин крові;
- 5) фагоцитоз;
- 6) утворення ексудату та запального клітинного інфільтрату.

Проліферація (розмноження) є завершальною фазою запалення, спрямованою на відновлення ушкодженої тканини. Розмножуються мезенхімальні, камбіальні, адвентиційні та ендотеліальні клітини, що вийшли з крові, В- та Т-лімфоцити, а також моноцити.

Класифікація запалення: за морфологічною ознакою виділяють дві форми запалення — ексудативне (при переважанні процесу ексудації) та продуктивне, або проліферативне (при переважанні процесу проліферації).

За перебігом процесу: гостре, підгостре, хронічне.

Залежно від реактивності організму: нормергічне, гіперергічне, гіпоергічне.

За морфологією: банальне та специфічне.

Альтерація характеризується переважанням ушкодження тканини, головним чином паренхіми органа. Ці зміни проявляються різним ступенем дистрофічних процесів, починаючи від мутного набухання та закінчуючи некробіотичними й некротичними змінами. Етіологія альтерації різноманітна (переважно дія токсичних речовин, бактерій). Локалізація альтерації — паренхіматозні органи, тканини головного та спинного мозку, периферичні нерви. Результат залежить від глибини ураження тканини. Значення альтерації визначається важливістю ураженого органа, розповсюдженістю та глибиною ушкодження. Особливо небезпечна альтерація міокарда та нервової системи.

Ексудативне запалення характеризується переважанням процесу ексудації. Поділяється на самостійне (серозне, фібринозне, гнійне) та несамостійне (катаральне, геморагічне, гнильне).

Серозне запалення характеризується утворенням ексудату, зовні схожого з трансудатом. Ексудат містить до 2 % білків, невелику кількість клітинних елементів. Перебіг серозного запалення гострий. Локалізація — частіше серозні порожнини, слизові оболонки, мозкові оболонки, внутрішні органи, шкіра.

Наслідок для організму найчастіше сприятливий.

Фібринозне запалення характеризується утворенням ексудату, багатого на фібриноген, який при надходженні в тканину згортається і перетворюється на фібрин. Найчастіша локалізація — слизові та серозні оболонки, рідше фібринозний ексудат утворюється в товщі органа. Розрізняють два види фібринозного запалення: крупозне і дифтеритичне. Якщо фібриозна плівка відокремлюється легко, йдеться про крупозне, якщо ж вона щільно спаяна з підлеглою тканиною — про дифтеритичне запалення. Крупозне запалення може розвиватися на серозних листках — перикарді (рис. 16, 17), плеврі, очеревині, мозкових оболонках, у легнях і на слизових оболонках, вистелених одношаровим епітелієм. Дифтеритичне запалення виникає на поверхнях, вкритих багатшаровим або багаторядним епітелієм, а також на слизових оболонках, які мають пухку будову. Дифтеритичне запалення трапляється в зіві, гортані, глотці, ротовій порожнині, на мигдаликах, у стравоході та товстій кишці, в ендометрії матки, сечовому міхурі. Перебіг фібринозного запалення гострий, однак, наприклад, при туберкульозі воно має зазвичай хронічний характер. Результатом фібринозного запалення є розчинення та відокремлення плівок; утворення виразок і рубців; формування



Рис. 16. Фібринозний епікардит

рубців та спайок; облітерація порожнин. Значення фібринозного запалення велике, оскільки воно становить морфологічну основу багатьох хвороб як-от: дифтерія, дизентерія, уремія.

Гнійне запалення характеризується переважанням сегментоядерних і паличкоядерних нейтрофільних лейкоцитів, які разом із рідкою частиною ексудату утворюють гній, який є каламутною густою рідиною, що має зелений колір. У гної, крім нейтрофілів, що розпадаються, які називають гнійними тільцями, трапляються лімфоцити і макрофаги, загиблі клітини ураженої тканини, мікроби. Етіологія гнійного запалення най-

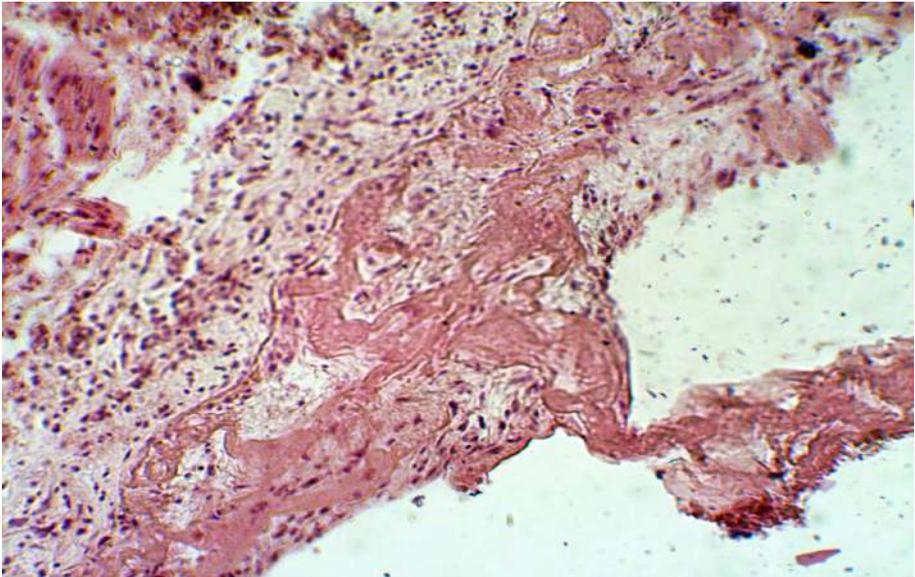


Рис. 17. Фібринозний епікардит. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 100

частіше пов'язана з впливом гноєрідних мікроорганізмів. Локалізація відрізняється великою різноманітністю (будь-яка тканина й орган, серозні та слизові оболонки). Форми гнійного запалення: флегмонозне — розлите гнійне запалення (рис. 18) і абсцес — гнійне запалення з утворенням порожнини, заповненої гноем та обмеженої піогенною мембраною.

Піогенна мембрана є двохшаровим утворенням. Зовнішній шар складається з волокнистої сполучної тканини, внутрішній — з грануляційної тканини, з якої здійснюється вихід лейкоцитів і утворюється ексудат. Розрізняють також і такі варіанти гнійного запалення: фурункул (гнійне запалення волосяного мішечка і сальної залози); карбункул (гнійне запалення групи поруч розташованих волосяних мішечків і сальних залоз); емпієма (гнійне запалення природних закритих, як правило, серозних порожнин); гідраденіт (гостре гнійне запалення потових залоз); панарицій (гнійне запалення тканин пальця); пароніхій (гнійне запалення нігтьового ложа); апостема (гнійне запалення 1–2 мм). Вогнище

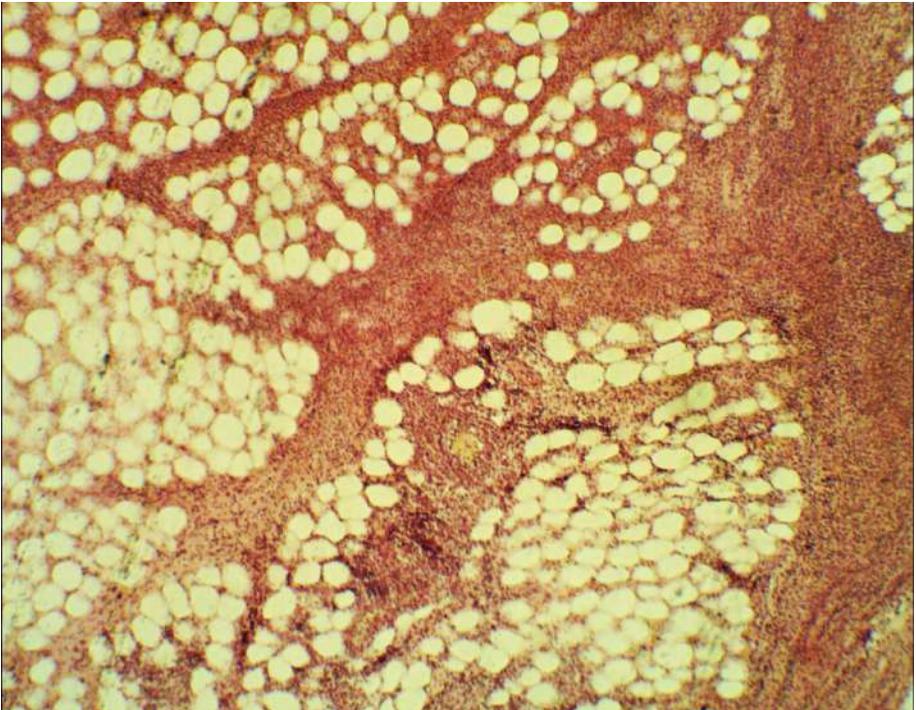


Рис. 18. Флегмона м'яких тканин. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 40

та розлите гнійне запалення може супроводжуватися запаленням стінки судини (ендартеріїт, ендодфлебіт, періартеріїт, перифлебіт) з тромбозом і без нього; гнійним лімфаденітом та лімфангітом. Іноді гній може проникати у віддалені ділянки тіла при дії своїх протеолітичних властивостей, сили тяжіння та особливостей анатомічної будови ураженої ділянки (натічник). Причиною гнійного запалення найчастіше є гнійні мікроорганізми, проте гнійне запалення може бути і асептичним. Перебіг гнійного запалення буває гострим та хронічним.

Наслідки та значення гнійного запалення визначаються його локалізацією, станом організму, вірулентністю мікроорганізму, своєчасним і грамотним лікуванням.

Несамостійними формами ексудативного запалення називаються ті, які не мають свого власного, лише їм властивого, так би мовити, «самостійного» ексудату, і є ускладненням інших форм ексудативного запалення. До них належать геморагічне, катаральне та гнильне запалення.

Геморагічне запалення — несамостійна форма ексудативного запалення, що характеризується домішкою еритроцитів до будь-якого виду ексудату (серозного, гнійного). Тому правильніше говорити про серозно-геморагічне, гнійно-геморагічне запалення. Геморагічне запалення завжди перебігає тяжко і буває при таких захворюваннях, як чума, сибірка, натуральна віспа. Результат залежить від причини, що його викликала.

Катаральне запалення — будь-яке ексудативне запалення, що виникає на слизових оболонках і супроводжується гіперсекрецією слизу (катаральне серозне, катаральне слизове, катаральне гнійне та ін.). Катаральне запалення може бути гострим і хронічним. В останньому випадку воно може супроводжуватися атрофією (атрофічний варіант) або гіпертрофією (гіпертрофічний варіант) слизової оболонки.

Якщо в осередок запалення надходять гнильні мікроорганізми, які викликають розпад тканин з утворенням газу, то таке запалення називають *гнильним*, або *іхорозним*. Таке запалення є ускладненням ексудативного запалення. Перебіг ексудативного запалення супроводжується розповсюдженням некрозом, руйнуванням тканин і кровоносних судин (некротична гнильна ангіна, гангренозний апендицит).

Змішані форми ексудативного запалення спостерігаються в тих випадках, коли до одного виду ексудату, наприклад серозного, додається інший, гнійний або фібринозний. Тоді запалення називається серозно-гнійним, серозно-фібринозним. Такі форми запалення спосте-

рігаються при приєднанні нової інфекції, змін реактивності організму. Змішаний характер може мати катаральне запалення.

Питання для підготовки

1. Запалення: визначення та етіологія, морфологічна характеристика різних стадій запального процесу.
2. Запалення: види за морфологією, перебігом та залежно від реактивності організму; форми ексудативного запалення.
3. Серозне запалення: етіологія, локалізація, морфологія, наслідки.
4. Фібринозне запалення: етіологія, види, локалізація, морфологія, наслідки.
5. Гнійне запалення: етіологія, форми, локалізація, морфологія, наслідки.
6. Катаральне запалення: етіологія, локалізація, види, морфологія, наслідки.
7. Геморагічне та гнільне запалення: етіологія, морфологія, наслідки.

Тема 7. ПРОЛІФЕРАТИВНЕ ЗАПАЛЕННЯ. СПЕЦИФІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ. ГРАНУЛЕМАТОЗ

Продуктивне запалення (проліферативне) характеризується переважанням розмноження клітинних елементів над альтерацією і ексудацією в осередку запалення. Основні клітинні елементи — гістіоцити, макрофаги, фіброцити, фібробласти, ендотеліальні й адвентиціальні клітини, плазмоцити з домішкою гематогенних елементів (поліморфно-ядерні лейкоцити, лімфоцити, еозинофільні лейкоцити).

Етіологія продуктивного запалення різноманітна: мікроби, паразити, токсини, чужорідні тіла, радіація і як результат імунопатологічних процесів.

Продуктивне запалення може розвиватися у будь-якому органі або тканині.

Види продуктивного запалення:

- 1) інтерстиційне;
- 2) гранулематозне;
- 3) запалення з утворенням поліпів і гострокінцевих кондилом.

Інтерстиційне запалення характеризується утворенням клітинного інфільтрату в стромі органа, який складається з молодих (камбіальних) мезенхімальних клітин, гістіоцитів, моноцитів, лімфоцитів, лаброцитів, нейтрофільних і еозинофільних лейкоцитів.

Гранулематозне запалення характеризується утворенням гранулем, які виникають як результат проліферації та трансформації здатних до фагоцитозу клітин. Гранулеми проходять три стадії:

- 1) скупчення в осередку пошкодження тканини незрілих моноцитарних фагоцитів;
- 2) визрівання цих клітин в макрофаги з утворенням зрілої гранулеми;
- 3) подальше визрівання з утворенням епітеліоїдно-клітинної гранулеми. Розмір гранулеми близько 1–2 мм в діаметрі. У центрі її може бути тканинний детрит.

Продуктивне запалення з утворенням *поліпів і гострокінцевих кондилом* спостерігається в слизових оболонках на межі з плоским епітелієм.

Для цього запалення характерним є одномоментне залучення до процесу стромі і епітелію слизової оболонки. Розростання залозисто-

го епітелію разом з клітинами підлеглої сполучної тканини спричиняє утворення дрібних або великих сосочків — поліпів.

Перебіг продуктивного запалення у переважній кількості випадків є хронічним.

Наслідки: розмоктування інфільтратів з поновленням тканини; некроз; розвиток склерозу (осередкове або дифузне розростання сполучної тканини); розвиток цирозу (склероз з деформацією органа та його структурною перебудовою).

Специфічне запалення проявляється у строго характерній лише для даного захворювання (специфічній) морфології та має такі ознаки:

1) кожен вид специфічного запалення викликається певним збудником;

2) протягом специфічного запалення відбувається зміна тканинних реакцій;

3) специфічне запалення має хронічний, хвилеподібний перебіг, при якому періоди ремісії захворювання змінюються загостреннями;

4) при специфічному запаленні переважає продуктивна тканинна реакція та відбувається розвиток гранулем;

5) у процесі розвитку специфічного запалення закономірні прояви некрозу.

Специфічне запалення викликається кількома видами бактерій: мікобактерією туберкульозу, блідою трепонемою (сифіліс), мікобактерією лепри, бацилою Волковича — Фріша (склерома), актиноміцетами, бацилою сапу.

Запалення, спричинене мікобактерією туберкульозу, характеризується всіма ознаками будь-якого запалення з виникненням додаткових процесів у вигляді зміни тканинних реакцій, формуванням гранулем і вторинним некрозом, ексудатом та інфільтратом.

При туберкульозі за морфологією розрізняють епітеліоїдоклітинну та гігантоклітинну гранулеми. Специфічною для туберкульозу є гігантоклітинна гранулема. Вона побудована так: у центрі є аморфний тканинний детрит; по периферії розташовані епітеліоїдні клітини та гігантські клітини Пирогова — Лангханса; зовні — лімфоїдні та плазматичні клітини (рис. 19). Епітеліоїдна та гігантоклітинна гранулеми відображають продуктивну форму запалення.

Гігантоклітинні гранулеми трапляються при лікуванні туберкульозу антибіотиками та вказують на високі захисні сили організму. Туберкульозне запалення може розвиватися у будь-якій тканині. У легених

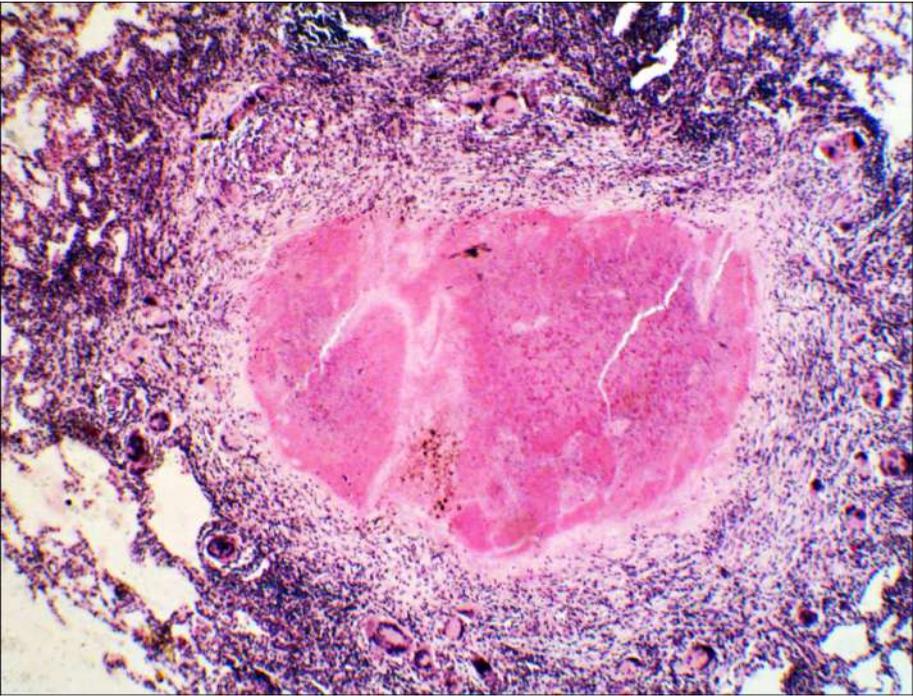


Рис. 19. Гігантклітинна гранулема. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 100

вогнищах туберкульозного запалення осередки можуть обмежуватися ацинусом, часточкою, сегментом або займати всю частку. Що більше виражений ексудативно-некротичний компонент запалення, то більші вогнища: лобулярні, сегментарні, лобарні. При переважанні продуктивної реакції виникають міліарні, ацинозні та нодозні вогнища.

Наслідок вогнищ: інкапсуляція, організація, петрифікація, осифікація, розсмоктування, гнійне розплавлення і відторгнення (каверни, виразки).

Сифілітичне запалення викликається блідою трепонемою. У клініці розрізняють стадії сифілісу:

- 1) первинний;
- 2) вторинний;
- 3) третинний.

Первинний сифіліс характеризується продуктивно-інфільтративною тканинною реакцією (утворення твердого шанкра); вторинний — ексу-

датовною реакцією з утворенням сифілідів (розеолі, папули, пустули); третинний — продуктивно-некротичною реакцією (гума). Морфологічна характеристика гуми: у центрі гуми є зона некрозу, в якій вгадуються контури елементів передлеглої тканини; серед специфічної тканини є велика кількість кровоносних судин; переважають лімфоцити та плазматичні клітини, розташовані хаотично; загоєння гуми відбувається з утворенням грубого зірчастого рубця. Природжений сифіліс виникає при внутрішньоутробному зараженні плода через плаценту від хворої на сифіліс матері. Розрізняють ранній вроджений та пізній вроджений сифіліс.

Запалення, що викликається мікобактерією лепри. Запальний процес морфологічно проявляється по-різному залежно від імунологічного стану організму та стадії розвитку хвороби. При туберкулоїдному типі реакції гранулеми нагадують туберкульозні; при лепроматозному типі формуються типові лепроми. До складу лепроми входять макрофаги, лімфоцити, плазматичні клітини, гістіоцити. Особливо характерні великі клітини, так звані лепрозні кулі з вакуолізованою цитоплазмою, у якій виявляються бактерії. Запальні зміни при лепрі відбуваються у шкірі, слизових оболонках, внутрішніх органах. У запущених випадках спостерігається змертвіння ділянок та їхнє спонтанне відокремлення (мутиляція).

При *респіраторній склеромі*, яка викликається паличкою Волковича — Фріша, запалення зазнає слизова оболонка дихальних шляхів. Грануляційна тканина, що розростається, побудована з лімфоцитів, епітеліоїдних і плазматичних клітин. Характерними для цього виду запалення є великі клітини зі світлою вакуолізованою цитоплазмою, які містять збудника хвороби — клітини Мікуліча. Серед клітин багато кров'яних капілярів та гіалінових куль (тільця Русселя), які є результатом гіалінозу плазматичних клітин.

При *актиномікозі* продуктивне запалення викликається бактеріями і локалізується у тканинах ротової порожнини, шиї, грудної стінки та рідше у внутрішніх органах. Вогнища продуктивного запалення побудовані поліморфно, проявляються утворенням плазматичних, лімфоїдних та ксантомних клітин, іноді з гігантськими макрофагами типу клітин Пирогова — Лангханса. Характерною ознакою для актиномікозу є присутність у гранулемі актиномікотичних друз (колоній мікроорганізмів), оточених лейкоцитами (рис. 20).

Запалення, що спричиняється паличкою сапу, відрізняється різноманітністю залежно від імунологічного стану організму. При гострому

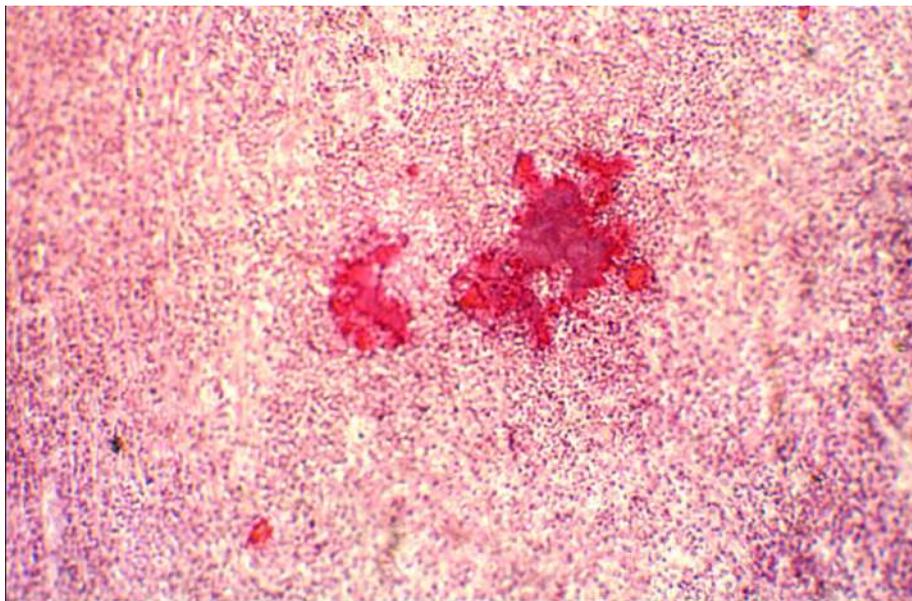


Рис. 20. Актиномікоз. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 100

сапі утворюються осередки з грануляційної тканини (макрофаги та епітеліоїдні клітини з нейтрофільними лейкоцитами). Ці ділянки швидко зазнають некрозу і гнійного руйнування тканин. Характерним є різко виражений каріорексис. При хронічному сапі характерні осередки з переважанням проліферації, що нагадують туберкульозні.

Питання для підготовки

1. Продуктивне запалення: види, морфологія, прогнози.
2. Проміжне (інтерстиційне) продуктивне запалення: патоморфологія, прогнози.
3. Гранулематозне продуктивне запалення: патоморфологія, визначення гранулеми, стадії гранулеми.
4. Специфічні гранулеми: визначення, морфологічна характеристика.
5. Продуктивне запалення з утворенням поліпів і гострокінцевих кондилом: патоморфологія, наслідки.

Тема 8. ПАТОМОРФОЛОГІЯ **ІМУННОЇ СИСТЕМИ. РЕАКЦІЇ ТА МЕХАНІЗМИ ГІПЕРЧУТЛИВОСТІ. АМІЛОЇДОЗ. АВТОІМУННІ ХВОРОБИ. ІМУНОДЕФІЦИТНІ СТАНИ**

Імунопатологічні процеси. Імунопатологічними називають процеси, розвиток яких пов'язаний з порушенням функції імунокомпетентної (лімфоїдної) тканини. Імунопатологія вивчає всі процеси та хвороби, які виникають внаслідок імунологічного конфлікту і порушень імунологічного гомеостазу, появи аутоантигенів та аутоантитіл, що призводить до ушкодження клітин та тканин організму.

Морфологічним вивченням імунопатологічних процесів займається імуноморфологія.

Як правило, специфічна реакція імунної системи розвивається тоді, коли вичерпані можливості неспецифічної імунної відповіді. Неспецифічна відповідь супроводжується механічним захистом (кашель, чхання, блювання), гуморальним (піт, кров, сльоза, шлунковий сік), клітинним (макрофаги, лейкоцити, «сесильні» макрофаги — купферівські клітини печінки, альвеолярні макрофаги легень, гліальні клітини головного мозку, мезангіоцити в нирках тощо).

Морфологія імунопатологічних процесів включає:

- 1) структурні порушення імунологічного гомеостазу (антигенна стимуляція та імунний дефіцит);
- 2) місцеві імунні реакції, що відбуваються в сенсibiliзованому організмі — реакції гіперчутливості.

Морфологія порушень імуногенезу: порушення імунологічного гомеостазу можуть бути пов'язані з двома типами імунних реакцій — гуморальної та клітинної, що забезпечують відповідно гуморальний та клітинний імунітет. Імунітет — це спосіб захисту організму від нових тіл і речовин, що мають ознаки генетичної чужорідності. Це можуть бути бактерії, віруси, різні клітини, зокрема злоякісні.

Щодо реакцій гуморального або клітинного імунітету лімфоїдна тканина детермінована, тобто розділена на лімфоцити, причетні або до гуморальної, або до клітинної імунної реакції. Реакції гуморального імунітету лімфоїдна тканина здійснює за допомогою лімфоцитів (бур-

созалежні лімфоцити), а клітинного імунітету — за допомогою Т-лімфоцитів (тимусзалежні лімфоцити).

До центральних органів імуногенезу належать червоний кістковий мозок та виличкова залоза (тимус). Вивчення імунних реакцій у процесі філогенезу показало, що тимус є найбільш філогенетично давнім центральним органом імунної системи. Він складається з двох великих часток, які поділяються на дрібні часточки. Кожна часточка складається з кіркової та мозкової речовини. Кожен шар заповнений великою кількістю малих лімфоцитів, здатних швидко розмножуватись (за 3–6 год). Кортикальні лімфоцити диференціюються у зрілі Т-лімфоцити, які мігрують у кров. Крім цього, тимус викидає в кров гормоноподібні речовини, що сприяють дозріванню Т-лімфоцитів. З віком виличкова залоза поступово атрофується.

До периферичних органів імуногенезу належать: лімфовузли, селезінка, апендикс, лімфоїдні скупчення, мигдалики тощо. У цих органах відбуваються відповідно імунологічні реакції. У лімфатичних вузлах основна структура — лімфатичний фолікул, у центральній частині якого переважають ретикулярні клітини — вторинні фолікули.

Основним структурним елементом селезінки є селезінкова часточка. Вона пронизана синусоїдами, що містять червону пульпу, де знаходиться велика кількість еритроцитів. Лімфогенна тканина — біла пульпа, що розташовується тяжами вздовж артерій. Вона побудована аналогічно лімфоїдним фолікулам. Зони розташування Т- і В-лімфоцитів:

1) Т-лімфоцити розташовуються в лімфатичних вузлах у паракортикальній зоні, в селезінці навколо центральної артерії;

2) В-лімфоцити займають центри розмноження лімфатичних фолікулів, мозкові тяжі лімфатичних вузлів та периферичні відділи фолікулів селезінки.

Постачальником стовбурових клітин є червоний кістковий мозок, частина їх заселяє тимус, а частина — бурсозалежну систему.

У центральних органах імуногенезу лімфоцити зазнають низку трансформацій до стану зрілості. У вторинні органи надходять вже «інструковані» лімфоцити, і там відбуваються власне імунологічні реакції.

При порушеннях імуногенезу через тривалу антигенну стимуляцію або спадкову недостатність виникають характерні зміни у центральній та периферичній лімфоїдній тканині.

Зміни тимуса:

- 1) акцидентальна трансформація;
- 2) гіперплазія;
- 3) гіпоплазія.

Акцидентальна трансформація — швидке зменшення маси та об'єму, атрофія тимуса:

- 1 фаза — «дірчасте» просвітлення;
- 2 фаза — переселення лімфоцитів із кори в мозкову речовину, межа між кірковою і мозковою речовиною невиразна або відсутня;
- 3 фаза — «інверсія» шарів;
- 4 фаза — зменшення лімфоцитів у кірковому і мозковому шарах, розростання ретикулярної стромы, поява тілець Гассала в кірковій речовині;

5 фаза — склероз, колапс часточок і атрофія тимуса.

Гіперплазія тимуса нерідко поєднується з гіперплазією лімфовузлів, гіпоплазією надниркових і статевих залоз.

Гіпоплазія тимуса характеризується відсутністю поділу на кіркову та мозкову речовину.

Зміни у периферичній лімфоїдній системі виражаються у такому:

— при антигенній стимуляції організму виникає макрофагальна реакція, гіперплазія лімфоцитів з подальшою плазмоцитарною їхньою трансформацією;

— лімфовузли збільшуються, стають повнокровними та набряклими, у світлих центрах фолікулів та мозковому шарі з'являється велика кількість плазматичних клітин;

— селезінка збільшується, стає повнокровоною, соковитою, на її розрізі добре видно великі фолікули, відзначається плазматизація фолікулів. У червоній пульпі багато макрофагів.

Спадкова недостатність периферичної лімфоїдної тканини характеризується змінами селезінки і лімфовузлів.

Реакції гіперчутливості — це місцеві імунні реакції, що відбуваються в сенсibilізованому організмі. Ті з них, які пов'язані з проявом гуморального імунітету, називаються реакціями гіперчутливості негайного типу (ГНТ), а які є проявами клітинного імунітету — реакціями гіперчутливості сповільненого типу (ГСТ).

Вирізняються також реакції відторгнення трансплантата.

Для реакції ГНТ характерне гостре імунне запалення. Характерним також є фібринозний або фібринозно-геморагічний ексудат.

У реакції ГСТ беруть участь два види клітин — сенсibiliзовані лімфоцити та макрофаги. Лімфоцитарна та макрофагальна реакція є проявом хронічного імунного запалення, що становить основу ГСТ.

Прояви відторгнення трансплантата представлені реакцією організму реципієнта на чужорідний трансплантат донора, тобто реакцією відторгнення трансплантата. Морфологічні реакції відторгнення проявляються наростаючою інфільтрацією лімфоцитами, а також гістіоцитами внаслідок інвазії цих клітин у тканини.

Автоімунні хвороби — група захворювань, головним механізмом розвитку яких є реакція автоантитіл і сенсibiliзованих лімфоцитів проти нормальних антигенів власних тканин. Основа автоімунізації — явище імунологічної толерантності. Імунологічна толерантність характеризується станом толерантності лімфоїдної тканини по відношенню до тих речовин антигенної природи, які у звичайних умовах викликають розвиток імунної відповіді. При розвитку автоімунних захворювань формується агресія автоантитіл і лімфоцитів-кілерів щодо антигенів власних тканин. Ці захворювання називаються автоагресивними. До них належать:

— органоспецифічні хвороби: автоімунний тиреоїдит Хашимото, енцефаломієліт, поліневрит, розсіяний склероз, ідіопатична Аддісонова хвороба, асперматогенія;

— органонеспецифічні хвороби: системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, системна склеродермія, дерматоміозит, тромбоцитопенічна пурпура;

— автоімунні хвороби проміжного типу: синдром Шегрена, синдром Гудпасчера, міастенія гравіс, цукровий діабет I типу, тиреотоксикоз.

Імунодефіцитні стани (синдроми) є крайнім проявом недостатності імунної системи. Імунодефіцитні синдроми бувають первинними та вторинними.

Первинні імунодефіцитні стани: клітинні імунодефіцити (синдром Мак-Кьюсіка, Ді Джорджа), гуморальні імунодефіцити (синдром Брутона, синдром Веста), комбіновані імунодефіцити (синдром Гланцмана — Рінікера, синдром Луї-Бара), недостатність системи моноцитарних фагоцитів і нейтрофільних гранулоцитів (синдром Чедіака — Хігасі і Джоба).

Вторинні імунodefіцитні стани є набутими. Вони супроводжуються тимчасовим або стійким зниженням імунореактивності (СНІД, лейкози, лімфоми тощо), при цьому розвивається недостатність як клітинного, так і гуморального імунітету. В деяких випадках вони можуть розглядатися як ятрогенна патологія внаслідок хіміотерапії, променевої терапії, гормональної терапії і т. ін.

Амілоїдоз — вид позаклітинного диспротеїнозу, при якому в проміжній тканині скупчується амілоїд — складний білково-полісахаридний комплекс. Згідно з сучасними поглядами, імунопатологічний механізм розвитку амілоїдозу дає змогу розглядати його в розділі «Імунопатологічні процеси». До складу амілоїду входять хондроїтинсіркові кислоти, сульфатні групи, гіалуронова кислота, гіалуронідаза, гаммаглобуліни, глюкоза, ліпіди, вода. При електронно-мікроскопічному дослідженні амілоїд має волокнисто-решітчасту будову.

Для макроскопічної діагностики амілоїдозу тканину змащують люголівським розчином або 10 % розчином сірчаної кислоти. Амілоїд стає синьо-фіолетовим або брудно-зеленим.

Основною локалізацією амілоїду є проміжна тканина. Скупчення амілоїду можуть бути локальними, загальними та пухлинними.

Зовнішній вигляд органів при амілоїдозі залежить від ступеня процесу. При незначному амілоїдозі орган мало змінено. При вираженому процесі орган збільшується, стає щільним і ламким, на розрізі має воскоподібний або сальний вигляд (рис. 21).

Амілоїд забарвлюється конго червоним. З метиловим та генціановим фіолетовим дає метакроматичне червоне забарвлення (рис. 22).

Класифікація амілоїдозу:

- 1) первинний (ідіопатичний);
- 2) спадковий (генетичний, сімейний);
- 3) набутий (вторинний);
- 4) старечий;
- 5) локальний пухлиноподібний.



Рис. 21. Амілоїдоз нирки

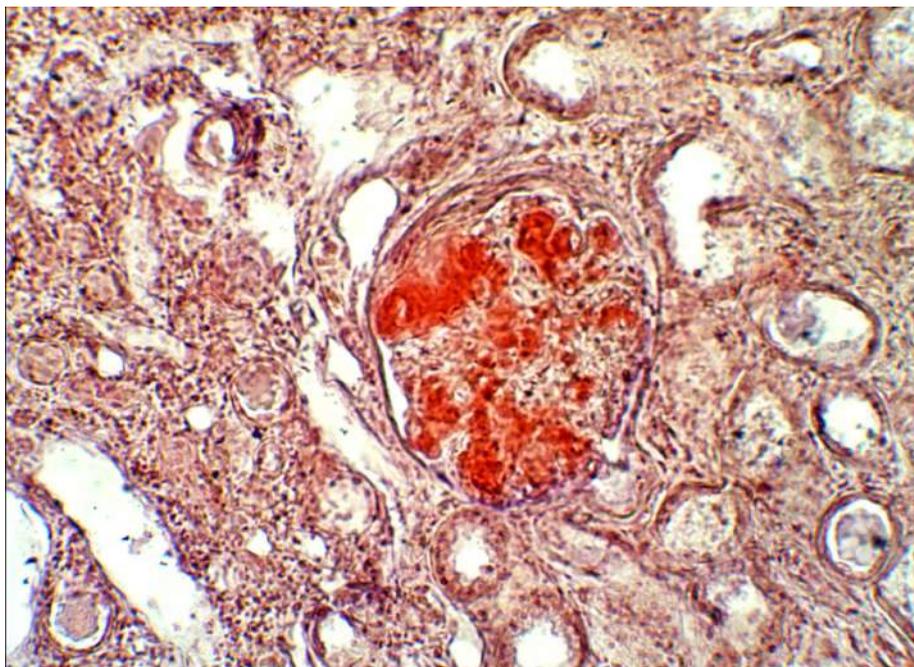


Рис. 22. Амлілоїдоз нирки. Забарвлення генціанвіолетом і метилвіолетом x100

Наслідок амлілоїдозу частіше буває несприятливим.

Функціональне значення визначається ступенем розвитку процесу.

Питання для підготовки

1. Реакцій гіперчутливості: види, морфогенез та морфологічна характеристика. Патоморфологія реакції відторгнення трансплантата.

2. Автоімунні захворювання: визначення, види, морфологічна характеристика.

3. Амлілоїдоз (системний (первинний, вторинний) та локалізований): морфологічна характеристика.

4. Первинні імунodefіцитні стани (недостатність гуморального, клітинного імунітету та комбінована): морфологічна характеристика, прогнози.

5. Вторинні імунodefіцитні стани: причини розвитку та патоморфологія.

Тема 9. ПРОЦЕСИ АДАПТАЦІЇ ТА КОМПЕНСАЦІЇ. РЕГЕНЕРАЦІЯ І РЕПАРАЦІЯ. СКЛЕРОЗ

До компенсаторно-приспосувальних процесів належать: гіпертрофія, гіперплазія, атрофія, регенерація, метаплазія. Вони є складними багатофазними процесами, що складаються з такого:

- 1) фази становлення (аварійна, фаза тривоги);
- 2) фази закріплення;
- 3) фази виснаження або декомпенсації.

Гіпертрофія — процес збільшення розмірів, маси та об'єму органа або тканини. Збільшення органа за рахунок зростання кількості клітин називається гіперплазією.

Гіперплазія спостерігається в низькодиференційованих тканинах: гладкі м'язи та ін. У високодиференційованих тканинах спостерігається гіпертрофія: міокард, гангліозні клітини головного та спинного мозку, м'язові клітини посмугованої мускулатури.

Справжня гіпертрофія характеризується збільшенням діяльної паренхіматозної частини органа, що визначає його функцію. Хибна гіпертрофія характеризується збільшенням об'єму органа за рахунок розростання у ньому інтерстиційної тканини.

У порожнинних органах (серце, сечовий міхур, шлунок тощо) при гіпертрофії може збільшуватися порожнина органа — ексцентрична гіпертрофія; або порожнина може зменшуватися — концентрична гіпертрофія.

Класифікація гіпертрофії:

- 1) робоча, компенсаторна гіпертрофія;
- 2) вікарна, замісна;
- 3) нейрогуморальна;
- 4) гіпертрофічні розростання.

Найбільше значення має робоча (*компенсаторна*) гіпертрофія, що розвивається при посиленій роботі органа. Робоча гіпертрофія виникає в серці, шлунково-кишковому тракті, сечовивідних шляхах та інших органах. Найбільш яскравим прикладом компенсаторної гіпертрофії є гіпертрофія серця, що розвивається при вадах серця, гіпертонічній хворобі, вродженому звуженні аорти. Розрізняють компенсаторну, концентричну



Рис. 23. Гіпертрофія міокарда

шення кількості мітохондрій, рибосом; підвищення вмісту ДНК і РНК; збільшення розмірів ядра та апарату Гольджі; збільшення кількості міофібрил.

Вікарна (замісна) гіпертрофія розвивається в органах при виключенні з функції повністю одного парного органа, або частини парного органу, або органа-синергіста (нирки, печінка, легені, ендокринні залози).

Нейрогуморальна гіпертрофія виникає у разі порушення функції ендокринних залоз: гінекомастія при атрофічних процесах в яєчках; гіперплазія ендометрію при дисфункції яєчників.

Гіпертрофічні розростання — збільшення об'єму тканини при хронічному запаленні (поліпи слизових оболонок); при порушенні лімфобігу в нижніх кінцівках та застої лімфи (слоновість).

До хибних гіпертрофій належать вакатні розростання жирової клітковини при атрофії м'язів, паренхіми печінки, нирок.

Значення гіпертрофії та гіперплазії дуже велике. Завдяки їм можлива компенсація недостатньої функції органів і тканин. Однак гіпертрофія може завдавати організму значної шкоди, спричиняти розвиток пухлин.

Атрофія — процес зменшення розмірів, об'єму та маси органа, що мав раніше нормальні розміри. Атрофію треба відрізнити від вроджено-

ну, тоногенну гіпертрофію міокарда (рис. 23) і декомпенсовану, ексцентричну, міогенну гіпертрофію міокарда. Маса серця може перевищувати норму в 3–4 рази, сягаючи 1000 г. Наступні процеси є основою гіпертрофії серця:

1) збільшення маси саркоплазми м'язових клітин;

2) гіперплазія аргірофільної стромы міокарда;

3) збільшення кількості інтрамуральних судинних гілок;

4) гіпертрофія інтрамурального нервового апарату. Електронномікроскопічні та гістохімічні дані гіпертрофії міокарда:

збільшення кількості мітохондрій, рибосом; підвищення вмісту ДНК і РНК; збільшення розмірів ядра та апарату Гольджі; збільшення кількості міофібрил.

го недорозвинення органа (агенезія — повна відсутність органа; аплазія, гіпоплазія — неповний розвиток органа).

Атрофія може бути фізіологічною та патологічною, місцевою та загальною.

Прикладом *фізіологічної атрофії* може бути вікова атрофія (атрофія вилочкової залози, облітерація пупкової артерії).

Патологічна атрофія може траплятись у будь-якому віці та з різних причин. Якщо патологічна атрофія не досягла високого ступеня, то вона може бути оборотною.

Форми патологічної атрофії:

- 1) аліментарне виснаження;
- 2) виснаження при раковій кахексії;
- 3) виснаження при гіпофізарній кахексії;
- 4) виснаження при церебральній кахексії;
- 5) виснаження при хронічній інтоксикації.

При загальній атрофії різні органи та тканини атрофуються в різному обсязі та послідовності. Насамперед атрофується клітковина жирових депо (96 % її маси), скелетна мускулатура (40–45 %), внутрішні органи (20 %). Найчастіше атрофується центральна нервова система — до 5 %.

Якщо в органі, що атрофується, скупчується пігмент ліпофусцин, то така атрофія називається бурою (рис. 24).

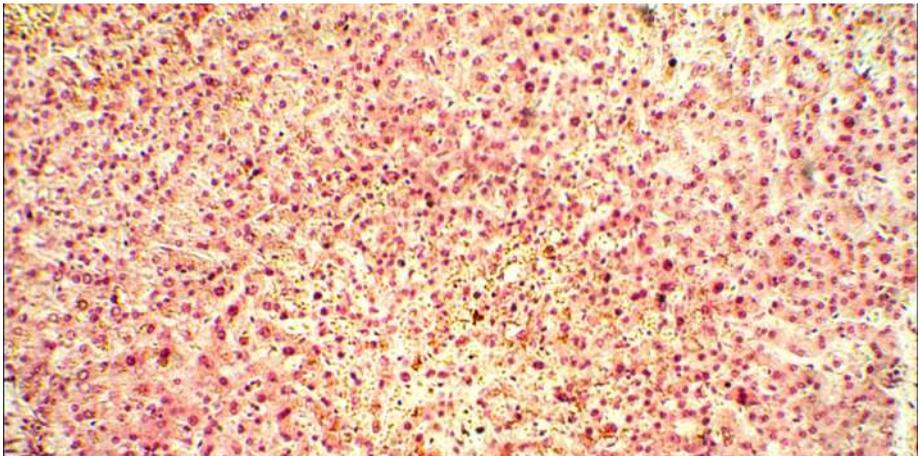


Рис. 24. Буря атрофія печінки.
Забарвлення гематоксилін-еозином. х 100



Рис. 25. Гідронефроз.
Нефролітіаз

Види місцевих атрофій:

1) дисфункціональна, або атрофія від бездіяльності (атрофія м'язів при переломі кістки; атрофія зубної комірки після екстракції зуба);

2) атрофія від недостатності кровопостачання (атрофія та зморщування нирок при склерозі судин нирок, кардіосклероз при звуженні вінцевих артерій серця);

3) атрофія від тиску (гідронефроз (рис. 25), гідроцефалія, обструктивна емфізема легень);

4) нейротична (наслідки поліомієліту, прогресивна м'язова атрофія при запаленні *nervus facialis*);

5) атрофія від впливу фізичних і хімічних факторів (атрофія кісткового мозку та статевих залоз при дії проникної радіації, атрофія щитоподібної залози від дії препаратів йоду та ін.).

Значення атрофії визначається ступенем зниження функції органа.

Регенерація — відновлення структурних елементів тканини замість загблих. В організмі людини перебіг регенерації визначається: віком; рівнем диференціації тканин; умовами життя, характером харчування; величиною дефекту тканин, розміром рани; кровопостачанням та іннервацією тканин; гормональними впливами; зовнішніми впливами на організм.

Регенераторне відновлення структури може відбуватися на різних рівнях: молекулярному, субклітинному, клітинному, тканинному та органному.

Види регенерації: фізіологічна, репаративна, патологічна. Фізіологічна регенерація — процес безперервного відновлення клітин та тканин організму, які загинули внаслідок виснаження фізіологічного ресурсу. Репаративна регенерація (відновна) — регенерація тканин та органів, що настає після різних патологічних процесів. Патологічна регенерація — спотворена, різко уповільнена або практично відсутня. Вона ви-

являється у недостатньому або надмірному утворенні регенеруючої тканини.

Регенерація також може бути повною та неповною. Повна регенерація (реституція) — цілковите відновлення в ділянці дефекту ідентичної тканини замість загиблої. Неповна регенерація (субституція) — заміщення дефекту не ідентичною тканиною, а сполучною, рубцем (рис. 26).

Регенерація сполучної тканини починається з проліферації молодих мезенхімальних елементів і утворення кровноносних судин. Молода сполучна тканина складається з клітин і тонкостінних судин, які уявляють собою петельки (рис. 27), випинаючись на поверхні, утворюють гранули — грануляційна тканина червоного кольору із зернистою поверхнею. Грануляційна тканина згодом визріває у волокнисту сполучну тканину за рахунок зменшення гематогенних елементів і утворення фібробластами волокнистих структур. З часом кількість колагенових волокон збільшується, вони формують пучки. Судини зменшуються в кількості та формують вени і артерії. Утворюється грубоволокниста сполучна тканина. За несприятливих умов утворюється надмірна кіль-

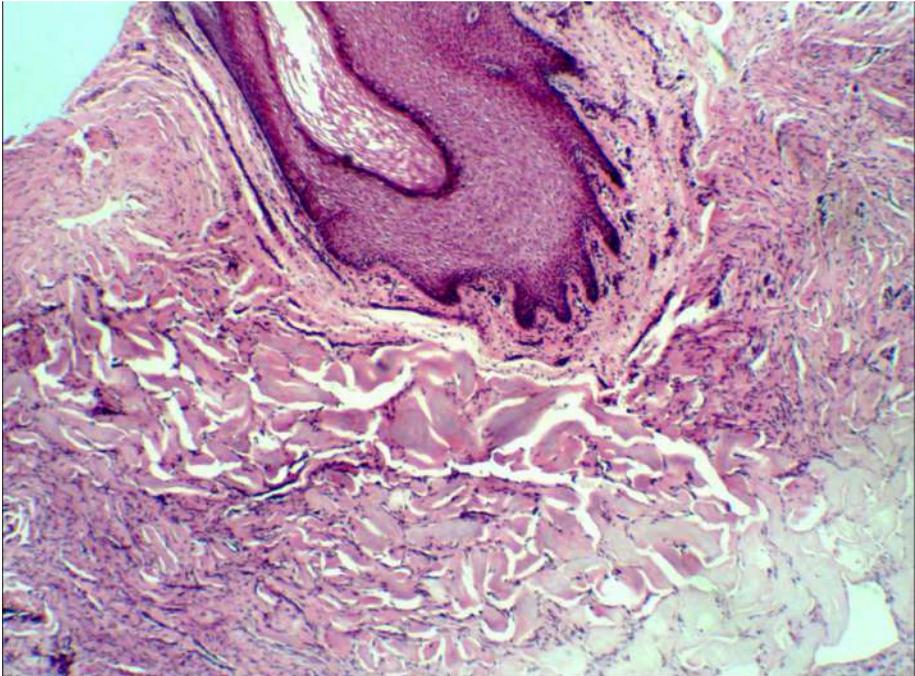


Рис. 26. Рубець шкіри. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 40

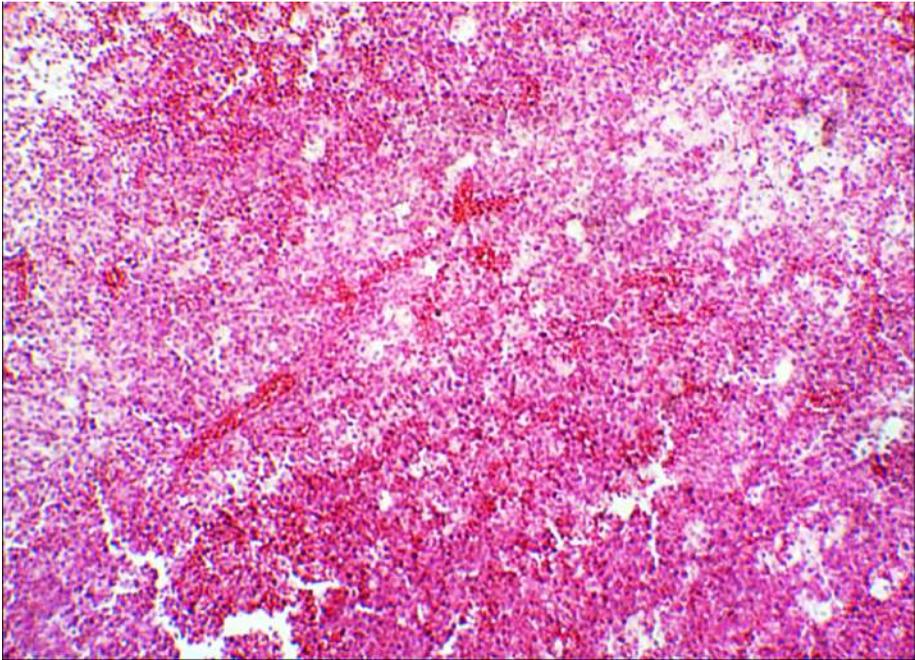


Рис. 27. Грануляційна тканина. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 100

кість сполучної тканини, формується келоїд — пухлиноподібне випинання синьо-червоного кольору (часто при опіках).

Регенерація кісткової тканини відбувається двома шляхами: за рахунок розмноження клітин періоста й ендоста; за рахунок метапластичного утворення кістки. Процес регенерації кістки залежить від правильності зіставлення уламків, відстані між кістковими уламками, від іммобілізації та інших загальних і місцевих умов.

Безпосередньо після перелому розвивається травматичний набряк. З набрякової рідини і крові, що вилася, утворюється фібрин, який з'єднує уламки кісток. Крім того, він є живильним середовищем та основою для клітин регенерату. У цьому згортку починається розмноження камбіальних клітин періоста і ендоста — остеобластів. Серед них є багатоядерні клітини остеокласти, що розсмоктовують кісткові балочки. Одночасно триває розростання кровоносних капілярів. Так утворюється остеобластична грануляційна тканина. Розмноження остеобластів поступово припиняється, частина атрофується; деякі кровоносні судини спустошуються. У балочках скупчуються солі кальцію. На місці капі-

лярів формуються гаверсові канали. При фізичному навантаженні поступово відновлюється архітектоніка кістки. Зайва кістка розсмоктується остеокластами.

Рідше розвиток кісткової тканини відбувається шляхом метаплазії зі сполучної тканини (перетворення фібрилярної сполучної тканини в однорідну остеїдну, яка петрифікується і перетворюється на кісткову).

За несприятливих умов (неправильна репозиція, відсутність або недостатня іммобілізація, інфекція, ослаблення організму) первинна кісткова мозоль може диференціюватися в хрящову тканину або утворювати хибний суглоб.

Регенерація епітелію. При дефектах у багатошаровому плоскому епітелії шкіри та епітелії слизових оболонок нова епітеліальна тканина є продуктом розмноження клітин зародкового (мальпігієвого) шару по краях рани, які тонким шаром наповзають на дефект. Потім диференціюються інші клітинні шари епітелію. Регенерація буде повною за умови, що наповзання шару епітелію і дозрівання підлеглої грануляційної тканини відбувається синхронно.

Регенерація циліндричного епітелію слизових оболонок здійснюється за рахунок розмноження клітин збережених залоз.

Епітелій внутрішніх органів має виражену здатність до відновлення у вигляді регенераційної гіпертрофії на відстані від місця ураження (печінка, підшлункова залоза, нирки тощо).

Регенерація нервової тканини виражена неоднаково. Утворення гангліозних клітин головного та спинного мозку при патологічних процесах не відбувається. Процеси регенерації у цих клітинах відбуваються у формі відновлення ультраструктур клітин.

Нейроглія, особливо, мікроглія має здатність регенерувати (утворення гліальних рубців, кіст).

Периферичні нерви мають високу регенераторну здатність. Регенерація нервового волокна при його перерізанні залежить від величини розходження кінців, характеру матеріалу між кінцями (гематома, рубці, сторонні тіла), інтенсивності запального процесу. Для повної регенерації відстань між кінцями перерізаного нерва не має перевищувати 5 мм. Регенерація відбувається за рахунок центрального відрізка, що зберіг зв'язок із нервовою клітиною; периферичний відрізок нерва гине. Клітини шваннівської оболонки периферичного відрізка нерва, що розмножуються, розташовуються вздовж нього і утворюють футляр, в який врастають осьові циліндри, які регенерують з проксимального відрізка.

Якщо перебіг регенерації порушується (запалення, більша відстань кінців ушкодженого нерва), нервовий футляр руйнується, а в місці ушкодження утворюється рубцева сполучна тканина, у ній визначається дуже багато безладно розташованих нервових волокон, що ростуть з центрального відрізка (ампутаційні невроми).

Регенерація крові. Спочатку відновлюється кількість крові за рахунок всмоктування тканинної рідини. Потім відновлюється або звичайне кровотворення (якщо крововтрата невелика), або відбувається посилене кровотворення. Репаративне кровотворення може відбуватися і поза червоним кістковим мозком — екстремедулярне кровотворення.

Організація — процес загоєння ран, заміщення та відмежування ділянок некрозу та сторонніх тіл, здійснений за допомогою розростання сполучної тканини.

Загоєння ран — закриття різних дефектів, переважно травматичних, визначається низкою умов:

- 1) розмірами рани;
- 2) обсягом некротизованого субстрату;
- 3) приєднанням інфекції та розвитком запального процесу;
- 4) загальним станом організму.

Види загоєння ран: безпосереднє закриття дефекту епітеліального покриву; загоєння під струпом; загоєння рани первинним натягом; загоєння рани вторинним натягом або загоєння рани через нагноєння.

Безпосереднє закриття епітеліального дефекту — найпростіше загоєння шляхом наповзання епітелію на поверхневий дефект і закриття його суцільним шаром. Такий вид регенерації можливий при малих ранах і на рогівці та слизових оболонках.

Загоєння під струпом — також можливе при невеликих дефектах, на поверхні яких утворюється кірочка, що підсихає (струп), зі згорнутої крові та лімфи. Епідерміс відновлюється під кірочкою, яка відпадає через 3–5 діб.

Загоєння первинним натягом відбувається у різаних ранах (хірургічних) з рівними і близько прилеглими краями. З країв рани в розташований між ними незначний рановий ексудат врастають клітини грануляційної тканини. До 10–15-го дня вона повністю дозріває, рановий дефект епітелізується і рана загоюється з утворенням ніжного рубчика.

Загоєння вторинним натягом відбувається через нагноєння. Спостерігається зазвичай при розповсюджених пораненнях, що супроводжуються руйнуванням і змертвінням тканин.

Спочатку виникає запальна реакція, спрямована на очищення рани від некротичних мас (демаркаційне гнійне запалення). Відбувається відокремлення некротичних мас, у краях і в дні рани починає формуватися грануляційна тканина, яка в процесі дозрівання формує рубець.

До процесу організації належать також інкапсуляція — обростання сполучною тканиною осередку мертвої тканини або сторонніх тіл. Маси некрозу можуть просочуватися вапном (петрифікація), шляхом метаплазії може утворюватися кістка (осифікація).

Метаплазія — перехід одного виду тканини в інший, споріднений до неї. Перехід однієї тканини в іншу відбувається строго в межах одного зародкового листка та розвивається при проліферації молодих клітин. Розрізняють пряму та непряму метаплазію. Пряма метаплазія — перехід одного виду тканини в інший без розмноження клітин або за участі прямого поділу клітин (перетворення пухкої сполучної тканини на кісткову). Непряма метаплазія супроводжується непрямим каріокінетичним розподілом клітин з утворенням спочатку молодої тканини, яка потім диференціюється в іншому напрямку.

Дисплазія — розлад диференціювання клітин передракового характеру, порушення проліферації та наявність атипії, зміна гістоструктури без інвазії базальної мембрани із можливістю зворотного розвитку. Дисплазія III ступеня, або тяжка, еволюціонує в напрямку карциноми *in situ* (CIN III — інтраепітеліальна неоплазія, неінвазивна карцинома) та інвазивного раку.

Питання для підготовки

1. Гіпертрофія (гіперплазія): визначення, види, морфологічна характеристика.
2. Атрофія: визначення, види, морфологічна характеристика.
3. Метаплазія: визначення, види, морфологічна характеристика.
4. Фазний характер перебігу процесів компенсації в патологічних умовах. Склероз.
5. Гіпертрофія: морфофункціональні особливості гіпертрофії міокарда.
6. Регенерація: види (фізіологічна, репаративна, патологічна), морфогенез регенераторного процесу.
7. Грануляційна тканина: морфологічна характеристика. Види загоювання ран.

Тема 10. ПУХЛИНИ

Пухлина, новоутворення, бластома — патологічний процес, який характеризується нестримним розмноженням клітин й автономним ростом. Зростання та розмноження клітин при пухлинному процесі відрізняється від росту та розмноження клітин при інших процесах (запалення, регенерація, гіперплазія, організація). Пухлинним клітинам властивий стан анаплазії або катаплазії — часткова втрата факторів диференціації клітин через біохімічну перебудову ДНК.

Більшість пухлин мають органоїдний тип будови і складаються з паренхіми та строми, які розподіляються між собою близько до норми (органоїдні), що властиво доброякісним пухлинам. Пухлини, що складаються з переважанням паренхіми, а строма недорозвинена, називаються гістіоїдними, що властиво злоякісним новоутворенням. Паренхімою для них є специфічні функціонуючі клітини пухлини, а стромою — волокнисті структури, аморфна речовина, кровonosні та лімфатичні судини, нерви.

Якщо клітини паренхіми пухлини достатньо диференційовані й нагадують материнську тканину, пухлини називаються гомологічними, зрілими, доброякісними. Якщо клітини паренхіми пухлини малодиференційовані й не нагадують материнську тканину, то таку пухлину називають незрілою, злоякісною (гетерологічною).

За морфологічною будовою пухлина відрізняється від нормальних тканин. Комплекс характерних ознак прийнято називати атипізмом. Виділяють морфологічний атипізм: тканинний та клітинний; ультраструктурний, біохімічний, гістохімічний, антигенний. Тканинний атипізм: неправильне кількісне співвідношення строми та паренхіми пухлини; наявність у пухлини різної величини та кількості судин; неправильний, хаотичний розподіл волокон; ослаблення процесів колагенізації; дисконкомплексція та формування неправильних структур.

Атипізм клітин: клітинний поліморфізм, порушення ядерно-цитоплазматичного індексу; збільшення кількості та розмірів ядерців; наявність різних клітинних включень (білкові зерна, глікоген, жир); патологічні фігури мітозу (мультиполярні, асиметричні, гіпер- та гіпохромні, абортивні тощо); незвичайна кількість хромосом; хромосомні аберації; наявність багатоядерних гігантських клітин; тісні топографічні контакти між ядерною мембраною та ендоплазматичним ретикулумом, між ядер-

ною мембраною та мембраною мітохондрій, між мембраною мітохондрій та ендоплазматичним ретикулумом; втрата мембраноутворювальних та покривних властивостей епітелію.

Атипізм ультраструктур проявляється у збільшенні кількості рибосом, які можуть розташовуватись вільно, формуючи розетки і ланцюжки. Форма, величина та розташування мітохондрій змінені. З'являються аномальні мітохондрії.

Цитоплазма мізерна, ядро велике з дифузним або маргінальним розташуванням хроматину. З'являються численні мембранні контакти ядра, мітохондрій та ендоплазматичної сітки, а також клітини-гібриди.

За характером росту розрізняють пухлини з експансивним ростом та інфільтруючі. Експансивно зростаючі пухлини зберігають синцитіальні зв'язки між пухлинними ділянками. При такому зростанні пухлина має чітку межу, яка відокремлює її від тканин організму. Експансивне зростання характерне для доброякісних, зрілих пухлин. Інфільтративно зростаючі пухлини (інвазивний ріст) характеризуються глибоким проникненням пухлинних клітин у підлеглі тканини. Таке зростання є наслідком слабких синцитійних зв'язків між клітинами пухлини і характерне для злоякісних, незрілих пухлин. Екзофітний ріст пухлин — зростання назовні або в порожнину органа (характерне для зрілих пухлин). Ендофітний ріст — зростання пухлини вглиб органа або в його стінку, більш характерне для незрілих пухлин.

Клінічно пухлини поділяють на доброякісні, злоякісні та пухлини з місцевим деструктивним зростанням. Ознаки незрілих, злоякісних пухлин: різко виражені анаплазія і атипізм; низький ступінь диференціювання в порівнянні зі зрілими пухлинами; слабкі синцитіальні зв'язки між клітинами пухлини; зростання швидке, ріст інфільтруючий, інвазивний, ендофітний; пухлини можуть рецидивувати та метастазувати.

Метастазування проявляється в тому, що пухлинні клітини шляхом емболії потрапляють в інші місця і починають розмножуватися, утворюючи дочірні вузли (метастази). Розрізняють гематогенні (характерно для сарком); лімфогенні (характерно для раку); периневральні, імплантаційні та змішані метастази. Найчастіше в метастазі пухлина має ту ж саму будову, що і в основному вузлі. Однак пухлинні клітини в метастазах можуть змінюватися, і тоді за гістологічною структурою метастазу встановити природу й локалізацію первинного вузла буває важко. Метастази, як правило, ростуть швидше за первинний вузол. Час для розвитку метастазу може бути різним.

Рецидивування — поява пухлини на тому ж місці, де вона була видалена. Це можливо з ракових клітин, що залишилися в рані, з навколишніх метастазів.

Крім того, треба враховувати, що при видаленні пухлини усувається не причина, а наслідок.

Вплив пухлини на організм може бути місцевим і загальним. Місцевий вплив: стискання або руйнування органа або його частини. Загальний вплив характерний для злоякісних пухлин: порушення обміну речовин, розвиток кахексії, деякі пухлини бувають гормонально активними.

Розвитку будь-якої пухлини обов'язково передують передпухлинні (передракові) зміни, які викликають структурну перебудову органів і тканин. Деякі з передпухлинних змін обов'язково трансформуються в пухлину (облігатний передрак), інші значно рідше (факультативний передрак). Перехід передпухлинних процесів у власне пухлину вивчений недостатньо. Передбачається така схема розвитку пухлини:

- 1) порушення регенераторного процесу;
- 2) передпухлинні зміни;
- 3) стихійно виникла малігнізація проліферуючих клітин;
- 4) виникнення пухлинного зачатку;
- 5) прогресія пухлини.

Етіологія пухлин досі остаточно не встановлена. Існує кілька теорій: вірусно-генетична; фізико-хімічна; дизонтогенетична та поліетіологічна, що поєднує всі попередні. Ймовірно, пухлинна клітина виникає при впливі різноманітних причин у результаті мутації (раптові трансформації генома), що призводить до зміни спадкових ознак клітини та появи клону пухлинних клітин.

Сучасна класифікація пухлин побудована за гістогенетичним принципом з урахуванням їхньої морфологічної будови, локалізації, особливостей структури в окремих органах (органоспецифічність), доброякісності або злоякісності. Нині виділяють сім груп пухлин:

1. Епітеліальні пухлини без специфічної локалізації (органоспецифічні).
2. Пухлини екзо- та ендокринних залоз, а також епітеліальних покривів (органоспецифічні).
3. Мезенхімальні пухлини.
4. Пухлини меланінутворювальної тканини.
5. Пухлини нервової системи і оболонки мозку.

6. Пухлини системи крові (гемопоетичної тканини).

7. Тератоми.

Пухлини мезенхімального походження можуть розвиватися з фіброзної, жирової, м'язової тканин, кровотворних і лімфатичних судин, синовіальної та мезотеліальної тканин і кісток.

Доброякісні пухлини із мезенхіми: фіброма, десмоїд, ліпома, лейоміома, рабдоміома, зернистоклітинна пухлина, гемангіома, лімфангіома, остеома, хондрома.

Фіброма — пухлина з фіброзної (сполучної) тканини. Локалізація різноманітна, побудована з диференційованих клітин з великою кількістю колагенових волокон, які розташовані в хаотичних напрямках. Судини розподілені нерівномірно. Розрізняють тверду (переважання волокон над клітинами) та м'яку фіброму. Пухлина росте повільно, стискаючи навколишні тканини.

Десмоїд — різновид твердої фіброми, що формується зі сполучнотканинних прошарків м'язів передньої стінки живота. Іноді має інфільтруючий ріст та рецидивує. Зустрічається частіше у жінок.

Ліпома — пухлина з жирової тканини, побудована з жирових часточок неправильної форми та неоднакових розмірів. Зустрічається всюди, де є жирова тканина.

Лейоміома — пухлина з гладких м'язів, побудована з пучків гладком'язових клітин, які мають різні напрямки. Строма пухлини утворена прошарками сполучної тканини. Якщо строма розвинена надмірно, пухлину називають фіброміомою (рис. 28).

Рабдоміома — пухлина з клітин посмугованих м'язів, що нагадують ембріональні м'язові волокна та міобласти.

Зернистоклітинна пухлина (пухлина Абрикосова, міома з міобластів, рабдоміобластома) — раніше вважалося, що ця пухлина побудована з міобластів. З появою імуногістохімії з'ясовано, що вона походить зі шваннівських клітин. Складається із округлих клітини з дрібнозернистою цитоплазмою.

Гемангіома — зріла пухлина з кровоносних судин. Розрізняють капілярну, венозну, кавернозну гемангіоми (рис. 29) та доброякісну гемангіоперицитому. Усі вони мають вигляд вузла, складаються із судинних порожнин різного типу, заповнених венозною або артеріальною кров'ю.

Лімфангіома — розвивається з лімфатичних судин, що розростаються в різних напрямках і утворюють вузол. На розрізі пухлина складається з різноманітних порожнин, які заповнені лімфою.



Рис. 28. Фіброміома матки



Рис. 29. Гемангіома печінки

Остеома — буває губчастою (побудована з безладно розташованих кісткових балочок, між якими розростається волокниста сполучна тканина) і компактною (складається з суцільного масиву кісткової тканини, позбавленої звичайної остеїдної структури).

Хондрома — побудована з безладно розташованих зрілих клітин гіалінового хряща, розташованих переважно в основній речовині.

Злоякісні мезенхімальні пухлини — саркоми. Усі саркоми складаються з незрілих клітин, похідних мезенхіми (стовбурові клітини, клітини-попередники), мають різко виражений тканинний і клітинний атипізм. Основні види сарком: фібросаркома, ліпосаркома, міосаркома, ангіосаркома, остеосаркома (рис. 30), хондросаркома.

Пухлини епітеліального походження. Залежно від гістогенезу розрізняють пухлини з покривного епітелію (багат шарового плоского та перехідного) і пухлини із залозистого епітелію.

Епітеліальні пухлини без специфічної локалізації розвиваються з плоского або залозистого епітелію, який не виконує будь-якої специфічної функції.

Папілома — епітеліальна пухлина з плоского або перехідного епітелію. Тканинний атипізм проявляється у нерівномірному розвитку епі-



Рис. 30. Остеосаркома



Рис. 31. Папілома сечового міхура

телію та строми та надмірному утворенні дрібних кровоносних судин (рис. 31).

Аденома — пухлина залозистих органів і слизових оболонок, вкритих призматичним епітелієм. Аденоми мають органоїдну будову, складаються з клітин призматичного або кубічного епітелію, що формує залозисті утворення, іноді з сосочковими виростами. Якщо переважає строма, то мова йде про фіброаденому. Епітелій зберігає комплексність і полярність, розташований на власній мембрані. Види аденом: ацинарна (росте з альвеолярної паренхіми); тубулярна (із проток залоз); трабекулярна (має балкову будову); сосочкова (у вигляді сосочкових утворень в кістозних порожнинах); аденоматозний поліп.

Злоякісні незрілі пухлини з епітелію — рак, або карцинома.

Рак зазвичай має вигляд вузла м'якої або щільної консистенції, межі нечіткі. З розрізу пухлини зішкрібується каламутна рідина — раковий сік. Мікроскопічно визначається різко виражений тканинний та клітинний атипізм.

Мікроскопічні форми раку: «рак на місці»; плоскоклітинний рак зі зроговінням і без зроговіння; аденокарцинома; слизовий (колоїд-

ний); солідний; дрібноклітинний; фіброзний (скір); медулярний (аде-
ногенний).

«Рак на місці» (неінвазивний, інтраепітеліальний) — початкова фор-
ма раку без інвазивного росту, але з вираженим атипізмом. Це лише по-
чатковий етап зростання раку. З часом він стає інфільтруючим.

Плоскоклітинний рак складається з тяжів атипових клітин епі-
телію, що вростають у підлеглу тканину. Клітини пухлини можуть
зберігати здатність до зроговіння і тоді виникають «ракові перлини»
(рис. 32).

Аденокарцинома (залозистий рак) розвивається із призматичного
епітелію слизових оболонок та епітелію залоз. Будова нагадує аденому,
але на відміну від неї визначається різко виражений тканинний та клі-
тинний атипізм. Клітини пухлини утворюють залозисті утворення, що
вростають у навколишню тканину, руйнуючи її.

Слизовий (колоїдний) рак — пухлина має вигляд слизової або коло-
їдної маси. Побудована з атипових клітин.



Рис. 32. Плоскоклітинний рак зі зроговінням.
Забарвлення гематоксилін-еозином. х 100

Солідний рак побудований у вигляді трабекул, розділених прошарками сполучної тканини. Росте швидко й утворює ранні метастази.

Дрібноклітинний рак — форма недиференційованого раку, що складається з мономорфних лімфоцитоподібних клітин, які не утворюють будь-яких структур. Строма мало. Зростання швидке. Метастази ранні.

Фіброзний рак (скір) — форма недиференційованого раку, що складається з атипових гіперхромних клітин серед шарів і тяжів строми, що переважає над паренхімою (рис. 33). Пухлина відрізняється високою злюкисністю. Часті ранні метастази.

Медулярний недиференційований рак. Основна риса — переважання паренхіми над стромою. Пухлина м'яка. Побудована з атипових клітин, має велику кількість мітозів, швидко росте, вкривається виразками, формує ранні та множинні метастази.

Пухлини екзо- та ендокринних залоз епітеліальних покривів (органоспецифічні) характеризуються тим, що розвиваються із клітин певного органа та зберігають морфологічні, а іноді й функціональні риси.

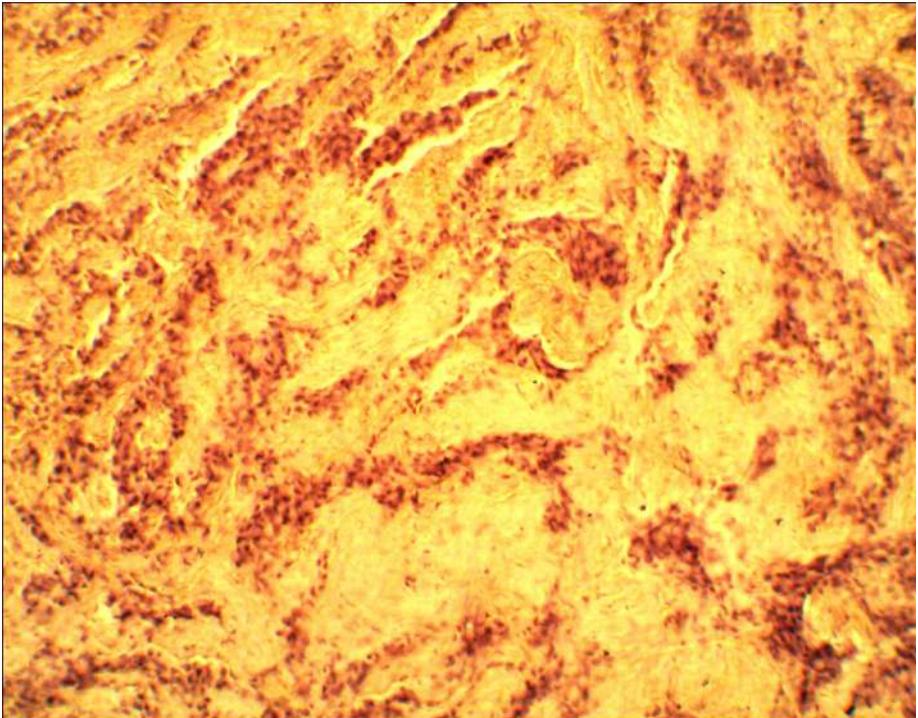


Рис. 33. Скір. Забарвлення за Ван Гізоном. x 100



Рис. 34. Метастази меланому в печінку

Печінка. Доброякісна органо-специфічна пухлина з гепатоцитів — аденома з печінкових клітин (гепатоаденома, гепатома). Злоякісна — печінково-клітинний (гепатоцелюлярний) рак або карцинома. Пухлина побудована з атипових гепатоцитів, що утворюють хаотично розташовані трабекули неправильної форми. Строма виражена слабо. До метастатичних пухлин печінки належить меланома (рис. 34).

У шлунково-кишковому тракті трапляється карциноїд (з клітин Кульчицького), який належить до апудом. Пухлина невелика за розмірами, жовтого кольору, складається з прошарків

сполучної тканини і полігональних клітин (містять ліпіди і зерна серотоніну). Зрідка малігнізується і метастазує.

Кожний вид клітин *щитоподібної залози* може бути джерелом доброякісних і злоякісних пухлин. До доброякісних пухлин належать аденоми: фолікулярна, солідна, папілярна. Наявність сосочків — несприятливий фактор, що свідчить про схильність до малігнізації. До злоякісних пухлин належать фолікулярний, папілярний, солідний, недиференційований (дрібноклітинний та великоклітинний) раки.

Надниркові залози. Пухлини надниркових залоз розвиваються з кіркового та мозкового шарів. Доброякісні пухлини кіркового шару — адренкортикальні аденоми. Злоякісна пухлина кіркового шару — кортикальний рак. Доброякісна пухлина мозкового шару — феохромоцитома, злоякісна — злоякісна феохромоцитома.

Нирки. До епітеліальних пухлин нирок належать: аденома (темноклітинна, світлоклітинна, ацидофільна) і нирково-клітинний (гіпернефроїдний) рак (світлоклітинний, зернисто-клітинний, залозистий, саркомоподібний, змішаноклітинний), а також нефробластома, або пухлина Вільмса. Нирково-клітинний рак становить 90 % від всіх пухлин нирок у дорослих, а нейробластома — 20 % від усіх злоякісних пухлин у дітей.

Мезенхімальні пухлини нирок трапляються рідко: це доброякісні та злоякісні пухлини зі сполучної або м'язової тканини, з кровоносних і лімфатичних судин.

Велику групу утворюють пухлини ниркових мисок, хоча вони трапляються у багато разів рідше, ніж пухлини нирок. З-поміж доброякісних пухлин мисок часто зустрічається перехідно-клітинна папілома, яка може бути солітарною і множинною.

Рак миски діагностується частіше за папілому. За гістологічною будовою він може бути перехідно-клітинним і залозистим (аденокарцинома). Частіше за інших зустрічається перехідно-клітинний рак. Він має сосочкову будову, часто піддається некрозу, в зв'язку з чим розвивається запалення. Пухлина проростає стінку миски, розповсюджується на довколишню тканину (клітковину), у сечовід і сечовий міхур.

Шкіра. Доброякісні пухлини: сирингоаденома (з епітелію проток потових залоз); гідраденома (з епітелію секреторних відділів потових залоз); трихоепітеліома (з волосяних фолікулів). Злоякісні пухлини: базальноклітинний рак (базаліома) (рис. 35), плоскоклітинний рак; рак потових залоз; метастатичний рак.

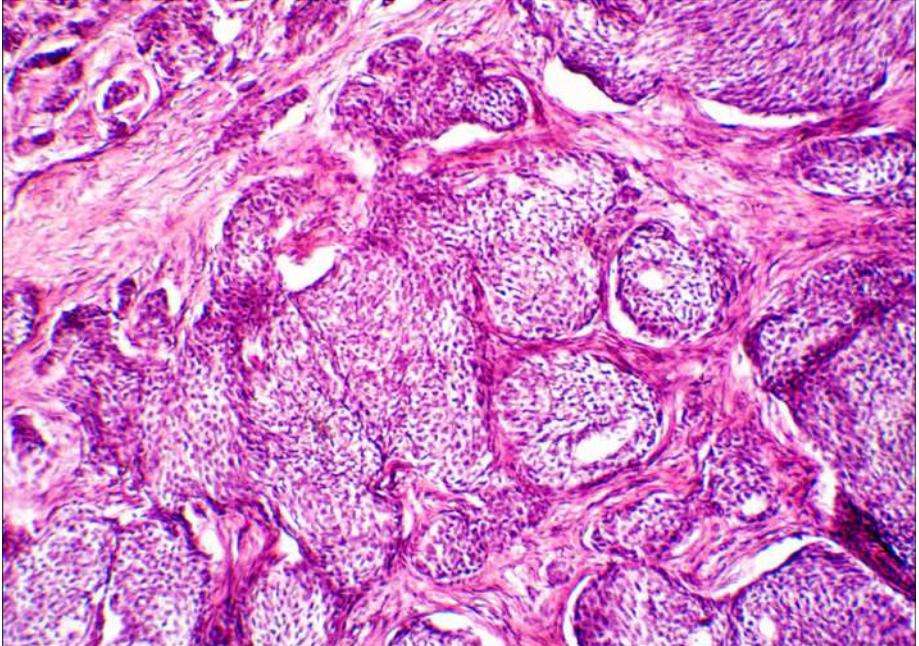


Рис. 35. Базаліома. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 40

Грудна залоза. Доброякісні пухлини: фіброаденома (периканалікулярна, інтраканалікулярна). До органоспецифічного раку грудної залози належать: неінфільтруючий внутрішньочасточковий та внутрішньопротоковий рак; хвороба Педжета (рак соска і навколососкової ділянки та протоки грудної залози).

Матка. Органоспецифічними епітеліальними пухлинами матки є деструючий (злаякісний) пухирцевий замет і хоріонепітеліома (хоріонкарцинома). Пухирцевий замет проявляється вrostанням ворсин хоріона у вени матки та малого таза. Хоріонепітеліома розвивається з епітелію ворсин хоріона і складається зі світлих клітин Лангханса та синцитію. Строма у пухлини немає. Функцію кровоносних судин виконують порожнини, утворені пухлинними клітинами. Пухлина формує гематогенні метастази.

Пухлини меланінутворювальної тканини. Під меланінутворювальною тканиною розуміють комплекс клітин меланобластів, що містять пігмент меланін. Пухлини, що розвиваються з меланобластів, називають меланомами або меланобластомами. Макроскопічно меланома має вигляд вузла м'якої консистенції, чорного забарвлення. Гістологічно пухлина складається з веретеноподібних або поліморфних клітин, у цитоплазмі яких виявляється меланін. Перебіг пухлини злаякісний. Метастази ранні — як гематогенні, так і лімфогенні (рис. 36). Розвивається меланома зазвичай із невусів.

Нейроектодермальні (нейроепітеліальні) пухлини головного і спинного мозку побудовані з похідних нейроектодерми. Вони частіше, ніж пухлини інших органів, мають дизонтогенетичне походження, тобто розвиваються із залишків клітин-попередників зрілих елементів центральної нервової системи, тому їхню гістологічну належність іноді важко встановити. Клітинний склад цих пухлин відповідає певним фазам розвитку нейрональних і гліальних елементів нервової системи. Серед нейроектодермальних пухлин виділяють: астроцитарні, олігодендрогліальні, епендимальні та пухлини хоріоїдного епітелію; нейрональні, низькодиференційовані та ембріональні. Злаякісні нейроектодермальні пухлини метастазують, як правило, в межах порожнини черепа і дуже рідко — у внутрішні органи.

Астроцитарні пухлини (гліоми) розподіляють на доброякісні — астроцитома і злаякісні — астробластома (злаякісна астроцитома).

Астроцитома — найчастіша доброякісна нейроектодермальна пухлина, яка розвивається з астроцитів; діагностується в молодому віці,

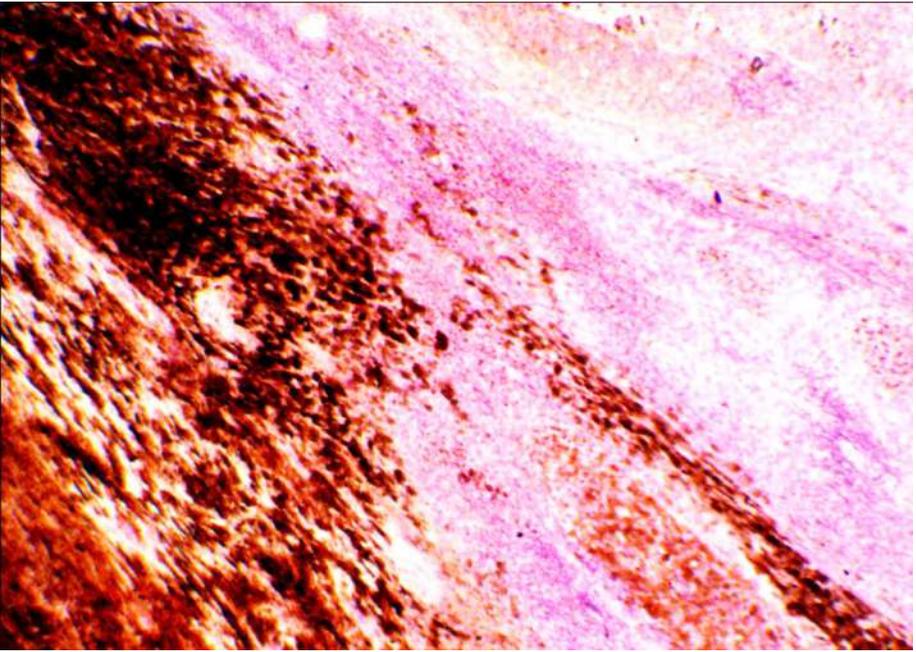


Рис. 36. Метастази меланоми. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 40

іноді у дітей; локалізується в усіх відділах мозку. Розміри пухлини досягають 5–10 см в діаметрі; вона не завжди чітко відмежована від прилеглої тканини; на розрізі має однорідний вигляд, інколи в пухлині трапляються кісти; росте пухлина поволі, в ній мало судин.

Залежно від гістологічної будови пухлини виділяють три види астроцитом: фібрилярну, протоплазматичну і фібрилярно-протоплазматичну (змішану). Фібрилярна астроцитома багата на гліальні волокна, розташовані у вигляді паралельних пучків; у пухлині мало клітин типу астроцитів. Протоплазматична астроцитома побудована з клітин, схожих на астроцити різних розмірів і форми з відростками, які переплітаються між собою, утворюючи густу сітку. Фібрилярно-протоплазматична (змішана) астроцитома характеризується рівномірним розміщенням астроцитів і гліальних клітин з відростками; трапляється рідко.

Астробластома (злоякісна астроцитома) вирізняється клітинним поліморфізмом, можливі некрози і крововиливи; метастазує лікворними шляхами, росте швидко, трапляється рідко.

Олігодендрогліальні пухлини можуть бути як доброякісними — олігодендрогліома, так і злоякісними — олігодендрогліобластома.

Олігодендрогліома — зріла пухлина, частіше виявляється у жінок віком 30–40 років. Локалізується здебільшого в лобній, скроневій ділянках, а також у підкіркових вузлах. Олігодендрогліома має вигляд однорідної сірувато-білої тканини. Побудована вона з невеликих клітин з дрібними гіперхромними круглими ядрами, які немовби «висять» у світлій цитоплазмі, можливий розвиток дрібних кіст, заповнених слизовими масами. Пухлина добре васкуляризована судинами капілярного типу.

Олігодендрогліобластома (злоякісна олігодендрогліома) характеризується як тканинним, так і клітинним атипізмом, патологічними мітозами; досить часто трапляються некрози і крововиливи.

Нейрональні пухлини. До клітин нейронального походження належать гангліоневрома (гангліоцитома), гангліонейробластома (злоякісна гангліоцитома) і нейробластома.

Гангліоневрома (гангліоцитома) — рідкісна доброякісна пухлина, яка локалізується в ділянці дна III шлуночка; рідше — в півкулях великого мозку. Побудована пухлина зі зрілих гангліозних клітин, розділених пучками гліальної строми на ділянки різної величини.

Гангліонейробластома — злоякісний аналог гангліоневроми (злоякісна гангліоцитома) — надзвичайно рідкісна пухлина центральної нервової системи. Virізняється різко вираженим клітинним поліморфізмом; схожа на злоякісну гліому.

Нейробластома — рідкісна високозлоякісна пухлина головного мозку; зустрічається у дітей. Побудована з великих полігональних клітин з пухирчастим ядром, численними мітозами; клітини утворюють синцитіальні структури; в пухлині багато тонкостінних судин.

Низькодиференційовані та ембріональні пухлини. До пухлин цього походження належать медулобластома та гліобластома.

Медулобластома — пухлина, яка побудована з самих незрілих клітин — медулобластів, тому вирізняється особливо вираженою незрілістю і злоякісністю (рис. 37); найчастішою її локалізацією є черв'як мозочка. Трапляється пухлина здебільшого у дітей, частіше у хлопчиків 2–7 років.

Гліобластома — незріла злоякісна пухлина, друга за частотою після астроцитоми пухлина головного мозку. Частіше всього виникає у людей віком 40–60 років; локалізується в білій речовині го-

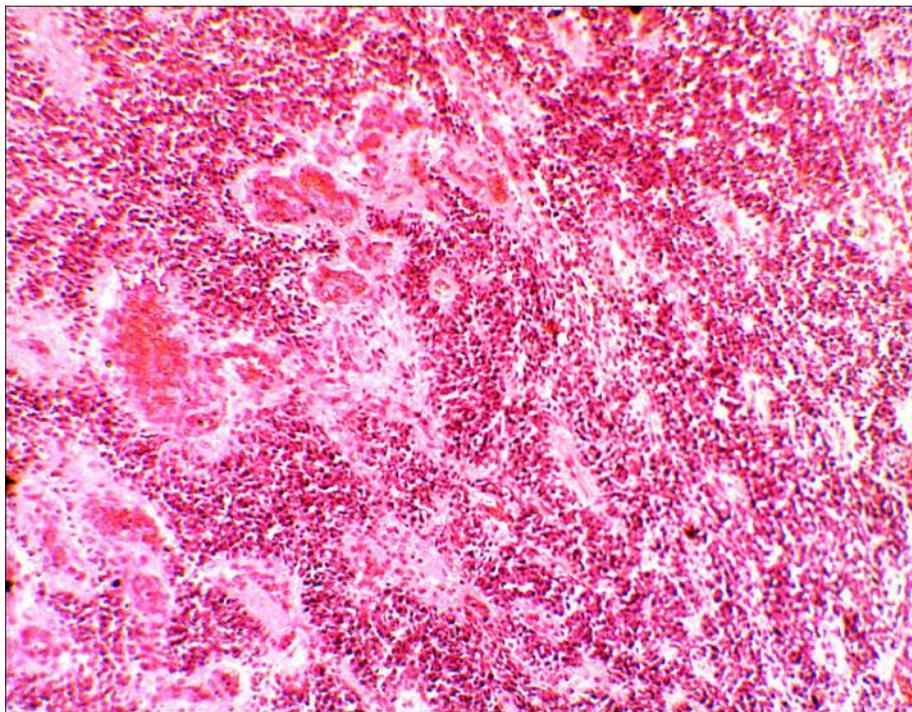


Рис. 37. Медулобластома.
Забарвлення гематоксилін-еозином. х 100

лового мозку. Має м'яку консистенцію; на розтині пістрява у зв'язку з наявністю в ній осередків некрозу та крововиливів.

Гістологічно пухлина побудована з клітин різної величини, що відрізняються формою ядер, вмістом в них хроматину. В клітинах багато глікогену, безліч метозів. Пухлина швидко росте і може призвести хворого до смерті протягом кількох місяців. Метастази знаходяться тільки в межах головного мозку.

Менінгосудинні пухлини розвиваються з оболонок мозку, а також з тканини, близької за своєю будовою до оболонок. Найбільш частими серед них є: менінгіома і менінгеальна саркома

Менінгіома (арахноїдендотеліома) — доброякісна пухлина з клітин м'якої мозкової оболонки. У тих випадках, коли менінгіома побудована з арахноїдендотеліальних клітин, тобто клітин, які вкривають павутинну оболонку, йдеться про арахноїдендотеліому. Пухлина має вигляд щільного вузла, зв'язаного з твердою, рідше з м'якою мозковою обо-

лонкою, побудована з ендотеліоподібних клітин, які тісно прилягають одна до одної, утворюючи при цьому гніздоподібні структури. Нерідко клітини формують мікроконцентричні структури (арахноїдендотеліома), де може нагромаджуватися вапно, що призводить до утворення так званих псамомних тілець. Менінгіома може бути побудована з веретеноподібних клітин, які складаються в пучки, і сполучнотканинних волокон (фіброзна арахноїдендотеліома).

Менінгеальна саркома — злоякісний аналог менінгіоми. При гістологічному дослідженні вона нагадує фібросаркому, поліморфно-клітинну саркому або дифузний саркоматоз оболонки.

Пухлини вегетативної нервової системи розвиваються з гангліозних клітин різної зрілості (симпатогонії, симпатобласти, гангліонейроцити) симпатичних гангліїв, а також з клітин нехромафінних парагангліїв (гломусів), генетично пов'язаних з симпатичною нервовою системою. До цієї групи пухлин належать: доброякісні — гангліоневрома, доброякісна нехромафінна парагангліома (гломусна пухлина, хемодектома), і злоякісні — гангліонейробластома, симпатобластома (симпатогонома) і злоякісна нехромафінна парагангліома (хемодектома).

Доброякісна нехромафінна парагангліома (хемодектома) за морфологічними ознаками схожа з пухлинами APUD-системи (апудомами), здатна синтезувати серотонін, рідше АКТГ. Пухлина може досягати значних розмірів, особливо заочеревинна. При гістологічному дослідженні характерні альвеолярна або трабекулярна будова; в ній велика кількість судин синусоїдного типу.

Злоякісна нехромафінна парагангліома трапляється рідко; вирізняється клітинним поліморфізмом, інфільтруючим ростом і лімфогематогенними метастазами.

Симпатобластома (симпатогонома) — надзвичайно злоякісна пухлина, зустрічається здебільшого у маленьких дітей.

Пухлини периферичної нервової системи. Цей вид пухлин виникає, як правило, з оболонки нерва. До них належать: доброякісні — неврилемома (шваннома), нейрофіброма, а також нейрофіброматоз (хвороба Реклінггаузена), і злоякісні — злоякісна шваннома, або нейрогенна саркома.

Неврилемома (шванноми) побудована з веретеноподібних клітин з паличкоподібними ядрами. Клітини і волокна пухлини утворюють пучки, які формують ритмічні, або «палісадні», структури (ядерні палісади, тільця Верокаї) з ділянками, які складаються з волокон.

Нейрофіброма — пухлина, пов'язана з оболонками нерва. Гістологічно складається з елементів сполучної тканини, нервових клітин і волокон.

Нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена) — системне захворювання, яке характеризується розвитком множинних нейрофібром, що досить часто поєднуються з різними вадами розвитку. Розрізняють периферичну і центральну форми нейрофіброматозу.

Злоякісна неврилемома (нейрогенна саркома) — рідкісна пухлина, для неї характерні різко виражені клітинний атипізм і поліморфізм, наявність багатоядерних симпластів і «палісадних» структур.

Особливості пухлин дитячого віку. Пухлини у дітей найчастіше виникають з ембріональних тканин у результаті порушення формування органів і тканин в період внутрішньоутробного розвитку (дизонтогенетичні пухлини). Велике значення мають генетичні фактори в розвитку пухлин у дітей.

У дітей доброякісні пухлини переважають злоякісні. Серед злоякісних часто діагностуються пухлини кровотворної тканини, ЦНС. Саркоми переважають карциноми.

Частими пухлинами у дітей є пухлини кісток і хряща (остеоми, хондроми, остеосаркоми, саркома Юінга, хондросаркоми).

Доброякісні пухлини можуть мати яскраво виражену атипію, поліморфізм (пухлини надниркових залоз), багато мітозів, швидко ростуть (невуси, гемангіоми), схильні до інфільтруючого росту (лімфангіома).

У дитячому віці можливе дозрівання злоякісної пухлини в доброякісну.

Метастазування пухлин вирізняється схильністю сарком до лімфогенного розповсюдження, а карцином — до гематогенного.

Гамартома — пухлиноподібне локальне розростання тканин, характерні для даного органа. Гамартоми знаходяться на межі між вадами розвитку і пухлинами.

Дизонтогенетичні пухлини часто доброякісні, але бувають і злоякісні. Вони розвиваються з судин, посмугованих м'язів. Можуть розташовуватись у внутрішніх органах або походити з трьох зародкових листків (тератоми).

Тератоми — пухлини з ембріональних недиференційованих статевих клітин, які виникають при порушенні їхньої міграції в період морфогенезу статевих залоз. У зрілій тератомі серед трьох зародкових листків переважають тканини ектодермального походження. У ній визнача-



Рис. 38. Дермоїдна кіста яєчника

ються: епідерміс з його похідними (волосся, залози), гліальна тканина, гангліозні клітини, жирова, м'язова тканина, хрящ, зрідка — інші тканини, трофобласт.

Найчастіше тератоми розташовуються в яєчниках (рис. 38), яєчках, крижово-куприковій ділянці, середостінні, заочеревинному просторі, черевній порожнині, порожнині рота, основі черепа, щелепі, очній орбіті, судинних сплетеннях шлуночків мозку.

Пухлини з ембріональних камбіальних тканин. До них належать: ембріональна рабдоміома, ембріональна рабдоміосаркома, нефробластома, гепатобластома, медулобластома, ретинобластома, нейробластома.

Ембріональна рабдоміома — доброякісна пухлина з ембріональних м'язових клітин, формує вузли в м'язах кінцівок і серця. Часто поєднується з вадами розвитку

Ембріональна рабдоміома — доброякісна пухлина з ембріональних м'язових клітин, формує вузли в м'язах кінцівок і серця. Часто поєднується з вадами розвитку

Ембріональна рабдоміосаркома виникає переважно у дітей. Може розташовуватись в органах малого таза, проростає навколишні органи, сягає великих розмірів, може розвиватись у плода внутрішньоутробно. Метастазує лімфогенно в лімфовузли, гематогенно в легені.

Нефробластома (пухлина Вільмса) — злаякісна ембріональна пухлина. Розвивається у 2–3 річних дітей. Поєднується з вадами розвитку. Розташовується в черевній порожнині. Спочатку росте експансивно, з часом проростає навколишні органи і метастазує в легені. Формує м'який вузол сіро-рожевого кольору з осередками некрозу, крововиливів, кіст. Мікроскопічно визначаються елементи нефрогенної тканини, дрібні клітини з гіперхромними ядрами. Вгадуються ниркові каналці, клубочки серед пухкої сполучної, хрящової та м'язової тканини.

Гепатобластома — злаякісна пухлина з ембріональних пухлин печінки. Формує часточковий вузол з осередками некрозу і крововиливів. Мікроскопічно визначаються печінкові ембріональні клітини серед пухкої сполучної тканини з численними судинами, хрящової, м'язової,

кісткової тканини та м'язової з численними мітозами. Метастазує в лімфатичні вузли, гематогенно — в легені.

Медулобластома розташовується у черв'яку мозочка, м'якої консистенції, сіро-рожевого кольору з осередками некрозу. Недиференційовані пухлинні клітини або нейрогенні формують розетки, в пухлині багато мітозів.

Ретинобластома — злоякісна пухлини сітківки ока одно- або двостороння, розвивається з ембріональних недиференційованих клітин нейроектодермального походження. Метастазує в печінку, кістки, легені, лімфатичні вузли. Пухлина формує сосочки сірого кольору, м'якої консистенції з осередками некрозу і петрифікатів. Дрібні клітини з великими гіперхромними ядрами формують розетки або муфти навколо судин.

Нейробластома — злоякісна пухлина з нейробластів нервового гребеня. Пухлина локалізується в мозковому шарі надниркових залоз у симпатичних гангліях шиї, грудній порожнині, заочеревинному просторі. Побудована з дрібних лімфоцитоподібних клітин, які іноді формують псевдорозетки. Росте, як правило, швидко, метастазує в лімфатичні вузли, кістковий мозок, печінку, шкіру.

Питання для підготовки

1. Пухлини: визначення, будова та види росту.
2. Пухлини: сучасні теорії канцерогенезу.
3. Атипізм: види, морфологічна характеристика. Передпухлинні стани.
4. Пухлини: метастазування та рецидиви.
5. Пухлини: сучасна класифікація. Морфологічні особливості доброякісних і злоякісних пухлин.
6. Мезенхімальні пухлини зі сполучної та м'язової тканини (доброякісні й злоякісні): морфологічна характеристика.
7. Мезенхімальні пухлини із жирової тканини та судин (доброякісні й злоякісні): морфологічна характеристика.
8. Мезенхімальні пухлини із кісткоутворювальної та хрящоутворювальної тканини (доброякісні й злоякісні): морфологічна характеристика.
9. Доброякісні та злоякісні нейроектодермальні пухлин і пухлини мозкових оболонки: патоморфологія.
10. Доброякісні та злоякісні пухлини периферичних нервів і симпатичних гангліїв

11. Морфологічна характеристика пухлин, що утворюються з меланінотворювальної тканини: невуси, меланоми.

12. Дизонтогенетичні пухлини: патоморфологічна характеристика тератом і тератобластом.

13. Епітеліальні пухлини без специфічної локалізації (доброякісні та злоякісні): морфогенез і морфологічна характеристика.

14. Органоспецифічні (доброякісні та злоякісні) епітеліальні пухлини шлунково-кишкового тракту (печінки, шлунка, кишечнику та з ентерохромафінних клітин Кульчицького): морфологічна характеристика.

15. Органоспецифічні (доброякісні та злоякісні) епітеліальні пухлини щитоподібної залози: морфологічна характеристика.

16. Органоспецифічні (доброякісні та злоякісні) епітеліальні пухлини нирок: морфологічна характеристика.

17. Доброякісні та злоякісні епітеліальні пухлин шкіри: морфологічна характеристика.

18. Доброякісні та злоякісні пухлин матки: морфологічна характеристика.

19. Доброякісні та злоякісні пухлини грудної залози: морфологічна характеристика.

20. Пухлини надниркових залоз: види, морфологічна характеристика.

21. Доброякісні та злоякісні пухлини у дітей «дорослого» типу: морфологічна характеристика.

22. Ембріональні пухлини: види, морфологічна характеристика.

23. Гамартоми і гамартобластоми: морфологічна характеристика

Тема 11. АНЕМІЇ. ТРОМБОЦИТОПЕНІЇ. ТРОМБОЦИТОПАТІЇ. КОАГУЛОПАТІЇ

Анемії (або недокрів'я) — група захворювань і станів, що характеризуються зменшенням загальної кількості гемоглобіну або еритроцитів у одиниці об'єму крові.

Класифікація анемій: внаслідок крововтрати, внаслідок порушеного кровотворення, внаслідок підвищеного кроворуйнування.

У кожній групі є свої форми. За характером перебігу анемії поділяють на гострі й хронічні. Відповідно до морфологічного й функціонального стану кісткового мозку, анемія може бути регенераційною, гіпопластичною, апластичною, диспластичною.

Анемії внаслідок крововтрати можуть бути гострими та хронічними.

Гостра постгеморагічна анемія настає після масивної кровотечі (виразкова хвороба, позаматкова вагітність, туберкульоз, аневризма аорти, поранення великих кровоносних судин).

На аутопсії померлого від гострого недокрів'я виявляють малу кількість крові. Органи бліді. Посмертні гіпостази виражені слабо. Якщо крововтрата не смертельна, то кров регенує за законами фізіологічного кровотворення. Якщо цього буває недостатньо, то жировий кістковий мозок може стати червоним.

Хронічна постгеморагічна анемія розвивається при повільній, але тривалій крововтраті. На аутопсії відзначається блідість шкірних покривів і внутрішніх органів. Кістковий мозок трубчастих кісток має червоний колір. Іноді знаходять вогнища позакістковомозкового кровотворення. Наслідком хронічної гіпоксії є розвиток жирової дистрофії міокарда, печінки, нирок і клітин головного мозку. З'являються петехії та екхімози у серозних слизових оболонках і внутрішніх органах.

Анемії внаслідок порушення кровотворення представлені дефіцитними анеміями, що виникають при недостатності заліза, вітаміну В₁₂ та/або фолієвої кислоти, гіпо- й апластичними анеміями.

Анемії внаслідок недостатності заліза, або залізодефіцитні анемії, можуть розвиватися при недостатньому надходженні заліза з їжею, екзогенній недостатності заліза у зв'язку з підвищеними запитами організму у вагітних і жінок, що годують, при деяких інфекційних захворюваннях,

після резекції шлунка або кишечника. Анемії внаслідок недостатності заліза — гіпохромні.

Анемії внаслідок недостатності вітаміну B_{12} та/або фолієвої кислоти характеризуються спотворенням еритропоезу. Це мегалобластичні гіперхромні анемії.

Ендогенна недостатність вітаміну B_{12} та/або фолієвої кислоти внаслідок відсутності секреції гастромукопротеїну й порушеної асиміляції харчового вітаміну B_{12} веде до розвитку перніціозної та перніціозно-подібних анемій.

При огляді трупа померлого визначається блідість шкірних покривів, жовтий колір склер. Підшкірний жировий шар звичайно розвинений добре. Трупні гіпостазии не виражені. Кількість крові в серці й внутрішніх органах зменшена, кров водяниста. На шкірі й слизових оболонках точкові крововиливи. Відзначається виражений гемосидероз внутрішніх органів.

Язик гладкий, блискучий, «полірований», вкритий червоними плямами, при мікроскопічному дослідженні знаходять різку атрофію епітелію й лімфоїдних фолікулів, дифузну інфільтрацію підепітеліальної тканини лімфоїдними й плазматичними клітинами. Ці зміни позначають як гунтерівський глосит.

Слизова оболонка шлунка, особливо фундальна частина, стоншена, гладка, позбавлена складок. Залози зменшені, їхній епітелій атрофований. Лімфоїдні фолікули також атрофічні. Ці зміни спричиняють склероз шлунка. Аналогічні атрофічні зміни розвиваються в слизовій оболонці кишечника.

Печінка збільшена, щільна, буро-іржава (гемосидероз). Підшлункова залоза щільна, склерозована. Кістковий мозок малиново-червоний, соковитий; у трубчастих кістках має вигляд малинового желе. У гіперплазованому кістковому мозку переважають незрілі форми еритропоезу — еритробласти, нормобласти, особливо мегалобласти, які надходять й у периферичну кров.

Селезінка збільшена, в'яла; капсула зморшкувата, тканина рожево-червона з іржавим відтінком. Фолікули атрофічні, зі слабо вираженими центрами. У червоній пульпі — вогнища екстрамедулярного кровотворення й велика кількість сидерофагів.

Лімфовузли не збільшені, м'які, з вогнищами екстрамедулярного кровотворення.

У спинному мозку, особливо в задніх і бічних стовпах, виражений розпад мієліну й осевих циліндрів (фолікулярний мієлоз). Іноді в спин-

ному мозку з'являються вогнища ішемії й розм'якшення. Такі ж зміни зрідка спостерігаються в корі головного мозку.

Гемолітичні анемії — велика група захворювань крові, при яких процеси кроворуйнування переважають над процесами кровотворення.

Гемоліз еритроцитів може бути усередині судин і позасудинним. У зв'язку з гемолізом при всіх гемолітичних анеміях постійно трапляються загальний гемосидероз і надпечінкова жовтяниця. У низці випадків розвивається гемоглобінурійний нефроз. Кістковий мозок реагує на руйнування еритроцитів гіперплазією. У селезінці, лімфатичних вузлах, пухкій сполучній тканини виникають вогнища екстремедулярного кровотворення.

Гемолітичні анемії з внутрішньосудинним гемолізом виникають при дії гемолітичних отрут, опіках, малярії, сепсисі, переливанні несумісної крові (посттрансфузійні анемії). Велике значення мають імунопатологічні процеси (іmunні гемолітичні анемії). Серед таких анемії розрізняють ізоіmunні гемолітичні анемії (гемолітична хвороба немовлят) і автоіmunні гемолітичні анемії (при хронічному лімфолейкозі, карциноматозі кісткового мозку, системному червоному вовчаку, вірусних інфекціях, лікуванні деякими лікарськими препаратами, пароксизмальній холодовій гемоглобінурії).

Гемолітичні анемії, зумовлені переважно позасудинним (внутрішньоклітинним) гемолізом, мають спадковий (сімейний) характер. Розпад еритроцитів у цих випадках відбувається в макрофагах, переважно селезінки, в меншому ступені — кісткового мозку, печінки й лімфатичних вузлів. Розвивається спленомегалія, з'являються жовтяниця, гемосидероз. Характерна тріада: анемія, спленомегалія й жовтяниця.

Гемолітичні анемії, зумовлені переважно внутрішньоклітинним гемолізом, поділяють на еритроцитопатії, еритроцитоферментопатії й гемоглобінопатії (гемоглобінози).

До еритроцитопатій належать успадкований мікросфероцитоз (мікросфероцитарна гемолітична анемія) і успадкований овалоцитоз, або еліпсоцитоз (успадкована овалоцитарна гемолітична анемія). В основі цих видів анемії лежить дефект структури мембрани еритроцитів, чим зумовлено їхню нестійкість і гемоліз.

Еритроцитоферментопатії виникають при порушенні активності ферментів еритроцитів. Дефіцит в еритроцитах глюкозо-6-фосфатгидрогенази — основного ферменту пентозофосфатного шляху, характеризується гострими гемолітичними кризами при вірусних інфекціях,

прийомі ліків, вживанні в їжу деяких бобових рослин (фавізм). Аналогічний стан розвивається й при дефіциті в еритроцитах ферментів гліколізу (піруваткінази). У низці випадків при дефіциті глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази розвивається хронічна гемолітична анемія.

Гемоглобінопатії, або гемоглобінози, пов'язані з порушенням синтезу гемоглобіну (α - і β -таласемія) та його ланцюгів, що спричиняє появу аномальних гемоглобінів — S (серпоподібноклітинна анемія), C, D, E та ін. Нерідко є поєднання серпоподібноклітинної анемії з іншими формами гемоглобінопатії (гемоглобінози S-групи). Порушення синтезу гемоглобіну, поява аномальних гемоглобінів супроводжуються розпадом еритроцитів і розвитком гемолітичної анемії.

Тромбоцитопенії — група захворювань зі зниженою кількістю тромбоцитів. Найчастіший механізм захворювання — підвищене руйнування тромбоцитів. Розрізняють успадковані та набуті (імунні й неімунні) тромбоцитопенії. Імунні тромбоцитопенії: алоімунні, трансімунні, гетероімунні, автоімунні, ідеопатичні.

Тромбоцитопенії супроводжуються геморагічним синдромом з геморагіями і кровотечами.

Тромбоцитопатії — група захворювань і синдромів, які супроводжуються порушенням гемостазу, що зумовлено якісною неповноцінністю або дисфункцією тромбоцитів. Розрізняють успадковані (тромбоастенія Гланцмана, синдром Чедіака — Хігасі) і набуті (при гемобластозах, цирозах, пухлинах, ДВЗ-синдромі).

Для тромбоцитопатій характерним є геморагічний синдром. Тромбоцитопатії перебігають з тромбоцитопенією.

Коагулопатії — група геморагічних синдромів, зумовлених порушенням факторів згортання крові.

Гемофілія А — успадкована коагулопатія, пов'язана з дефіцитом фактора VIII, зчепленого з X-хромосою. Страждають чоловіки або гомозиготні жінки. Хвороба супроводжується кровотечами після травм і хірургічних втручань, а також спонтанними крововиливами часто в суглоби. Крововиливи в суглоби ускладнюються деформацією їх й анкілозом. Крововиливи в міжм'язові простори, найчастіше крижової ділянки, супроводжуються розвитком міжм'язових контрактур.

Гемофілія В пов'язана з дефіцитом фактора IX — рецесивне захворювання, зчеплене з X-хромосою. Хвороба проявляється підвищеною кровоточивістю, подовженим часом згортання при звичайному часі кровотечі.

У хворих на гемофілію діагностується гіперплазія клітин еритропоезу в кістковому мозку, скупчення гемосидерину.

Результатом частих гемотрансфузій є гепатити В і С.

Серед набутих коагулопатій найчастіше відмічають розвиток ДВЗ-синдрому.

Питання для підготовки

1. Анемії: визначення, класифікація та морфологічна характеристика.

2. Тромбоцитопенії та тромбоцитопатії: патоморфологія. Морфологічна характеристика коагулопатій.

Тема 12. ПУХЛИНИ ГЕМОПОЕТИЧНОЇ ТКАНИНИ

За сучасними уявленнями, кровотворення здійснюється зі стовбурової клітини, яка диференціюється за всіма ростками кровотворення. Ця поліпотентна клітина має здатність до необмеженого самопідтримання, проліферації та диференціювання. Стовбурові клітини становлять перший клас у схемі кровотворення, з якого утворюються два ряди клітин другого класу, які є обмежено поліпотентними клітинами — попередниками лімфопоезу і мієлопоезу. При подальшому диференціюванні утворюється третій клас уніпотентних клітин-попередників, здатних до проліферації та диференціювання. На цьому етапі відбувається основна кількісна регуляція кровотворення. Четвертий клас проліферуючих бластних клітин, що морфологічно розпізнаються, починає окремі ряди мієлопоезу (гранулоцитопоез, моноцитопоез, еритроцитопоез, мегакаріоцитопоез та лімфопоез). Далі йде п'ятий клас клітин, що дозрівають, і шостий клас — зрілих клітин.

Таким чином, усі клітини крові утворюються з єдиної стовбурової поліпотентної клітини. Унітарна теорія показує, що одні й ті ж самі вихідні елементи гемопоєзу можуть бути джерелами різних пухлин кровотворної тканини — гемобластозів. Таким чином, гемобластози — збірне поняття, що включає в себе лейкози та пухлини з кровотворних клітин. Гемобластози поділяються на дві групи системних уражень (лейкозів) і регіонарних уражень (лімфом).

Класифікація пухлин кровотворної та лімфатичної тканини:

I. Лейкози — системні пухлинні хвороби.

A. Гострі лейкози:

- 1) недиференційований;
- 2) мієлобластний;
- 3) лімфобластний;
- 4) плазмобластний;
- 5) монобластний (мієломонобластний);
- 6) еритромієлобластний;
- 7) мегакаріобластний.

Б. Хронічні лейкози.

Мієлоцитарного походження:

- 1) хронічний мієлоїдний;

- 2) хронічний еритромієлоз;
- 3) еритремія;
- 4) справжня поліцитемія (синдром Вакеза — Ослера).

Лімфоцитарного походження:

- 1) хронічний лімфолейкоз;
- 2) лімфоматоз шкіри (хвороба Сезарі);
- 3) парапротейнімічні лейкози: а) мієломна хвороба; б) первинна макроглобулінемія (хвороба Вальденстрема); в) хвороба важких ланцюгів (хвороба Франкліна).

Моноцитарного походження:

- 1) хронічний моноцитарний лейкоз;
- 2) гістіоцитози (гістіоцитоз Х).

II. Лімфоми — регіонарні пухлинні захворювання.

Лімфосаркома: лімфоцитарна, пролімфоцитарна, лімфобластна, імунобластна, лімфоплазмоцитарна; африканська лімфома (пухлина Беркітта). Грибоподібний мікоз. Хвороба Сезарі. Ретикулосаркома. Лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна).

Лейкози — це пухлини, які виникають з кровотворних клітин, що вражають кістковий мозок з надходженням незрілих клітин у кровотік. Незріла кровотворна тканина може з'являтися у будь-якій ділянці мезенхіми, що містить стовбурові клітини (кістковий мозок, селезінка, лімфатичні вузли, стінки кровоносних судин, строма внутрішніх органів, серозні оболонки тощо).

Значні зміни при лейкозах виникають у крові — наповнення незрілими клітинами різних класів. Лейкози поділяються за ступенем зрілості клітин та гістогенезом на гострі та хронічні. Цей поділ є умовним, тому що лейкози можуть перебігати роками, продовжуючи залишатися недиференційованими. Залежно від вмісту лейкозних клітин у крові розрізняють лейкемічний (з високим вмістом лейкозних клітин), сублейкемічний, лейкопенічний та алейкемічний (без появи лейкемічних клітин у периферичній крові) варіанти перебігу лейкозів.

Групу гострих лейкозів поєднує загальна ознака — пухлини складаються з молодих бластних клітин-попередників, переважно II і III класів.

У групу хронічних лейкозів входять пухлини системи крові, основний субстрат яких становлять дозріваючі та зрілі клітини.

Гострі лейкози мають гострий початок, яскраву клініку, що проявляється геморагічним діатезом. Характеризується проліферацією в кровотворних органах і тканинах наймолодших клітин — мієлоб-

ластів; розростанням мієлоїдної тканини, головним чином, у кістковому мозку та червоній пульпі селезінки. Різко збільшуються периферичні лімфатичні вузли, селезінка, пейєрові бляшки, лімфатичні вузли ший, активується жировий кістковий мозок, який трансформується у червоний. У внутрішніх органах утворюються лейкомічні інфільтрати.

Гострий монобластний тип лейкозу перебігає з моноцитозом і анемією. Дуже злаякісна форма, при якій пригнічуються всі інші ростки крові.

Недиференційований гострий лейкоз характеризується появою в крові молодих клітин крові III, II і навіть I класу. У лейкозних інфільтратах переважають клітини-попередники.

Хронічні лейкози відрізняються від гострих (бластних) більш тривалим і сприятливим перебігом. Найчастіше трапляються лімфолейкоз, мієлолейкоз, моноцитарний лейкоз та еритремія. Хронічні лейкози характеризуються збільшенням селезінки, печінки, гіперплазією кісткового мозку. Лейкемічні інфільтрати в печінці розташовуються між трабекулами всередині часточок. У крові та сечі підвищено кількість лізоциму, що має діагностичне значення.

Хронічний лімфолейкоз виникає з В-лімфоцитів, що знаходяться в лімфовузлах. Характеризується збільшенням лімфовузлів зі значним їхнім ущільненням, збільшенням селезінки та печінки.

Хронічні моноцитарні лейкози перебігають порівняно доброякісно. Супроводжуються анемією, лейкопенією та збільшенням кількості моноцитів.

Еритремія (хвороба Вакеза, справжня поліцитемія): у крові виникають ядерні форми еритроцитів. При цьому активуються також тромбоцитарні та мієлоїдні ростки крові (дійсна поліцитемія). Клінічно відзначаються синюшність, повнокровність внутрішніх органів, збільшення селезінки.

Що стосується регіонарних гемобластозів, то до них належать лімфогранулематоз, лімфосаркома та ретикулосаркома.

Лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна) — хронічне рецидивне, рідше яке гостро перебігає, захворювання, при якому розростання пухлини відбувається переважно в лімфатичних вузлах.

За морфологічними ознаками виділяють ізольований і розповсюджений лімфогранулематоз. При ізольованому (локальному) лімфогранулематозі патологічні зміни виникають в одній групі лімфатичних вузлів. Частіше це шийні, медіастинальні або заочеревинні; рідше — пахові, які збільшуються в розмірах та зростаються між собою в пакети. Спо-

чатку вони м'які, соковиті, сірі або сіро-рожеві, на розтині зі стертим малюнком. У подальшому вузли стають щільними, сухими, з осередками некрозу і склерозу.

Первинна локалізація пухлини можлива не тільки в лімфатичних вузлах, а і в селезінці, печінці, шлунку, легенях, шкірі. При розповсюдженому (генералізованому) лімфогранулематозі розростання пухлинної тканини знаходять не тільки в осередках первинної локалізації, а й далеко за їхніми межами; при цьому, в першу чергу, збільшується селезінка (рис. 39).

На розтині пульпа її червона з множинними біло-жовтими осередками некрозу і склерозу; вона набуває пістрявого «порфірового» вигляду («порфірова селезінка»). Розвиток генералізованого лімфогранулематозу деякі дослідники пояснюють метастазуванням пухлини з первинного пухлинного вузла.

При мікроскопічному дослідженні як в осередках первинної локалізації пухлини (лімфатичні вузли), так і в метастатичних відсівах знаходять проліферацію лімфоцитів, гістіоцитів та ретикулярних клітин, серед яких трапляються гігантські клітини, еозинофіли, плазматичні клітини, нейтрофільні лейкоцити. Проліферуючі поліморфні клітинні елементи утворюють вузлики, які зазнають казеозного некрозу та склерозу. Найбільш характерною ознакою лімфогранулематозу є проліферація атипічних клітин, серед яких розрізняють:

- малі клітини Ходжкіна (аналогічні лімфобластам);
- одноподібні гігантські клітини, або великі клітини Ходжкіна;
- багатоядерні клітини Рід — Штернберга, які досить часто набувають гігантських розмірів.

Виділяють чотири варіанти (стадії) хвороби:

1) варіанти з перевагою лімфоїдної тканини (лімфогістіоцитарний);



Рис. 39. Селезінка при лімфогранулематозі

- 2) нодулярний (вузлуватий) склероз;
- 3) змішано-клітинний варіант;
- 4) варіант з пригніченням лімфоїдної тканини.

Варіант з перевагою лімфоїдної тканини є проявом ранньої фази хвороби та її локалізованих форм, що відповідає I–II стадіям процесу. При мікроскопічному дослідженні знаходять лише проліферацію зрілих лімфоцитів і частково гістіоцитів, що змінює малюнок лімфатичного вузла. У випадках прогресування хвороби гістіоцитарний варіант переходить у змішано-клітинний.

Нодулярний (вузловий) склероз властивий для відносно доброякісного перебігу захворювання; причому первинно процес розвивається в середостінні. При мікроскопічному дослідженні знаходять розростання сполучної тканини, яка оточує клітинні скупчення, серед яких знаходять клітини Рід — Штернберга, а по периферії — лімфоцити та інші клітини.

Змішано-клітинний варіант відображає розповсюдження патологічного процесу і відповідає I–III стадіям хвороби. Мікроскопічно знаходять характерні ознаки: проліферацію лімфоїдних елементів різного ступеня зрілості, гігантські клітини Ходжкіна і Рід — Штернберга; скупчення лімфоцитів, еозинофілів, плазматичних клітин, нейтрофільних лейкоцитів; осередки некрозу та фіброзу.

Варіант з пригніченням (витісненням) лімфоїдної тканини трапляється при несприятливому перебігу хвороби і відображає генералізацію лімфогранулематозу. При цьому в одних випадках виявляються дифузні розростання сполучної тканини, серед волокон якої зустрічаються поодинокі атипічні клітини; в інших — лімфоїдна тканина витісняється атипічними клітинами, серед яких переважають клітини Ходжкіна та гігантські клітини Рід — Штернберга; склероз не розвивається.

Неходжкінські лімфоми — гетерогенна група пухлин, що виникають з різного типу клітин лімфоїдної тканини і розрізняються за низкою клінічних, цитоморфологічних, імунологічних і молекулярно-генетичних ознак. Можуть бути В-клітинного і Т-клітинного походження. На цьому заснована класифікація лімфом, запропонована Люкез і Коллінз. Відповідно до цієї класифікації:

В-клітинні лімфоми: дрібноклітинні (В), центроцитарні, імунобластні (В), плазмолімфоцитарні.

T-клітинні лімфоми: дрібноклітинні (Т), з лімфоцитів з перекрученими ядрами, імунобластні (Т), грибоподібний мікоз, хвороба Сезарі.

Лімфосаркома — злоякісна пухлина, що виникає з клітин лімфоцитарного ряду.

Пухлина вражає лімфатичні вузли, причому найчастіше — медіастинальні та заочеревинні, рідше — пахові й пахвові. Можливий розвиток пухлини в лімфатичній тканині шлунково-кишкового тракту, селезінці та інших органах.

Ретикулосаркома — злоякісна пухлина з ретикулярних клітин і гістіоцитів.

Гістологічно характеризується утвореннями в лімфатичних вузлах шії, середостіння або заочеревинного простору, а також у паховій, пахвовій ділянках або шлунково-кишковому тракті, селезінці, кістках, інших органах суцільних проліфератів з поліморфних великих недиференційованих ретикулярних клітин.

Ретикулосаркома уявляє собою м'яку тканину сіро-рожевого кольору з крововиливами.

Лімфатичні вузли з самого початку щільні, безболісні, не спаяні зі шкірою, підлеглими тканинами і між собою. Надалі лімфатичні вузли досить скоро згуртовуються між собою, утворюючи щільні нерухомі конгломерати великих розмірів, які можуть укритися виразками. Ретикулосаркома інфільтрує підлегли тканини, шкіру, проростає судини і нерви, спричиняючи порушення кровообігу і лімфовідтоку, викликаючи різкі болі.

Питання для підготовки

1. Лейкози: визначення, види, загальна морфологічна характеристика.
2. Гострий лейкоз: види, стадії перебігу, морфологічна характеристика.
3. Хронічний лейкоз: види, стадії перебігу, морфологічна характеристика.
4. Лімфома Ходжкіна: патогістологічні типи, морфологічна характеристика, прогнози.
5. Неходжкінські лімфоми: види, загальна характеристика, морфологічні прояви

ТЕСТИ ДЛЯ СКЛАДАННЯ ЛЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ «КРОК-1»

Тема. Предмет і завдання патоморфології.
**Внутрішньоклітинне нагромадження білків,
жирів та вуглеводів.**

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

- A. Гідропічна
- B. Зерниста
- C. Жирова
- D. Рогова
- E. Гіаліново-краплинна

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

- A. Жирова дистрофія
- B. Гіаліново-краплинна дистрофія
- C. Гідропічна дистрофія
- D. Вуглеводна дистрофія
- E. Диспротейноз

3. У 35-річної жінки діагностовано дифтерію зівя. Померла при явищах гострої серцевої недостатності. На розтині: порожнини серця розширені в поперечнику, м'яз серця тьмяний, в'ялий, строкатий на розрізі, з жовтуватими ділянками під ендокардом. Який вид дистрофії виявлений у кардіоміоцитах?

- A. Жирова
- B. Вуглеводна

- С. Балонна
- Д. Гіаліново-краплинна
- Е. Гідропічна

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

- А. Паренхіматозна жирова
- В. Вуглеводна паренхіматозна
- С. Гіаліново-краплинна
- Д. Мезенхімальна жирова
- Е. Гідропічна

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

- А. Жирова дистрофія печінки
- В. Сфінгомієліновий ліпідоз (хвороба Німана — Піка)
- С. Генералізований гангліозидоз (хвороба Нормана — Ландінга)
- Д. GM2 гангліозидоз (хвороба Тея — Сакса)
- Е. Сфінголіпідоз (хвороба Гоше)

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

- А. Жирова
- В. Гіаліново-краплинна
- С. Гідропічна

- D. Вуглеводна
- E. Балонна

7. При розтині трупа жінки, що померла з явищами серцевої недостатності, серце збільшене в об'ємі, в'яле; міокард — глинисто-жовтий, тьмянний; з боку ендокарда видно жовто-білу посмугованість (тигрове серце). Мікроскопічно: у групах кардіоміоцитів відсутня поперечна посмугованість, цитоплазма кардіоміоцитів містить дрібні краплі, що фарбуються суданом IV у чорний колір. Ваш діагноз?

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

8. У 62-річного чоловіка, що помер при наростаючих явищах серцевої недостатності, на розтині знайдено збільшене в об'ємі серце. Орган в'ялої консистенції, камери розтягнуті, міокард на розрізі тьмянний, глинисто-жовтий. З боку ендокарда видно жовто-білу посмугованість, яка особливо виражена в сосочкових м'язах. Який патологічний процес найбільш імовірний?

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

9. У жінки з тяжкою інтоксикацією, зумовленою сепсисом, який і послужив безпосередньою причиною смерті, на розтині виявлене «тигрове серце». Мікроскопічно в цитоплазмі кардіоміоцитів наявні ліпіди. Який морфогенетичний механізм розвитку переважно лежить в основі даної дистрофії?

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

10. У чоловіка, що помер від хронічної алкогольної інтоксикації, на розтині виявлена різко збільшена недокрівна печінка, тістуватої консистенції, жовтого кольору. При фарбуванні парафінових препаратів гематоксиліном і еозином у цитоплазмі гепатоцитів виявлені різних розмірів оптично порожні вакуолі. Яка це дистрофія?

- A. Паренхіматозна жирова
- B. Гіаліново-краплинна
- C. Мезенхімальна жирова
- D. Вуглеводно-паренхіматозна
- E. Гідропічна

11. У чоловіка з тяжкою інтоксикацією, зумовленою сепсисом, що послужив безпосередньою причиною смерті, на розтині виявлене «тигрове серце». При гістохімічному дослідженні в цитоплазмі кардіоміоцитів виявлені ліпіди. Який найбільш імовірний механізм розвитку цієї дистрофії?

- A. Декомпозиція
- B. Інфільтрація
- C. Трансформація
- D. Спотворений синтез
- E. Порушення секреції й застій секрету

12. У чоловіка в слизовій оболонці порожнини рота виявлена біляста ділянка (лейкоплакія). При електронно-мікроскопічному вивченні в цитоплазмі клітин виявлене різке збільшення кількості ниткоподібної форми ультраструктур (тонофібрил) завтовшки до 10 нм, утворених кератином. На окремих ділянках багато з них перетворюються в керато-гіалін. Для якого виду паренхіматозної дистрофії це характерно?

- A. Рогової
- B. Вуглеводної
- C. Гіаліново-краплинної
- D. Жирової
- E. Гідропічної

13. У жінки після переливання іншогрупної крові раптово з'явилась лихоманка, на губах — герпетичне висипання. Мікроскопічно в більшості клітин епідермісу виявляються великі вакуолі з відтисканням ядра на периферію й зморщуванням його. Який найбільш тяжкий різновид паренхіматозної дистрофії виявлено в епідермісі губ?

- A. Балонна
- B. Вуглеводна
- C. Жирова
- D. Гідропічна (вакуольна)
- E. Гіаліново-краплинна

14. Жінка, що страждала протягом останніх 10 років на анемію, померла. В епітелії каналців при мікроскопічному дослідженні виявлене нагромадження великих зерен білка яскраво-рожевого кольору. Електронно-мікроскопічне дослідження виявило деструкцію мітохондрій, ендоплазматичної сітки, щіткової облямівки. Мікроскопічна картина епітелію — це прояв дистрофії:

- A. Гіаліново-краплинної
- B. Паренхіматозної вуглеводної
- C. Балонної
- D. Гідропічної (вакуольної)
- E. Паренхіматозної жирової

Тема. Мезенхімальні дистрофії

15. 42-річний чоловік, що протягом 8 років страждав на хронічний гранулематозний періодонтит, хронічний гнійний остеомієліт нижньої щелепи, помер при явищах хронічної ниркової недостатності. Яке ускладнення гнійного остеомієліту розвинулося в нирках?

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

16. Макроскопічно печінка збільшена в розмірах, ущільнена, тканина сірувато-жовтого кольору, з сальним блиском. Який патологічний процес лежить в основі описаних змін?

- A. Амілоїдоз
- B. Гіаліноз
- C. Жирова дистрофія

- D. Мукоїдне набухання
- E. Гемахроматоз

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

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

18. 58-річний хворий протягом багатьох років страждав на хронічний остеомієліт нижньої щелепи. Останнім часом в аналізі крові — гіпопротеїнемія, диспротеїнемія; у сечі — протеїнурія, білкові циліндри. Помер від хронічної ниркової недостатності. На розтині нирки збільшені, щільні, воскоподібні. Який патологічний процес у нирках був виявлений на розтині?

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

19. Макроскопічно печінка збільшена в розмірах, ущільнена, тканина сірувато-жовтого кольору, з сальним блиском. Який патологічний процес лежить в основі описаних змін?

- A. Амлоїдоз
- B. Гіаліноз
- C. Жирова дистрофія
- D. Мукоїдне набухання
- E. Гемохроматоз

20. 19-річний чоловік страждав з раннього дитинства на бронхоектопічну хворобу, помер від ниркової недостатності. На розтині, крім множинних бронхоектопічних каверн, заповнених гнійним ексудатом, виявлені збільшені в розмірах нирки щільної консистенції, кірковий

шар стовщений, білого кольору, щільний, піраміди чіткі, нирки анемічні. Назвати процес, який розвинувся в нирках.

- A. Вторинний амілоїдоз
- B. Вторинний нефросклероз
- C. Гломерулонефрит
- D. Хронічний пієлонефрит
- E. Вроджений полікістоз нирок

21. У 58-річного померлого на розтині мітральний клапан деформований, стовщений, змикається не до кінця. Мікроскопічно: вогнища колагенових волокон еозинофільні, дають позитивну реакцію на фібрин. Швидше за все, це:

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

22. 66-річний хворий за 10 років до смерті переніс перитоніт. На розтині капсули печінки й селезінки місцями різко стовщені, ущільнені, напівпрозорі. Швидше за все, це:

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

23. 32-річна жінка протягом кількох місяців хворіла на інфекційно-алергічний васкуліт. Померла від крововиливу в мозок. Стінка судин мікроциркуляторного русла значно стовщена, гомогенна, еозинофільна, ШИК-реакція різко позитивна, просвіт судин звужений. Метахромазія при фарбуванні толуїдиновим синім відсутня. Реакція на фібрин позитивна. Така мікроскопічна картина свідчить про загострення процесу й наявності:

- A. Фібриноїдного набрякання
- B. Мукоїдного набрякання
- C. Склерозу (фіброзу)

- D. Гіалінозу
- E. Амілоїдозу

24. Чоловік довгий час страждав на цукровий діабет. Помер від крововиливу в мозок. Макроскопічно дрібні судини головного мозку нагадують стовщені склоподібні трубочки хрящоподібної консистенції. Мікроскопічно стінка артеріол виглядає гомогенною, еозинофільною, ШИК-реакція різко позитивна. Ці судини метилфіолетом і йодгрюном пофарбовані відповідно у фіолетовий та зелений колір. Така мікроскопічна картина свідчить про наявність:

- A. Ліпогіаліну
- B. Простого гіаліну
- C. Амілоїду
- D. Складного гіаліну
- E. Гіаліново-краплинної дистрофії

25. При розтині трупа 70-річної жінки із клінічним діагнозом «рак шлунка» відзначено кахексію (різке виснаження). Підшкірно-жирова клітковина стоншена; міжм'язова волокниста сполучна тканина й строма органів заміщені слизоподібною масою, що містить велику кількість глікопротеїдів. Ці морфологічні зміни відповідають:

- A. Вуглеводній дистрофії
- B. Ліпідозу
- C. Ліпогіалінозу
- D. Мукоїдному набряканню
- E. Фібриноїдному набряканню

26. Юнак, що страждає на ожиріння, має надлишок маси тіла 30 %. Який ступінь ожиріння є в цьому випадку?

- A. 2-й
- B. 1-й
- C. 3-й
- D. 4-й
- E. Норма

27. У хворого, що страждає на ревматоїдний артрит, при мікроскопічному дослідженні біопсійного матеріалу капсули колінного суглоба

виявлена ділянка, в якій пучки колагенових волокон виглядають гомогенними, еозинофільним, різко ШИК-позитивними. Метахромазія при фарбуванні толуїдиновим синім у них відсутня. Забарвлення на фібрин позитивне. Дана мікроскопічна картина свідчить про наявність:

- A. Фібриноїдного набрякання
- B. Мукоїдного набрякання
- C. Склерозу (фіброзу)
- D. Гіалінозу
- E. Амілоїдозу

28. У 45-річного чоловіка зі стенозом мітрального клапана (ревматичної етіології) в кардіохірургічному відділенні зроблено біопсію тканини вушка лівого передсердя. Мікроскопічно виявлені ділянки, на яких колагенові волокна зберігають пучкову будову, однак виглядають набряклими, стовщеними, розволоknеними, злегка базифільними (при забарвленні гематоксилином і еозином), що свідчить про загострення процесу й наявність мукоїдного набрякання. Яке необхідне додаткове гістохімічне фарбування препарату для підтвердження діагнозу?

- A. Фарбування толуїдиновим синім
- B. Фарбування конгорот
- C. Фарбування суданом III
- D. ШИК-реакція
- E. Фарбування на глікоген

29. У 34-річного хворого, що страждає на хворобу Іценка — Кушинга, спостерігається ожиріння обличчя (місяцеподібне обличчя) і тулуба. Як називається такий тип ожиріння?

- A. Ожиріння за верхнім типом
- B. Симетричне ожиріння
- C. Універсальне ожиріння
- D. Ожиріння за середнім типом
- E. Ожиріння за нижнім типом

Тема. Змішані дистрофії

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

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

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

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

32. На розтині тіла жінки, що тривало страждала на аденому паращитоподібних залоз із гіперпродукцією паратгормону та померла від хронічної ниркової недостатності, виявлені відкладення вапна у шлунку, легенях, нирках. Яке за механізмом розвитку звапнення має місце?

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

33. 46-річний хворий з ревматичним стенозом помер від хронічної легенево-серцевої недостатності. На розтині виявлені щільні коричневого кольору легені. Який пігмент зумовив забарвлення легень?

- A. Гемосидерин
- B. Меланін

- С. Ліпофусцин
- Д. Порфірин
- Е. Феритин

34. При черевному тифі некротизовані пейерові бляшки тонкої кишки забарвлюються в жовто-коричневий колір. Який пігмент просочує некротизовану тканину?

- А. Білірубін
- В. Меланін
- С. Ліпофусцин
- Д. Гемоглобін
- Е. Індол

35. У хворого з вадою мітрального клапана з'явився кашель, мокротиння іржавого кольору. Який пігмент зумовив такий колір мокротиння?

- А. Гемосидерин
- В. Гемоглобін
- С. Сірчисте залізо
- Д. Гемомеланін
- Е. Меланін

36. У хворого на виразкову хворобу шлунка із кровотечею при ендоскопії в шлунку знайдена рідина вигляду кавової гущі. Який пігмент зумовив такий колір вмісту шлунка?

- А. Солянокислий гематин
- В. Феритин
- С. Гемосидерин
- Д. Порфірин
- Е. Білірубін

37. У хворої, що страждала на вторинний сифіліс, з'явилися вогнища депігментації шкіри у верхніх відділах спини. Назвіть патологічний процес у шкірі?

- А. Лейкодерма
- В. Паракератоз
- С. Метаплазія
- Д. Лейкоплакія
- Е. Дисплазія

38. У хворого на гостру виразку шлунка, яка ускладнилася шлунковою кровотечею, блювотні маси забарвлені в темно-коричневий колір, як «кавова гуща». Наявність якого пігменту в блювотних масах вказує на таке їхнє забарвлення?

- A. Солянокислого гематину
- B. Білірубіну
- C. Сульфіді заліза
- D. Гемомеланіну
- E. Гемоглобіну

39. До лікаря звернувся 70-річний чоловік зі скаргами на біль у дрібних суглобах рук і ніг. Суглоби деформовані, хворобливі. Виявлений підвищений рівень солей сечової кислоти в крові й сечі. Про порушення обміну яких речовин йде мова?

- A. Нуклеопротейдів
- B. Калію
- C. Хромопротейдів
- D. Кальцію
- E. Ліпопротейдів

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

- A. Ліпофусцину
- B. Меланіну
- C. Гемосидерину
- D. Ліпохрому
- E. Гемомеланіну

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

- A. Гемосидерин
- B. Гематоїдин
- C. Гематопорфірин

- D. Білірубін
- E. Гематоїдин

42. У мокротинні хворого з мітральною вадою серця виявлені клітини, що містять бурий пігмент. Реакція Перлса позитивна. Який це пігмент?

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

43. 56-річна жінка страждає на жовчнокам'яну хворобу протягом 10 років. Доставлена до хірургічного відділення з нападом сильного болю в правому підребер'ї. Шкіра, слизові оболонки і склери різко іктеричні. Турбує сильний свербіж. Під час операції у жовчному міхурі виявлено безліч конкрементів темно-коричневого кольору. У даному спостереженні симптомокомплекс, пов'язаний з жовтим забарвленням шкіри, слизових оболонок і склер, відповідає:

- A. Підпечінковій жовтяниці
- B. Надпечінковій жовтяниці
- C. Печінковій жовтяниці
- D. Жировій дистрофії печінки
- E. Спадковому гепатозу

Тема. Ушкодження та загибель клітин і тканин

44. У дитини після перенесеного кору під час огляду в м'яких тканинах щік та промежини виявлено нечітко відмежовані, набряклі, червоно-чорного кольору ділянки, які злегка флюктуюють. Яке ускладнення розвинулося у дитини?

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

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

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

46. 70-річна хвора прооперована із приводу «гострого живота». Під час операції виявлено близько 80 см клубової кишки чорного кольору, очеревина тьмяна, просвіт верхньої брижової артерії закупорений тромбом. Який процес розвинувся в кишці?

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

47. У хворого на цукровий діабет з'явився різкий біль у правій стопі. При огляді великий палець стопи чорного кольору, тканини стопи набряклі, відшарування епідермісу, виділення з неприємним запахом. Яка клініко-морфологічна форма некрозу розвинулася у хворого?

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

48. На розтині трупа 57-річного чоловіка, який помер від висипного тифу, виявлено, що м'язи передньої черевної стінки і стегон щільні, білувато-жовтого кольору, нагадують стеаринову свічку. Проявом якого патологічного процесу є описані зміни в м'язах?

- A. Воскоподібного некрозу
- B. Фібриноїдного некрозу
- C. Казеозного некрозу

- D. Колікваційного некрозу
- E. Апоптозу

49. При розтині померлого від набряку легень у міокарді знайдено велике вогнище жовто-сірого кольору, а в коронарній артерії — свіжий тромб. Уточніть діагноз.

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

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

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

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

- A. Апоптоз
- B. Некроз
- C. Каріорексис
- D. Плазмоліз
- E. Плазморексис

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

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

53. У 77-річної хворої защемлена пахова грижа. При лапаротомії: стінка кишки ціанотична, роздута, набрякла, покрита нитками фібрину, перистальтика не виявляється. Який патологічний процес розвинувся у стінці кишки внаслідок обмеження грижі?

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

54. 38-річний чоловік раптово помер. На розтині в задній стінці лівого шлуночка серця знайдено інфаркт міокарда. Які найбільш ймовірні мікроскопічні зміни в будові міокардіоцитів можна побачити у вогнищі інфаркту?

- A. Каріолізис
- B. Білкова дистрофія
- C. Жирова дистрофія
- D. Вуглеводна дистрофія
- E. Звапнення

55. На розтині 48-річного померлого виявлена обтурація просвіту середньої мозкової артерії тромбом. У тім'яно-скроневої ділянці лівої півкулі головного мозку — вогнище кашичеподібної консистенції сірого кольору. Швидше за все, це:

- A. Інфаркт
- B. Фібриноідний некроз
- C. Гангрена
- D. Секвестр
- E. Казеозний некроз

56. У хворого на туберкульоз в біоптаті нирки при гістологічному дослідженні у вогнищі казеозного некрозу виявлені безладно розсіпані дрібні зерна хроматину. Наслідком чого є виявлені зміни?

- A. Каріорексис
- B. Каріолізис
- C. Пікноз ядер
- D. Мітотична активність ядер
- E. Апоптоз

57. Під час гістологічного дослідження нирок 25-річної жінки, що померла під час пологів, у епітелії канальців головних відділів нефрону виявлено конденсацію хроматину ядер, розпад їх на глибки та лізис, а також плазморексис і цитоліз. Який патологічний процес виявлений в епітелії канальців нирок?

- A. Некроз
- B. Гідропічна дистрофія
- C. Амлоїдоз
- D. Жирова дистрофія
- E. Гіаліноз

58. 59-річний хворий з трансмуральним інфарктом міокарда лівого шлуночка помер від розриву серця — тампонади серця. Який процес у зоні інфаркту міг сприяти розриву серця?

- A. Міомаляція
- B. Організація
- C. Тромбоутворення
- D. Формування рубця зі стоншенням лівого шлуночка
- E. —

59. У 77-річного хворого, що страждає на атеросклероз, з'явився біль у правій ступні. Ступня збільшена в розмірі, шкірні покриви чорного кольору, мацеровані, демаркаційна зона невиражена. Який патологічний процес у ступні діагностовано?

- A. Волога гангрена
- B. Суха гангрена
- C. Нома
- D. Секвестр
- E. Коагуляційний некроз

60. На розтині тіла 68-річної жінки, що померла від гострої серцевої недостатності, у задній стінці лівого шлуночка серця виявлена ділянка неправильної форми розмірами 6,5 x 4,5 см, в'яла, блідо-жовтуватого кольору, оточена зоною гіперемії. Як розцінив патологоанатом виявлені зміни?

- A. Гострий інфаркт міокарда
- B. Післяінфарктний кардіосклероз
- C. Дифузний кардіосклероз
- D. Вогнищевий міокардит
- E. Аневризма серця

**Тема. Розлади кровообігу:
гіперемія, ішемія, інфаркт,
кровотеча, крововилив, стаз, плазморагія.
Шок. Розлади лімфообігу**

61. На розтині померлого, який хворів на ваду серця, виявлена збільшена в розмірах печінка строкатого вигляду, з малюнком мускатного горіха на розрізі. Назвіть вид порушення кровообігу.

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

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

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

63. У хворої 25-річної жінки після утворення тромбу в магістральному артеріальному стовбурі з'явилися ознаки гіперемії артерій синергістів. Яка це гіперемія?

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

64. При розтині трупа 30-річного чоловіка з недостатністю аортального клапана при ревматизмі в легенях виявлена ділянка клиноподібної форми, щільної консистенції, темно-червоного кольору, з чіткими межами. Основа клину розташовується субплеврально, вершина спрямована до кореня легень. Який патологічний процес розвинувся в легенях?

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

65. У померлого 30-річного чоловіка, який тривалий час страждав на декомпенсований вада серця, печінка збільшена, щільна, краї заокруглені, поверхня розрізу строката з темно-червоними вкрапленнями. Як називається така печінка?

- A. Мускатна
- B. Шокова
- C. Велика строката
- D. Токсична
- E. —

66. При розтині померлого хворого в легенях виявлені: множинні крововиливи, гемосидероз і розростання сполучної тканини. Легені збільшені, бурі й щільні. Який процес призводить до таких змін?

- A. Хронічний венозний застій
- B. Інфаркт легень
- C. Силікоз легень
- D. Гангрена легень
- E. Атрофія

67. Короткостроковий ангіоспазм призвів до розвитку тромбозу. У зоні кровопостачання виникли дистрофічні та некробіотичні зміни. Як називається це недокрів'я?

- A. Ангіоспастичне
- B. Компенсаторне
- C. Хронічне
- D. Паренхіматозне
- E. Результат перерозподілу крові

68. При розтині 30-річної жінки, що раптово померла, виявлено кров у порожнині перикарда. Як називається цей процес?

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

69. При розтині трупа людини, померлої через деякий час після операції на органах грудної порожнини, в плевральних порожнинах містилося близько 1 л рідини (під час операції було ушкоджено грудну лімфатичну протоку). При біохімічному дослідженні рідини виявлено наявність альбуміну, глобулінів, ліпідів, електролітів, мезотеліоцитів, елементи крові відсутні. Як називається скупчення рідини в плевральній порожнині?

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

70. На розтині трупа 56-річного чоловіка, що помер від гострої серцевої недостатності, в стінці лівого шлуночка виявлена ділянка некрозу неправильної форми білястого кольору з перифокальною зоною гіперемії та крововиливом. Назвіть вид патологічного процесу в серці померлого.

- A. Ішемічний інфаркт із геморагічним вінчиком
- B. Геморагічний інфаркт
- C. Ішемічний інфаркт

- D. Міомаляція
- E. Колікваційний некроз

71. У хворого з пародонтитом відмічається набряк ясен. Вони мають темно-червоний колір. Яке місцеве порушення кровообігу переважає в яснах хворого?

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

72. У хворого, що тривалий час страждав на ревматизм, виявлений стеноз мітрального отвору, смерть настала від серцево-легеневої недостатності. Під час розтину виявлено буру індурацію легень. При якому виді порушення кровообігу виникають подібні зміни в легенях?

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

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

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

Тема. Порушення гемостазу. Тромбоз. ДВС-синдром. Емболія

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

- A. Тромбоемболія судин легеневої артерії
- B. Тканинна емболія судин легеневої артерії
- C. Геморагічна бронхопневмонія
- D. Застійний тромбоз судин легеневої артерії
- E. Жирова емболія судин легеневої артерії

75. Під час дорожньо-транспортної пригоди водій отримав поранення в шию розбитим склом. Кровотеча була невелика, але через кілька хвилин потерпілий помер при явищі гострої задишки. Під час розтину серця померлого у заповненій водою порожнині перикарда виділяються бульбашки. Вкажіть найбільш ймовірний патологічний процес?

- A. Повітряна емболія
- B. Жирова емболія
- C. Емболія чужорідними тілами
- D. Тромбоемболія
- E. Газова емболія

76. Чоловік з кесонною хворобою помер з ознаками гострих порушень мозкового кровообігу в басейні *a. meningea media* лівої півкулі головного мозку. Під час розтину виявлено вогнище сірого розм'якшення мозку розмірами 6 x 7 x 3,4 см. Встановіть характер процесу, який викликав смерть людини.

- A. Газова емболія
- B. Атеросклероз судин
- C. Тромбоз
- D. Жирова емболія
- E. Тромбоемболія

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

- A. Газова емболія
- B. Жирова емболія
- C. Тканинна емболія
- D. Тромбоемболія
- E. Повітряна емболія

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

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

79. У померлого 30-річного чоловіка в серці на клапанному і парістальному ендокарді між трабекулами виявлені тромби. Як називаються ці тромби?

- A. Пристінкові
- B. Що закупорюють
- C. Кулясті
- D. Прогресуючі
- E. Змішані

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

- A. Аутоліз тромбу
- B. Васкуляризація тромбу
- C. Звапнення тромбу
- D. Осифікація тромбу
- E. Емболія

81. Хвора 30-річна жінка, що страждала на тромбофлебіт вен ніг, раптово померла при явищах легеневої недостатності. На розтині легень знайдено три геморагічні інфаркти. Яке їхнє найбільш ймовірне походження?

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

82. При розтині померлого 40-річного чоловіка, що потрапив у автомобільну катастрофу і помер на 5-й день, патологоанатом виявив при

спеціальному фарбуванні в мікроциркуляторному руслі легень велику кількість жиру. Що спричинило смерть?

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

83. У 32-річної жінки, що хворіє на підгострий септичний ендокардит, раптово зник зір у правому оці. При обстеженні лікар-окуліст виявив різке розширення просвіту центральної артерії та наявність у ньому згустку крові. Виявлені зміни є проявом:

- A. Тромбоемболії
- B. Флеботромбозу
- C. ДВЗ-синдрому
- D. Сладж-феномену
- E. Стазу крові

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

- A. Тромбоемболія легеневої артерії
- B. Жирова емболія легеневої артерії
- C. Тканинна емболія легеневої артерії
- D. Застійний тромбоз легеневої артерії
- E. Геморагічна бронхопневмонія

Тема. Ексудативне запалення

85. 55-річний чоловік тривалий час хворів на хронічний гломерулонефрит. Помер при явищах хронічної ниркової недостатності. На поверхні епікарда та перикарда виявляються сірувато-білуваті ворсинчасті нашарування. Який патологічний процес мав місце в перикарді?

- A. Фібринозне запалення
- B. Організація
- C. Проліферативне запалення

- D. Геморагічне запалення
- E. Артеріальне повнокров'я

86. На розтині 34-річного померлого від ревматизму поверхня епікарда ворсиста, вкрита плівками сірого кольору, що легко відокремлюються. Після їхнього відокремлення визначається набрякла повнокровна поверхня. Який найбільш імовірний діагноз?

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

87. 55-річний чоловік хворів на хронічний гломерулонефрит. Смерть настала при явищах хронічної ниркової недостатності. Макроскопічно: на поверхні епікарда та перикарда сірувато-білуваті ворсинчасті нашарування, після зняття яких добре видно різко розширені і переповнені кров'ю судини. Який процес мав місце в перикарді?

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

88. 40-річний хворий помер від набряку головного мозку. В анамнезі карбункул обличчя. На аутопсії відмічено повнокров'я та набряк тканини головного мозку. У білій речовині лівої півкулі виявлено дві порожнини розмірами 6 x 5,5 та 5 x 4,5 см, що заповнені вершковоподібною рідиною жовтувато-зеленого кольору. Стінками порожнин є нервова тканина з нерівними краями. Яке ускладнення карбункула розвинулось у хворого?

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

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

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

90. Шестирічну дитину доставлено в стаціонар у стані асфіксії. У гортані виявлено сірувато-жовті плівки. Який вид запалення розвинувся?

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

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

- A. Емпієма плеври
- B. Бронхопневмонія
- C. Серозний плеврит
- D. Геморагічний плеврит
- E. Карциноматоз плеври

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

- A. Дифтеритичне
- B. Геморагічне
- C. Катаральне
- D. Серозне
- E. Крупозне

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

- A. Дифтеритичне
- B. Серозне
- C. Катаральне
- D. Крупозне
- E. Гнійне

94. Чоловік у віці 55 років, який довгий час хворів на хронічний гломерулонефрит, помер при явищах хронічної ниркової недостатності. На поверхні епікарда і перикарда з'явилися сіро-білі ворсинчасті нашарування. Який патологічний процес мав місце в перикардії?

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

95. При розтині 34-річного померлого від ревматизму поверхня епікарда ворсинчата, вкрита плівками сірого кольору, які легко відокремлюються. Після відокремлення з'являється набрякла повнокровна поверхня епікарда. Найбільш імовірний діагноз?

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

96. При розтині 47-річного чоловіка, що помер від легенево-серцевої недостатності, в лівій легені виявлена порожнина розміром 4 x 4 см, заповнена гноєм, стінка фестончаста, нерівна, представлена легеневою тканиною. Найбільш ймовірно, це:

- A. Гострий абсцес
- B. Ехінокоз
- C. Фіброзуєчий альвеоліт

- D. Хронічний абсцес
- E. Кавернозний туберкульоз

97. При розтині у померлого в черевній порожнині виявлено близько 2,0 л гнійної рідини. Очеревина каламутна, з сірим відтінком, на серозній оболонці кишечника нашарування сірого кольору, які легко знімаються. Найбільш ймовірно, це:

- A. Фібринозно-гнійний перитоніт
- B. Абсцес
- C. Серозний перитоніт
- D. Геморагічний перитоніт
- E. Туберкульозний перитоніт

98. У молодій жінки в зв'язку з гострими болями у здухвинній ділянці видалили маткову трубу з локальними розширенням її в середній третині, заповнену кров'ю. При гістологічному дослідженні в отворі труби знайдені хоріальні ворсини, великі поля еритроцитів з домішкою лейкоцитів. Ваш діагноз?

- A. Трубна вагітність
- B. Гнійний сальпінгіт
- C. Крововилив у маткову трубу
- D. Гострий гнійний сальпінгіт
- E. Геморагічний сальпінгіт

99. У хворого 28 років мигдалики значно збільшені, повнокровні, болючі, на їхній поверхні щільні брудно-сірі плівки, які розповсюджуються на тверде піднебіння, щільно зв'язані з підлеглими тканинами, при спробі видалити їх виникає кровотеча. Який патологічний процес пояснює дані зміни?

- A. Дифтеритичне ексудативне запалення
- B. Крупозне ексудативне запалення
- C. Катаральне ексудативне запалення
- D. Гнійно-ексудативне запалення
- E. Геморагічне ексудативне запалення

100. Хворий на хронічний пієлонефрит помер від хронічної ниркової недостатності. За життя аускультативно відзначений феномен «шум тертя перикарда». При розтині встановлено, що перикард тьмяний, шор-

сткий, ніби вкритий волоссяним покривом. Який перикардит за характером запалення має місце?

- А. Крупозний
- В. Гнильний
- С. Серозний
- Д. Дифтеритичний
- Е. Гнійний

101. Шестирічну дитину доставлено до стаціонару у стані асфіксії. У гортані виявлено сірувато-жовті плівки. Який вид запалення розвинувся?

- А. Фібринозне
- В. Катаральне
- С. Гнійне
- Д. Геморагічне
- Е. Десквамативно-некротичне

Тема. Продуктивне запалення

102. При мікроскопічному дослідженні інфільтрату, видаленого із піднижньощелепної ділянки шкіри 30-річного хворого, виявлено осередки гнійного розплавлення, оточені дозріваючими грануляціями та зрілою сполучною тканиною, у гної — друзи, які складаються з численних коротких паличкоподібних елементів, прикріплених одним кінцем до гомогенного центру. Визначте, яке захворювання у хворого.

- А. Актиномікоз
- В. Туберкульоз
- С. Сифіліс
- Д. Кандидоз
- Е. —

103. 53-річний чоловік скаржиться на почервоніння та невеликий гнійник на шкірі правої щоки. На розрізі вогнище щільне, жовто-зеленого кольору. У гної спостерігаються жовто-білі крупинки — зерна друз. Мікроскопічно гнійник оточений дозріваючою грануляційною тканиною і зрілою сполучною тканиною, де виявляються плазматичні, ксантомні, епітеліоїдні клітини. Назвіть можливий процес.

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

104. У біоптаті слизової оболонки носа знайдені епітеліоїдні клітини, плазмоцити, клітини Мікуліча, еозинофільні тільця Русселя. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Риносклерома
- B. Сифіліс
- C. Туберкульоз
- D. Респіраторно-синцитіальна інфекція
- E. Алергічний риніт

105. Хворий тривалий час страждає на хронічний сіалоаденіт. При гістологічному дослідженні біоптату слинної залози в стромі виявляються інфільтрати, що складаються з гістіоцитів, великих епітеліоїдних клітин, гігантських клітин типу сторонніх тіл. Назвіть вид запалення.

- A. Проміжне
- B. Альтеративне
- C. Гнійне
- D. Фібринозне
- E. Гранулематозне

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

- A. Проказа
- B. Туберкульоз
- C. Сифіліс
- D. Банальне запалення
- E. Сап

107. При дослідженні післяопераційного матеріалу, надісланого з підозрою на пухлину, виявлена велика ділянка некрозу зі збережени-

ми обрисами від передіснуючих тканин, оточена клітинним інфільтратом з лімфоцитів, плазмоцитів і епітеліюїдних клітин. Серед цих клітин багато кровоносних судин з проліферуючим ендотелієм. Ваш діагноз?

- A. Сифіліс
- B. Туберкульоз
- C. Банальне запалення
- D. Проказа
- E. Ангіома

108. При розтині померлого 40-річного чоловіка, що працював у вугільній шахті 20 років, у слизовій оболонці гортані, трахеї виявляються атрофія й склероз. Легені збільшені, щільні, мають велику кількість вузлів округлої, овальної або неправильної форми. Ваш діагноз?

- A. Силікоз
- B. Антракоз
- C. Туберкульоз
- D. Склероз
- E. Емфізема

109. При гістологічному дослідженні тканин померлого 40-річного чоловіка у легенях виявлені гранулеми, що складаються з епітеліюїдних клітин і лімфоцитів з домішками макрофагів та плазматичних клітин. Між ними розташовуються гігантські клітини з підковоподібним розташуванням ядер. Ваш діагноз?

- A. Туберкульоз
- B. Банальне запалення
- C. Сифіліс
- D. Проказа
- E. Склерома

110. Хворий віком 46 років скаржився на ускладнений вдих носом. У біоптаті потовщеної слизової оболонки носа знайдені клітини Мікуліча, скупчення епітеліюїдних клітин, плазмоцитів, лімфоцитів, гіалінових куль. Ваш діагноз?

- A. Склерома
- B. Алергічний риніт
- C. Менінгококовий назофарингіт

- D. Риновірусна інфекція
- E. Аденовірусний риніт

111. У хворого, який помер від серцевої недостатності, при патоморфологічному дослідженні виявили, що стулки мітрального клапана деформовані, стовщені, зрослися по краях; у сполучній тканині міокарда — дифузно розкидані вузли, які утворюються з вогнищ фібриноїдного некрозу, поруч з якими нагромаджуються макрофагоцити, що нагадують гігантські багатоядерні клітини. Подібні вогнища оточені лімфоцитами й поодинокими плазматичними клітинами. Яка з перерахованих гранулем є у цього хворого?

- A. Ревматична
- B. Сифілітична
- C. Лепроозна
- D. Туберкульозна
- E. Актиноміоктична

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

- A. Гранулематозне запалення
- B. Альтеративне запалення
- C. Проліферація й диференціювання макрофагів
- D. Коагуляційний некроз
- E. Казеозний некроз

113. На аутопсії померлого виявлено виражену продуктивну реакцію з утворенням гранулем, васкуліти, дистрофію, атрофію і склероз паренхіматозних органів. Гранулеми складаються з епітеліоїдних і гігантських клітин типу Пирогова — Лангханса з домішкою плазматичних клітин і еозинофілів. Клітини розташовуються хаотично, некроз у центрі гранулем невиражений. Діагностуйте захворювання.

- A. Сифіліс
- B. Туберкульоз
- C. Бруцельоз

- D. Проказа
- E. Склерома

114. При мікроскопічному дослідженні сосочкоподібних утворень, вилучених під час операції з слизової оболонки товстого кишечника, встановлено, що вони являють собою розростання залозистого епітелію з підлеглою сполучнотканинною основою. Як називаються ці утворення?

- A. Поліпи
- B. Кондиломи
- C. Келоїди
- D. Гранулеми
- E. Папіломи

115. Проведено розтин тіла чоловіка, який помер від сепсису. Виявлено гнійне розплавлення тканин ший та клітковини переднього середостіння. Гістологічно спостерігається багато дрібних абсцесів стільникової будови, у центрі яких розташовані базофільні гомогенні утвори, до яких одним кінцем прикріплені короткі паличкоподібні структури. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Актиномікоз
- B. Туберкульоз
- C. Дифтерія
- D. Лейшманіоз
- E. Краснуха

116. У хворого на слизовій оболонці піднебіння з'явилася безболісна виразка зі щільними краями і сальним червоним дном. Мікроскопічно відзначаються лімфоплазмоцитарна інфільтрація, гігантські клітини типу Пирогова — Лангханса і виражений продуктивний васкуліт. Визначте вид гранулеми.

- A. Сифілітична
- B. Туберкульозна
- C. Ревматична
- D. Лепрозна
- E. Склеромна

Тема. Патологія імунної системи. Реакції гіперчутливості

117. Хвора померла у віці 38 років від нападу бронхіальної астми, який не вдавалося зупинити. Під час гістологічного дослідження у просвіті бронхів виявлено нагромадження слизу, у стінці бронхів чимало тучних клітин (лаброцитів), переважно у стані дегрануляції, а також багато еозинофілів. Який патогенез цих змін у бронхах?

- A. Атопія, анафілаксія
- B. Цитотоксична, цитолітична дія антитіл
- C. Імунокомплексний механізм
- D. Клітинно зумовлений цитоліз
- E. Гранулематоз

118. Тварині, сенсibiliзованій туберкуліном, внутрішньоочеревинно введено туберкулін. Через 24 год при лапаротомії виявлено венозну гіперемію та набряк очеревини. У мазках-відбитках з очеревини велика кількість лімфоцитів і моноцитів. Який патологічний процес у тварини?

- A. Алергічне запалення
- B. Серозне запалення
- C. Гнійне запалення
- D. Фібринозне запалення
- E. Асептичне запалення

119. У 31-річного хворого після лікування флегмони щоки (через поріз під час гоління) довгий час були збільшені регіонарні підщелепні лімфовузли. Біопсія одного з них виявила повнокров'я, набряк у кірковому, мозковому шарах, в розширених центрах фолікулів — макрофагально-плазмочитарна інфільтрація. В імунограмі — збільшений вміст В-лімфоцитів при зниженні рівня Т-лімфоцитів. Яка патологія в лімфовузлах?

- A. Лімфаденіт
- B. Лімфогранулематоз
- C. Лімфосаркома
- D. Гіперплазія лімфовузла
- E. —

120. У 23-річного хворого після перенесеної ангіни розвинувся сечовий синдром (гематурія, протеїнурія, лейкоцитурія). У пункційному

біоптаті нирок виявлена картина інтракапілярного проліферативного гломерулонефриту, а електронно-мікроскопічно виявлені великі суб-епітеліальні депозити. Який патогенез цього захворювання?

- A. Імунокомплексний механізм
- B. Атопія, анафілаксія з утворенням IgE і фіксацією їх на тучних клітинах
- C. Цитотоксична, цитолітична дія антитіл
- D. Клітинно зумовлений цитоліз
- E. Гранулематоз

121. У 10-річної дитини поставлено пробу Манту (з туберкуліном). Через 48 год у місці введення туберкуліну з'явилася папула розміром до 8 мм в діаметрі. Реакція якого типу гіперчутливості розвинулася після введення туберкуліну?

- A. Феномен Артюса
- B. Атопічна реакція
- C. Сироваткова хвороба
- D. Гіперчутливість IV типу
- E. Анафілаксія

122. У 8-річної дитини через 2 тижні після перенесеного ГРЗ розвинулися набряки кінцівок, підвищення артеріального тиску, сеча у вигляді «м'ясних помийв». Діагностовано постстрептококовий гломерулонефрит з нефротичним синдромом. Який патологічний процес лежить в основі патології нирок?

- A. Скупчення імунних комплексів між базальною мембраною й ендотеліальними клітинами клубочків нирки
- B. Ушкодження каналців нирок токсинами стрептококів
- C. Відкладення імунних комплексів у каналцях між базальною мембраною й епітеліальними клітинами
- D. Утворення антитіл проти базальної мембрани
- E. Токсична дія ацетилсаліцилової кислоти на нирки

123. Хвора віком 30 років звернулася до лікаря зі скаргами на висип, почервоніння, набряклість шкіри, що з'являється після вживання в їжу деяких продуктів. Кропивниця — це:

- A. Місцевий прояв гіперчутливості I типу
- B. Місцевий прояв гіперчутливості II типу

- C. Реакція гіперчутливості IV типу
- D. Системна реакція гіперчутливості I типу
- E. Постгемотрансфузійна реакція

124. У хворої після прийому таблетки анальгіну розвинувся алергічний набряк Квінке. Найнебезпечнішим ускладненням такого набряку є:

- A. Асфіксія внаслідок набряку гортані
- B. Гостра обструкція дихальних шляхів
- C. Спастичні болі в животі
- D. Гіперсекреція слизу
- E. Серцева недостатність

125. У 8-річної дитини через 10 днів після перенесеної ангіни розвинувся нефротичний синдром, діагностовано гострий постстрептоковий гломерулонефрит. Така реакція служить проявом гіперчутливості III типу, що є результатом:

- A. Імунокомплексного ушкодження
- B. Автоімунного ушкодження
- C. Антитільного ушкодження
- D. Цитотоксичності Т-лімфоцитів
- E. Реакції антитіл з антигенами на поверхні клітин хазяїна

126. У хворої на бронхіальну астму вірусне інфікування спровокувало астматичний статус зі смертельним результатом. При гістологічному дослідженні легень виявлено спазм і набряк бронхіол, в їхніх стінках виражена інфільтрація лімфоцитами, еозинофілами, іншими лейкоцитами, а також дегрануляція лаброцитів. Який механізм гіперчутливості лежить в основі описаних змін?

- A. Реагінова реакція гіперчутливості
- B. Імунозумовлений клітинний цитоліз
- C. Антитільний
- D. Автоімунний
- E. Імунокомплексний

127. Чоловікові віком 43 роки виконана трансплантація нирки. Функція трансплантата прогресивно погіршувалась, тому через місяць була виконана трансплантат-нефректомія. При мікроскопічному дослідженні вилученого трансплантата виявлено гострий васкуліт, некроз

ниркових каналців і лімфоцитарну інфільтрацію інтерстиціальної тканини. Такі зміни є результатом:

- A. Реакції гострого відторгнення трансплантата
- B. Циклоспоринової нефротоксичності
- C. Реакції найгострішого відторгнення трансплантата
- D. Атрофії нирки
- E. Реакції хронічного відторгнення трансплантата

128. Хворому, що дістав опіки, з метою закриття дефекту тканини були виконані пересадки власної шкіри, взятої з непостраждалих ділянок стегна. Такий вид трансплантації називається:

- A. Автотрансплантація
- B. Ізотрансплантація
- C. Алотрансплантація
- D. Ксенотрансплантація
- E. Гетеротрансплантація

129. При дослідженні біопсійного матеріалу, взятого у хворого на гастрит автоімунної природи, в слизовій оболонці шлунка відзначена лімфоцитарна і макрофагальна інфільтрація. У лімфатичних вузлах виявлені розширення T-залежних зон, проліферація сенсibiliзованих лімфоцитів у паракортикальній зоні. Виявлені морфологічні зміни свідчать про розвиток:

- A. Гіперчутливості IV (уповільненого) типу
- B. Гіперчутливості II типу
- C. Гіперчутливості III типу
- D. Гіперчутливості I (негайного) типу
- E. Гіперчутливості V типу

130. При розтині трупа 10-місячної дитини, що померла від тяжкої форми пневмонії, виявлена повна відсутність тимуса, в селезінці розміри фолікулів значно зменшені, світлі центри в них відсутні; у лімфатичних вузлах відсутні лімфоїдні фолікули і кірковий шар. Причиною виявлених структурних змін може бути:

- A. Аплазія тимуса
- B. Гіпоплазія тимуса
- C. Гіперплазія тимуса
- D. Агенезія тимуса
- E. Атрофія тимуса

Тема. Компенсаторно-приспосувальні механізми

131. Жінка, яка страждає на цукровий діабет, звертається до хірурга зі скаргами на наявність на шкірі обох гомілок виразок, що довго не гояться. Хірург вирішив, що процес є проявом:

- A. Некрозу
- B. Репаративної регенерації
- C. Патологічної регенерації
- D. Метаплазії
- E. Організації

132. У хворого глибока рвана рана з нерівними краями вкрита гноєм, крайові ділянки соковитої грануляційної тканини, яка не піднімається над рівнем ушкодження. Яке загоєння цієї рани?

- A. Загоєння вторинним натягом
- B. Загоєння первинним натягом
- C. Осередкова аглютинація
- D. Негайне закриття дефекту епітеліальної тканини
- E. Організація рани

133. У біоптаті бронха хворого, який зловживав курінням, у потовщеній слизовій оболонці виявлено хронічне запалення та трансформацію одношарового миготливого епітелію в багат шаровий плоский епітелій. Який процес найбільш ймовірний?

- A. Метаплазія
- B. Гіпертрофія епітелію
- C. Плоскоклітинний рак
- D. Гіперплазія епітелію
- E. Лейкоплакія

134. При огляді від порожнини рота до слизової оболонки щоки виявлена щільна білувата пляма діаметром близько 1 см, яка дещо підноситься над рівнем слизової оболонки. Як називається цей хворобливий процес?

- A. Лейкоплакія
- B. Еритроплакія
- C. Організація
- D. Мукоїдний набряк
- E. Карніфікація

135. Після травматичного ураження печінки з часом відбулося повне відновлення структури та функції печінки. Як називається цей вид регенерації?

- A. Реституція
- B. Патологічна регенерація
- C. Трансформація
- D. Нормальна фізіологічна регенерація
- E. Заміна

136. У 35-річного чоловіка після електроопіку на внутрішній поверхні правої кисті утворився келоїдний рубець, а на передпліччі — незагойні виразки. Обидва ці процеси є прикладами:

- A. Патологічної регенерації
- B. Репаративної регенерації
- C. Гіпертрофії
- D. Протективної гіперплазії
- E. Метаплазії

137. При мікроскопічному дослідженні легеневої тканини дитини, яка померла внаслідок пневмонії, встановлено, що слизова оболонка бронхів значною мірою представлена багатошаровим незроговілим плоским епітелієм. Який процес перебігав у бронхах?

- A. Метаплазія
- B. Протективна гіперплазія
- C. Патологічна регенерація
- D. Патологічна гіпертрофія
- E. Організація

138. При мікроскопічному дослідженні бронхобіоптату хворого, який тривалий час хворів на хронічний бронхіт, виявлено, що на окремих ділянках слизова оболонка бронхів представлена багатошаровим плоским епітелієм. Це прояв:

- A. Метаплазії
- B. Гіпертрофії
- C. Регенерації
- D. Атрофії
- E. Норми

139. При мікроскопічному дослідженні біоптату слизової оболонки шлунка виявлено наявність залозистих вогнищ кишкової метаплазії в пілоричному відділі. Найімовірнішою причиною цих змін є:

- A. Рефлюкс кишкового вмісту
- B. Зловживання алкоголем
- C. Нерегулярне харчування
- D. Рефлюкс шлункового вмісту
- E. Захворювання печінки

140. У дитини після падіння на коліні утворилася подряпина, яка через деякий час повністю епітелізувалася. Яка форма регенерації спостерігалася в цьому випадку?

- A. Репаративна
- B. Патологічна
- C. Фізіологічна
- D. Внутрішньоклітинна
- E. Відновлювальна

Тема. Загальне вчення про пухлини.

Морфологічні особливості пухлин, похідних з мезенхіми

141. У 40-річного чоловіка на шиї виявлено пухлиноподібне утворення розміром 8 x 7 см, яке хірург видалив неповністю через інтимний зв'язок з великими судинами. Мікроскопічно в ньому виражено тканинний і клітинний атипізм, клітини типу ліобластів різного ступеня зрілості з поліморфізмом, гіперхромією ядер з патологічними мітозами, осередками некрозу. Визначте гістологічну форму пухлини.

- A. Ліпосаркома
- B. Ліпома
- C. Фіброма
- D. Фібросаркома
- E. Гібернома

142. Жінці віком 57 років проведено операцію екстирпації матки з придатками. Макроскопічно: в товщі міометрія вузол щільної консистенції, округлої форми з чіткими контурами, розміром 5 x 6 см, на розрізі волокнистої будови. Гістологічно він представлений хаотично розта-

шованими пучками гладеньком'язових клітин та надмірно розвиненою стромою. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Фіброміома
- B. Рабдоміосаркома
- C. Рабдоміома
- D. Фіброма
- E. Лейоміосаркома

143. При УЗД у молодій жінки виявлена заочеревинно розташована пухлина, що має форму вузла до 25 см в діаметрі. При мікроскопічному дослідженні пухлина складається з клітин веретеноподібної форми, що формують пучки, які йдуть у різних напрямках. При спеціальних методах дослідження в цитоплазмі виявляються міофібрили. Клітини відрізняються вираженим поліморфізмом, трапляються гігантські клітини і безліч атипових фігур мітозу. Ваш діагноз?

- A. Рабдоміосаркома
- B. Лейоміома
- C. Лейоміосаркома
- D. Рабдоміома
- E. Ліпосаркома

144. У чоловіка віком 38 років у заочеревинному просторі виявлена пухлина великих розмірів. Макроскопічно вона мала форму конгломерату вузлів з інфільтрацією навколишніх тканин. Консистенція щільна, поверхня розрізу біла, соковита, нагадує «риб'яче м'ясо», місцями строката — з вогнищами ослизнення, крововиливів і некрозу. Мікроскопічно різко виражений тканинний поліморфізм. Пухлина складається з ліпобластів різного ступеня зрілості, трапляються гігантські клітини з химерними ядрами. Ваш діагноз?

- A. Ліпосаркома
- B. Злоякісна гібернома
- C. Ліпома
- D. Гібернома
- E. Фіброма

145. При комп'ютерній томографії в молодій жінки у заочеревинному просторі виявлена пухлина, яку оперативно вилучили. Макроскопічно вона виглядала як вузол розмірами 20 x 15 x 13 см, часточкової

будови (через велику кількість сполучнотканинних прошарків), м'яко-еластичної консистенції жовтого кольору, за зовнішнім виглядом нагадував жирову тканину. При мікроскопічному дослідженні пухлина побудована за типом жирової тканини, при цьому розміри частинок і жирових клітин широко варіюють. Ваш діагноз?

- A. Ліпома
- B. Десмоїд
- C. Злоякісна гібернома
- D. Гібернома
- E. Ліпосаркома

146. У шкірі виявлена щільна, рухома, чітко відокремлена від навколишніх тканин пухлина. На розрізі вона білого кольору, представлена волокнистою тканиною. Мікроскопічно: хаотично переплетені колагенові волокна, клітин мало. Що це за пухлина?

- A. Фіброма
- B. Дерматофіброма
- C. Десмоїд
- D. Міома
- E. Гістіоцитома

147. При гістологічному дослідженні новоутворення шкіри виявлено: паренхіма сформована з покрівного епітелію зі збільшеною кількістю шарів. Строма разом з розростаннями епітелію формує сосочки. Укажіть вид атипізму.

- A. Тканинний
- B. Метаболічний
- C. Гістохімічний
- D. Клітинний
- E. Функціональний

148. Для гістологічного дослідження доправлена видалена на операції матка. Під слизовою оболонкою визначені численні округлої форми вузли, які чітко відокремлені від навколишньої тканини. Мікроскопічно пухлина побудована з пучків гладкої мускулатури з явищами тканинного атипізму. Ваш діагноз?

- A. Міома
- B. Фіброміома

- C. Лейоміосаркома
- D. Хоріонепітеліома
- E. Рак матки

149. При мікроскопічному дослідженні пухлини верхньої губи виявлено, що вона побудована з численних щілиноподібних порожнин, стінка яких вистелена сплосченим ендотелієм, заповнених рідкою кров'ю і згортками. Який діагноз?

- A. Кавернозна гемангіома
- B. Венозна гемангіома
- C. Капілярна гемангіома
- D. Гемангіоперицитома
- E. Гломус-ангіома

150. У 17-річного хворого інтраопераційно на нижній поверхні печінки виявлена пухлина розмірами 4,5 x 5,0 x 3,5 см, з субкапсулярною локалізацією, темно-червоного кольору, на розрізі представлена порожнинами зі значним вмістом крові. Встановити попередній діагноз.

- A. Кавернозна гемангіома
- B. Лімфангіома
- C. Капілярна гемангіома
- D. Гемангіоперицитома
- E. Гемангіоендотеліома

151. У товщі шкіри макроскопічно знайдена щільна пухлина, рухлива. При мікроскопії вона представлена хаотично розташованими пучками колагенових волокон з невеликою кількістю веретеноподібних клітин. Яка це пухлина?

- A. Щільна фіброма
- B. Ліпома
- C. Гломус-ангіома
- D. Меланома
- E. Міома

152. У 6-місячної дитини на шкірі шиї виявлено плоский вузол червоного кольору, при натисканні склом вузол блідне. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A. Гемангіома

- В. Лімфангіома
- С. Меланома
- Д. Пігментний невус
- Е. Лейоміома

153. У видаленій матці 55-річної жінки патологоанатом у товщі міометрія виявив щільний вузол діаметром 5 см з чіткими межами, на розрізі тканина вузла волокниста, сіро-рожевого кольору, з хаотичним розташуванням пучків волокон. Мікроскопічно пухлина складається з гладком'язових клітин, що утворюють пучки різної товщини, які йдуть у різних напрямках, і прошарків місцями гіалінізованої сполучної тканини. Яка пухлина розвинулась у хворої?

- А. Фіброміома
- В. Фіброма
- С. Фібросаркома
- Д. Міосаркома
- Е. Рабдоміома

Тема. Епітеліальні пухлини окремих органів

154. У 57-річної хворої з'явилися маткові кровотечі, що виникають періодично. З діагностичною метою проведено вишкрібання матки. В отриманому матеріалі серед елементів крові спостерігаються залозисті комплекси різних розмірів і форми, утворені атипovими клітинами із гіперхромними ядрами з численними мітозами (у тому числі патологічними). Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Аденокарцинома
- В. Фіброміома матки
- С. Хоріонепітеліома
- Д. Залозиста гіперплазія ендометрію
- Е. Ендометрит

155. При мікроскопічному дослідженні операційного матеріалу (частина губи з виразкою) біля країв і під дном виразкового дефекту в сполучній тканині слизової оболонки виявлено епітеліальні комплекси з атипovого багат шарового епітелію, з фігурами патологічного мітозу. У центрі комплексів нагромадження яскраво-рожевих концентричних утворів. Яка патологія розвинулася?

- A. Плоскоклітинний рак зі зроговінням
- B. Плоскоклітинний рак без зроговіння
- C. Перехідноклітинний рак
- D. Базальноклітинний рак
- E. Папілома

156. При мікроскопічному дослідженні біоптату з товстої кишки виявлена пухлина з призматичного епітелію, що формує атипові залозисті структури різної форми і величини. Базальна мембрана залоз зруйнована. Клітини пухлини поліморфні, ядра гіперхромні, відзначається велика кількість патологічних мітозів. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Аденокарцинома
- B. Базальноклітинний рак
- C. Солідний рак
- D. Слизовий рак
- E. Недиференційований рак

157. При обстеженні у хворого на твердому піднебінні виявлена пухлина у вигляді невеликого щільного вузла сірого кольору без чітких меж. Після видалення пухлина досліджена гістологічно. Побудована з дрібних, кубічної форми клітин з гіперхромним ядром, які формують альвеоли, трабекули, солідні та криброзні структури. Ріст пухлини інвазивний. Назвіть пухлину.

- A. Аденокістозна карцинома
- B. Злоякісна плеоморфна аденома
- C. Мукоепідермоїдний рак
- D. Аденолімфома
- E. Мономорфна аденома

158. У 69-річного хворого на шкірі в ділянці нижньої повіки з'явився невелике бляшкоподібне утворення з послідуочим виразкуванням, яке було оперативно видалене. При мікроскопічному дослідженні утворення: в дермі шкіри комплекси з атипових епітеліальних клітин, на периферії утворень клітини розташовані перпендикулярно до базальної мембрани. Клітини темні, призматичної полігональної форми; ядра гіперхромні з частими мітозами. Іноді трапляються утворення, подібні до волосяного фолікула. Яка гістологічна форма раку у хворого?

- A. Базальноклітинний

- В. Плоскоклітинний зі зроговінням
- С. Плоскоклітинний без зроговіння
- Д. Аденокарцинома
- Е. Недиференційований

159. У 46-річної жінки видалена пухлина правої привушної ділянки, яка поступово збільшувалася протягом 5 років. Макроскопічно: інкапсульований вузол діаметром 60 мм еластичної консистенції, тканина білувато-сіра з множинними дрібними кістами, що містять слиз. Мікроскопічно: дуктальні структури або осередки солідної будови, що складаються з мономорфних полігональних та кубічних клітин, між ними розміщуються ділянки міксоїдної та хондроїдної речовини. Діагностуйте пухлину.

- А. Плеоморфна аденома
- В. Мономорфна аденома
- С. Мукоепідермальна пухлина
- Д. Аденолімфома
- Е. Аденокістозна карцинома

160. При гістологічному дослідженні мікропрепарату злоякісної пухлини легень виявлено, що вона складається із лімфоцитоподібних клітин, що не утворюють будь-яких структур. Строма виражена мало, спостерігається багато мітозів і некрозів. Яка це пухлина?

- А. Дрібноклітинний рак
- В. Фіброма
- С. Плоскоклітинний незроговілий рак
- Д. Плоскоклітинний зроговілий рак
- Е. Аденокарцинома

161. При гістологічному дослідженні стінки кісти, що локалізується у ділянці верхньої щелепи, встановлено, що стінка зсередини вистелена багатошаровим плоским епітелієм з підлеглою грануляційною тканиною з лімфолейкоцитарною інфільтрацією. Зовнішній шар представлений пухкою волокнистою сполучною тканиною, оточеною рубцевою фіброзною тканиною. Ці дані є підставою для встановлення такого діагнозу:

- А. Кістогранулема
- В. Проста гранулема

- C. Епітеліальна гранулема
- D. Кератокіста
- E. Амелобластома

162. У біоптаті з правого головного бронха 63-річного чоловіка-курця виявлено пухлину, що складається з груп атипівих епітеліальних клітин, які проникають поза межі базальної мембрани слизового шару, формують «гнізда» та тяжі, у центральних частинах яких розташовані концентричні, яскраві еозинофільні маси — «ракові перлини». Діагностуйте захворювання.

- A. Плоскоклітинний зроговілий рак
- B. Папілома
- C. Плоскоклітинний незроговілий рак
- D. Аденокарцинома
- E. Дрібноклітинний рак

163. При мікроскопічному дослідженні біоптату з товстої кишки виявлена пухлина з призматичного епітелію, що формує атипіві залозисті структури різної форми і величини. Базальна мембрана залоз зруйнована. Клітини пухлини поліморфні, ядра гіперхромні, відзначається велика кількість патологічних мітозів. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Аденокарцинома
- B. Базальноклітинний рак
- C. Солідний рак
- D. Слизовий рак
- E. Недиференційований рак

164. На розтині померлого 46-річного чоловіка, який в анамнезі переніс вірусний гепатит С, виявлена пухлина печінки у вигляді вузла, на розрізі тканина пухлини зеленого кольору. Мікроскопічно: пухлина побудована з атипівих гепатоцитів, що утворюють ацинуси. Строма бідна, з тонкостінними кровоносними судинами. Назвіть діагноз.

- A. Печінково-клітинний рак
- B. Гепатоаденома
- C. Саркома печінки
- D. Ангіома печінки
- E. Стеатогепатоз

165. При дослідженні вилюченої під час операції нирки виявлена пухлина у вигляді м'якого строкатого вузла. Мікроскопічно пухлина складається з тубулярних і сосочкових структур, клітини її атипові з гіперхромними ядрами. Діагностуйте пухлину.

- A. Аденокарцинома нирки
- B. Гіпернефроїдний рак
- C. Темноклітинна аденома
- D. Нефробластома
- E. Світлоклітинний рак

166. Жінці віком 42 роки проведена операція гістеректомії. У міометрії виявлена пухлина у вигляді строкатого губчастого вузла. Мікроскопічно тканина пухлини складається з світлих епітеліальних клітин Лангханса, серед яких багато гігантських і поліморфних клітин синцитію. Строма відсутня. Назвіть пухлину.

- A. Хоріонепітеліома
- B. Пухирцевий замет
- C. Деструючий пухирцевий замет
- D. Фіброміома
- E. Лейоміосаркома

167. При мікроскопічному дослідженні пухлиноподібного утворення шкіри з місцевим деструючим ростом виявлено: тканина складається з дрібних овальних клітин з вузьким обідком базофільної цитоплазми, нагадують базальні клітини епідермісу, але позбавлені міжклітинних містків. Назвіть пухлину.

- A. Базаліома
- B. Гідроаденома
- C. Трихоепітеліома
- D. Аденокарцинома
- E. Сирингоаденома

168. При дослідженні видаленої молочної залози виявлена пухлина середніх розмірів у ділянці соска і ареоли. На шкірі соска й ареолярного поля екзематозна виразка. Межі пухлини нечіткі. Мікроскопічно в епідермісі велика кількість світлих великих клітин. Діагностуйте пухлину.

- A. Рак Педжета
- B. Скір

- С. Фібroadенома
- Д. Аденокарцинома
- Е. Базаліома

169. При мікроскопічному дослідженні біоптату щитоподібної залози виявлені різного розміру порожнини, вистелені атиповим епітелієм і заповнені сосочками, що виходять зі стінки кісти. Місцями сосочки врастають в стінки порожнин і капсулу пухлини. Назвіть пухлину.

- А. Папілярний рак
- В. Недиференційований рак
- С. Фолікулярний рак
- Д. Цистаденома
- Е. Солідний рак

170. Чоловікові 55 років, що страждав на стійке підвищення артеріального тиску, проведене оперативне видалення пухлинного утворення надниркових залоз. На розрізі тканина пухлини бурого кольору. Мікроскопічно представлена поліморфними клітинами зі світлою цитоплазмою. Назвіть пухлину.

- А. Феохромцитома
- В. Кортикостерома
- С. Альдостерома
- Д. Адренкортикальний рак
- Е. Андростерома

171. У 13-річної дівчинки видалена пухлина яєчника, яка мала вигляд великого щільного вузла, на розрізі сіра з вогнищами крововиливів. Мікроскопічно представлена великими клітинами з центрально розташованими ядрами, які утворюють альвеолярні скупчення, відокремлені прошарками сполучної тканини, що містить безліч лімфоцитів. Діагностуйте пухлину.

- А. Дисгермінома
- В. Текома
- С. Фолікулома
- Д. Псевдомуцинозна цисткарцинома
- Е. Аденокарцинома

172. У жінки віком 47 років у молочній залозі виявлене новоутворення, що росте експансивно у вигляді вузла з чіткими межами, щільної

консистенції. При мікроскопічному дослідженні виражений тканинний атипізм: залози не утворюють часточок, вони різного діаметра і форми. Строма представлена щільною волокнистою сполучною тканиною з невеликою кількістю щілинних судин. Ваш діагноз?

- A. Фіброаденома
- B. Папілома
- C. Аденома
- D. Фіброма
- E. Цистаденома

173. Вилучена під час операції пухлина підшлункової залози ідентифікована як G-інсулома. У хворого при цьому спостерігалось виразкове ураження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки. Сутність якого захворювання становлять вищевказані зміни?

- A. Синдром Золлінгера — Еллісона
- B. Синдром Уотерхауса — Фрідеріксена
- C. Синдром Бабінського — Фреліха
- D. Синдром Іценка — Кушинга
- E. Синдром Жильбера

174. При гістологічному дослідженні новоутворення шкіри виявлено: паренхіма сформована з покривного епітелію зі збільшеною кількістю шарів. Строма разом із розростаннями епітелію формує сосочки. Вкажіть вид атипізму.

- A. Тканинний
- B. Метаболічний
- C. Гістохімічний
- D. Клітинний
- E. Функціональний

175. При мікроскопічному дослідженні біоптату з товстої кишки виявлена пухлина з призматичного епітелію, який формує атипівні залозисті структури різної форми і розміру. Клітини поліморфні, ядра гіперхромні, є патологічні мітози. Базальна мембрана залоз зруйнована. Ваш діагноз?

- A. Аденокарцинома
- B. Базальноклітинний рак
- C. Солідний рак

- D. Слизовий рак
- E. Недиференційований рак

176. При гістологічному дослідженні зіскрібка слизової оболонки матки у 54-річної хворої з клінічним діагнозом «порушення оваріально-менструального циклу» виявлено: розростання атипових залозистих структур, які складаються з клітин з гіперхромними ядрами, фігурами мітозів, атипією. Атипові залозисті структури врастають в міометрій. Для якого патологічного процесу характерні виявлені мікроскопічні зміни?

- A. Аденокарцинома матки
- B. Хоріонепітеліома матки
- C. Гострий ендометрит
- D. Залозиста гіперплазія ендометрію
- E. Плацентарний поліп

177. У хворого з'явилася охриплість голосу, під час ларингоскопії виявлена пухлина гортані, сіро-білого кольору, з сосочковою поверхнею. Мікроскопічно: розростання сполучної тканини, яке вкрите багат шаровим плоским епітелієм з посиленням зроговінням, без клітинного атипізму. Швидше за все, це:

- A. Папілома
- B. Ангіофіброма
- C. Фіброма
- D. Поліп
- E. Ангіома

178. При мікроскопічному дослідженні бронхобіоптату виявлена пухлина, яка побудована зі скупчень атипових клітин багат шарового плоского епітелію, місцями із характерними «перлинами». Ваш діагноз?

- A. Плоскоклітинний рак зі зроговінням
- B. Скір (фіброзний рак)
- C. Солідний рак
- D. Плоскоклітинний рак без зроговіння
- E. Слизовий рак

179. У хворого видалене новоутворення шкіри, яке має вигляд вузла з сосочковою поверхнею, що нагадує цвітну капусту, щільної кон-

систенції. Мікроскопічно пухлина складається з безлічі сосочків. Паренхіма сформована з покривного епітелію зі збільшеною кількістю шарів. В епітелії збережена полярність клітин, стратифікація, цілісність базальної мембрани. Строма пухлини розташована в центрі сосочків. Ваш діагноз?

- A. Папілома
- B. Фіброаденома
- C. Цистаденома
- D. Фіброма
- E. Аденома

180. У хворого на шкірі обличчя поступово розвинулася бляшка з некрозом і виразкою в центрі. При патогістологічному дослідженні біоптату виявлено розростання атипових епітеліальних клітин з великою кількістю патологічних мітозів. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Рак шкіри
- B. Саркома
- C. Папілома
- D. Трофічна виразка
- E. Фіброма

181. При мікроскопічному дослідженні оперативно видаленої пухлини легень виявлено, що паренхіма її складається з епітеліальних комплексів, які врастають в підлеглі тканини і руйнують їх. Клітини плоскі, полігональної форми. Епітеліальні комплекси оточені стромою, яка представлена волокнистою сполучною тканиною з нерівномірно розташованими в ній судинами. Відсутня тенденція до дозрівання і зроговіння пухлинних клітин. Виявляється велика кількість мітозів, у тому числі патологічних. Ваш діагноз?

- A. Плоскоклітинний незроговілий рак
- B. Плоскоклітинний зроговілий рак
- C. Базальноклітинний рак
- D. Недиференційований рак
- E. Перехідноклітинний рак

182. У 45-річної жінки при УЗД виявлене новоутворення яєчника. Виконана операція. Макроскопічно новоутворення виглядає як кісти

розмірами до 15 см в діаметрі. При мікроскопічному дослідженні виявлено, що капсула пухлини представлена щільною волокнистою сполучною тканиною. Вистилає внутрішню стінку однорідно кубічний, місцями сплющений епітелій. Ваш діагноз?

- A. Цистаденома
- B. Папілома
- C. Аденома
- D. Фіброаденома
- E. Фіброма

183. Під час операції видалені пухлина легень і біфуркаційні лімфатичні вузли. При мікроскопічному дослідженні встановлено, що пухлина складається з мономорфних лімфоцитоподібних клітин, які не утворюють будь-яких структур. Строми мало. У пухлині багато мітозів, розповсюджені ділянки некрозів. Аналогічну будову має тканина, виявлена в синусах лімфатичного вузла. Ваш діагноз?

- A. Недиференційований рак
- B. Плоскоклітинний незроговілий рак
- C. Базальноклітинний рак
- D. Плоскоклітинний зроговілий рак
- E. Перехідноклітинний рак

184. При гістологічному дослідженні стінки бронха і прилеглих ділянок легені виявлені шари і тяжі атипового плоского епітелію. У клітинах — помірно виражені ознаки атипізму: поліморфізм, гіперхромія ядер, мітози. У центрі комплексів концентричні утворення рожевого кольору. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Плоскоклітинний рак зі зроговінням
- B. Плоскоклітинний рак без зроговіння
- C. Аденокарцинома
- D. Скірозний рак
- E. Недиференційований рак

Тема. Номенклатура та морфологічні особливості пухлин нервової тканини. Особливості пухлин центральної нервової системи. Номенклатура та морфологічні особливості пухлин, що розвиваються з меланінутворювальної тканини

185. У ділянці слухового нерва в молодій жінки була виявлена пухлина у вигляді вузла до 3 см в діаметрі, м'якоеластична, рожево-білого кольору, однорідна. Мікроскопічно пухлина являє собою пучки клітин з овальними або вигнутими ядрами. Волокнисто-клітинні пучки схильні формувати ритмічні структури у вигляді палісадних структур, які утворені паралельними рядами правильно орієнтованих клітин, розташованих у вигляді частоколу, між якими знаходиться безклітинна гомогенна зона. Такі структури дістали назву «тільця Верокаї». Назвіть діагноз.

- A. Невринома (шваннома, неврилемома)
- B. Злоякісна неврилемома
- C. Гангліоневрома
- D. Нейробластома
- E. Гангліонейробластома

186. У молодій людини в грудній порожнині виявлена пухлина у вигляді кількох вузлів (мультицентричний ріст) м'якоеластичної консистенції, на розрізі білого кольору з великими вогнищами крововиливів, ослизнення, некрозу, наявністю кістозних порожнин. Мікроскопічно — різко виражений поліморфізм. Характерні клітини з овальними і витягнутими ядрами, які розташовуються хаотично або утворюють пучки у вигляді палісадів. Трапляються багатоядерні симпласти, окремі ксантомні клітини. Назвіть діагноз.

- A. Злоякісна невринома
- B. Невринома (шваннома, неврилемома)
- C. Гангліоневрома
- D. Нейробластома
- E. Гангліонейробластома

187. У 46-річного чоловіка на шкірі голови виявлено пляму темного кольору, яка не викликала дискомфорту. Останнім часом пляма почала збільшуватися в розмірі, з'явився біль, колір став чорно-коричневим. При гістологічному дослідженні видаленої тканини виявляються

веретеноподібні та поліморфні клітини, у цитоплазмі яких є пігмент буро-чорного кольору. Назвіть діагноз.

- A. Меланома
- B. Гематома
- C. Гемангіома
- D. Базаліома
- E. Карциноїд

188. У 22-річного чоловіка в надниркових залозах виявлена пухлина, яка має вигляд вузла, місцями з інфільтративним ростом, м'якої консистенції, жовтуватого кольору, з великими ділянками некрозу і крововиливів. Крім цього, виявлені метастази в печінку (Пеппера) і в орбіту ока (Гетчінсона). Мікроскопічно пухлина складається з двох типів клітин. Одні дрібні, типу симпатогоній, круглі, з вузьким обідком цитоплазми і невеликим овальним ядром (голе ядро), в якому хроматин розміщений у вигляді зерен. Інші, типу симпатобластів, великі, зі світлим ядром і великою кількістю цитоплазми. Клітини пухлини схильні до формування справжніх і хибних розеток у вигляді віночка з клітин, у центрі яких виявляється ніжна фібрилярна субстанція. Назвіть діагноз.

- A. Нейробластома
- B. Злоякісна невринома
- C. Гангліоневрома
- D. Невринома (шваннома, неврилемома)
- E. Гангліонейробластома

189. У 7-річної дитини на шиї виявлено пухлину у вигляді м'якоеластичного вузла, чітко відмежованого від навколишніх тканин з наявністю виражених вторинних змін у вигляді ослизнення, крововиливів і некрозу. У тканинах пухлини трапляються дрібні кісти. Мікроскопічна картина поліморфна. Пухлина складається з незрілих нейроцитів різного ступеня диференціювання, починаючи від симпатогоній та симпатобластів і закінчуючи високодиференційованими гангліозними клітинами. Багато активних мітозів. Назвіть діагноз.

- A. Нейробластома
- B. Злоякісна невринома
- C. Гангліоневрома
- D. Невринома (шваннома, невримомма)
- E. Гангліонейробластома

190. У молодій жінки на шкірі верхніх кінцівок виявлено три плями коричневого кольору розміром від 0,5 до 1 см в діаметрі. Вони мають вигляд розростання бородавчастої форми, трохи випинають над поверхнею шкіри. При мікроскопічному дослідженні в дермі розміщуються клітини з великою кількістю меланіну у вигляді окремих скупчень, також трапляються гігантські багатоядерні клітини. Назвіть діагноз.

- A. Внутрішньодермальний невус
- B. Меланома
- C. Змішаний невус
- D. Гемангіома
- E. Інволютивний невус (фіброзна папула носа)

191. У 21-річного хворого видалена пухлина лобної частки правої півкулі головного мозку діаметром 5 см, яка була нечітко відокремлена від навколишньої тканини. На розрізі — однорідного вигляду, гістологічно складається із зіркоподібних клітин, численні відростки яких утворюють густі сплетення. Яка пухлина мала місце у хворого?

- A. Астроцитома
- B. Епендимома
- C. Хоріоїдпапілома
- D. Олігодендрогліома
- E. Гангліоневрома

192. У хворого під час нейрохірургічної операції видалили новоутворення — екстравентрикулярний вузол з кістами і фокусами некрозу. При гістологічному дослідженні виявлено скупчення уніполярних і біполярних клітин, розташованих поблизу судин і порожнин. Назвіть діагноз.

- A. Епендимобластома
- B. Гангліоневрома
- C. Хоріоїдна папілома
- D. Хоріоїдкарцинома
- E. Гліобластома

193. Хворий віком 24 роки після операції апендектомії з приводу гострого апендициту (патогістологічний висновок — флегмонозний апендицит) не опритомнів. Протягом місяця перебував на штучній вентиляції легень, стан його погіршувався і на тлі коми настала смерть. При обстеженні мозку в субкортикальній зоні лівої тім'яної частини вияв-

лено однокамерну порожнину діаметр 4 x 5 x 6 см, без рідини. Стінка кісти 1–2 мм, сіро-білого кольору, без чітких меж, мікроскопічно складається з паралельно розташованих пучків гліальних волокон, між якими знаходяться різні за розміром клітини з відростками, що нагадують астроцити. Назвіть діагноз.

- A. Астроцитома
- B. Гліальний рубець
- C. Астробластома
- D. Олігодендрогліома
- E. Гліобластома

194. У 39-річної жінки видалена вузлувата пухлина рожево-сірого кольору. Локалізувалася в лобовій ділянці і мала до 3 см в діаметрі. Мікроскопічно представлена дрібними мономорфними клітинами з круглими ядрами, розташованими в світлій цитоплазмі. Спостерігаються місця відкладення вапна. Назвіть діагноз.

- A. Олігодендрогліома
- B. Астробластома
- C. Астроцитома
- D. Епендимома
- E. Менінгіома

195. Хворий віком 75 років звернувся до хірурга зі скаргами на виразку гомілки буруватого кольору, що довго не загоюється. При біопсійному дослідженні: дифузне розростання поліморфних атипичних клітин, у цитоплазмі яких знаходиться бурий пігмент. Реакція Перлса негативна. Багато патологічних мітозів та осередків некрозу тканини. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Меланома
- B. Місцевий гемосидероз
- C. Внутрішньодермальний невус
- D. Трофічна виразка
- E. Рак шкіри

196. У 46-річного чоловіка на шкірі визначалась пляма темного кольору, яка набухала, але не спричиняла турбот. З часом пляма почала збільшуватись, з'явився біль, колір став чорно-коричневим; почав пальпуватися вузлик. При гістологічному дослідженні видаленої тка-

нини визначалися веретеноподібні та поліморфні клітини, з численними мітозами, цитоплазма яких містила пігмент бурого кольору. Про яку пухлину йдеться?

- A. Меланома
- B. Базаліома
- C. Гемангіома
- D. Невус
- E. —

197. При гістологічному дослідженні видаленого очного яблука в судинній оболонці виявлена пухлина чорного кольору завтовшки 1 x 0,4 см. Мікроскопічно: великі поліморфні клітини згруповані в альвеолярну структуру. Виявлено численні патологічні мітози, а в цитоплазмі багатьох з них пігмент жовто-коричневого кольору. Назвіть діагноз.

- A. Меланома
- B. Невринома
- C. Ангіосаркома
- D. Нейробластома
- E. Гангліоневробластома

198. У дівчинки виявили пухлину у вигляді синьо-чорної м'якої ділянки на обличчі. Мікроскопічно пухлина вираженого поліморфізму, складається з веретеноподібних або плеоморфних спотворених клітин. У цитоплазмі багатьох клітин пігмент жовтуватого-коричневого кольору. Багато мітозів. Назвіть діагноз.

- A. Ювенільний невуc
- B. Злоякісна неврома
- C. Меланома
- D. Нейробластома
- E. Гангліоневробластома

199. При гістологічному дослідженні злоякісної меланоми прогноз несприятливий, перебіг захворювання пов'язаний з таким проявом, як-от:

- A. Характер клітинної морфології пухлин
- B. Схильність пухлини до горизонтального росту
- C. Нагромадження в пухлинних клітинах пігменту
- D. Схильність пухлини до вертикального росту
- E. Розпад пухлини

200. У 17-річного хворого інтраопераційно в печінці виявлена пухлина розміром 4,5 x 5 x 3,5 см темно-коричневого кольору. Назвіть попередній діагноз.

- A. Метастази меланоми
- B. Гемангіоперицитома
- C. Кавернозна гемангіома
- D. Капілярна гемангіома
- E. Лімфангіома

201. У хворого на шкірі тулуба виявлена пухлина, яка мала вигляд коричневої плями з чорними краплями навколо. Мікроскопічно складається з поліморфних атипичних клітин. У цитоплазмі більшості клітин знаходиться пігмент жовто-коричневого кольору. Назвіть діагноз.

- A. Меланома
- B. Фіброма
- C. Рак шкіри
- D. Трофічна виразка
- E. Саркома

202. У 46-річного чоловіка виявлено пляму темного кольору на волосистій частині голови. Не викликає дискомфорту. В останні роки пляма почала збільшуватися в розмірах, з'явився біль, колір став чорно-коричневим. При гістологічному дослідженні видаленої тканини виявлено веретеноподібні та плеоморфні клітини з коричневим пігментом у цитоплазмі. Назвіть діагноз.

- A. Меланома
- B. Гематома
- C. Гемангіома
- D. Базаліома
- E. Карциноїд

203. При офтальмологічному огляді у 53-річного хворого зі скаргами на погіршення зору на фоні райдужної оболонки правого ока виявлено пухлинне утворення темно-коричневого кольору з нечіткими облямілками, неправильної форми, розміром 10 x 8 мм, райдужка вгорі частково закриває зіницю. При дослідженні післяопераційного матеріалу пухлина складається з плеоморфних атипичних клітин, у цитоплазмі гранули жовто-коричневого кольору, багато мітозів. Назвіть діагноз.

- A. Меланома
- B. Кіста
- C. Невус
- D. Невринома
- E. Лейоміома

204. У молодій жінки на шкірі верхніх кінцівок виявлено три коричневі плями розміром від 0,5 до 1 см у діаметрі. Вони мають вигляд бородавчастих наростів за формою і трохи підносяться над поверхнею шкіри. При мікроскопічному дослідженні в дермі виявляються клітини з великою кількістю меланіну у вигляді окремих скупчень, також трапляються гігантські багатоядерні клітини. Назвіть діагноз.

- A. Внутрішньошкірний невос
- B. Меланома
- C. Змішаний невос
- D. Гемангіома
- E. Інволютивний невос (фіброзна папула носа)

205. Молода жінка звернулася до лікаря з приводу кулястого виступу на носі. Його поверхня була пігментованою. Назвіть діагноз.

- A. Невус
- B. Гемангіома
- C. Синій невос
- D. Меланома
- E. Змішаний невос

206. У 37-річної жінки на шкірі з'явилося утворення у вигляді плоского, добре помітного вузла. Його поверхня гладка, блідо-червона. Мікроскопічно клітини з блідою цитоплазмою і гіперхромними ядрами, що утворюють пучки. Цитоплазма містить пігмент жовто-коричневого кольору в невеликій кількості. Характеризується наявністю багатоядерних гігантських клітин з базофільною цитоплазмою, що нагадують клітини Пирогова — Лангханса. Назвіть діагноз.

- A. Блакитний невос
- B. Гемангіома
- C. Змішаний невос
- D. Меланома
- E. Фіброзна папула носа (інволютивний невос)

**Тема. Анемії. Тромбоцитопенії
та тромбоцитопатії. Коагулопатії**

207. При обстеженні 35-річного хворого проведено гістологічне дослідження пунктату червоного кісткового мозку і виявлено значне зменшення кількості мегакаріоцитів. До яких змін периферичної крові це призведе?

- A. Тромбоцитопенії
- B. Лейкоцитозу
- C. Тромбоцитозу
- D. Агранулоцитозу
- E. Лейкопенії

208. При розтині 96-річного чоловіка, що страждав на атеросклероз і помер від масивної крововтрати, виявлено розрив аневризми черевного відділу аорти. Навколо аневризми велика кількість згорнутої крові. Який вид анемії розвивається при вказаній патології?

- A. Гостра постгеморагічна
- B. Хронічна постгеморагічна
- C. Перніціозна
- D. Гемолітична
- E. Гіпопластична

209. При обстеженні 58-річного хворого, який страждає на варикозне розширення гемороїдальних вен з періодичними кровотечами з них, виявлено зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну. Шкірні покриви та слизові оболонки бліді. Який вид анемії розвинувся у хворого?

- A. Хронічна постгеморагічна
- B. Гостра постгеморагічна
- C. Гемолітична
- D. Перніціозна
- E. Гіпопластична

210. При обстеженні хворого відзначено блідість шкірних покривів, жовтушність склер. Язик гладкий, блискучий, ніби полірований. Мікроскопічне дослідження біоптату шлунка виявило зменшення залоз у фундальній частині шлунка. Епітелій атрофічний, збережені лише головні клітини. У мазку крові визначаються макроцити і мегалоцити. Така картина характерна для анемії:

- A. Перніціозної
- B. Залізодефіцитної
- C. Гіпопластичної
- D. Гемолітичної
- E. Постгеморагічної

211. Дослідження крові 43-річного чоловіка, що працював з радіоактивними ізотопами в науково-дослідному інституті, виявило анемію, лейкопенію, тромбоцитопенію. У пунктаті кісткового мозку спостерігається заміщення кісткового мозку жировим. Для якого виду анемії характерні такі зміни?

- A. Гіпопластичної
- B. Гемолітичної
- C. Перніціозної
- D. Постгеморагічної
- E. Залізодефіцитної

212. У 44-річного хворого, що страждав довгий час на фіброзно-кавернозний туберкульоз, розпочалася легенева кровотеча із втратою крові в кількості 1 л. Який вид анемії виникає в цьому випадку?

- A. Гостра постгеморагічна
- B. Хронічна постгеморагічна
- C. Гемолітична
- D. Залізодефіцитна
- E. Перніціозна

213. У 52-річної жінки, що страждає на залозисто-кістозну гіоплазію ендометрію, періодично виникають патологічні маткові кровотечі. Який вид анемії може виникнути?

- A. Хронічна постгеморагічна
- B. Гостра постгеморагічна
- C. Гемолітична
- D. Апластична
- E. Перніціозна

214. У 47-річного чоловіка, що тривалий час страждав на виразкову хворобу шлунка, проведена часткова резекція шлунка. При дослідженні крові в нього виявлена анемія. Анемія є наслідком:

- A. Недостатності заліза
- B. Недостатність вітаміну B₁₂
- C. Пригнічення кровотворення
- D. Підвищення розпаду еритроцитів
- E. Гострої кровотечі

215. У померлого після великого тяжкого опіку шкіри виявлено: загальний гемосидероз, жовтяницю, кістковий мозок трубчастих кісток червоний, в губчастих — соковитий, рожево-червоний. У пухкій сполучній тканині множинні осередки кровотворення. Для якого виду анемії характерні ці зміни?

- A. Гемолітичної анемії, зумовленої внутрішньосудинним гемолізом
- B. Гемолітичної анемії, зумовленої позасудинним гемолізом
- C. Залізодефіцитної анемії
- D. Гострої постгеморагічної анемії
- E. Хронічної постгеморагічної анемії

216. При дослідженні крові хворого, який скаржився на підвищену стомлюваність, сонливість, виявлені незрілі форми еритропоезу — еритробласти, нормобласти й мегалобласти. Такі ж елементи виявлені у пунктаті кісткового мозку. Для якого виду анемії характерна така картина крові?

- A. Перніціозної (Аддісона — Бірмера)
- B. Гемолітичної
- C. Постгеморагічної
- D. Гіпопластичної
- E. Залізодефіцитної

217. У жінки, що тривалий час лікувалася медикаментозними препаратами із групи барбітуратів, у пунктаті з груднини виявлене заміщення активної кровотворної тканини кісткового мозку жировою (панмієлофтиз). Для якого виду анемії це характерно?

- A. Апластичної
- B. Гемолітичної
- C. Гіпопластичної
- D. Перніціозної
- E. Постгеморагічної

Тема. Лейкемії та лімфоми

218. Під час огляду 16-річного хлопчика знайдені збільшені підщелепні та шийні лімфатичні вузли. Була проведена біопсія. Мікроскопічно в лімфатичних вузлах виявлено: типова будова стерта, клітинна популяція гетерогенна, присутні великі клітини з багатолопасним ядром, множинні одноядерні клітини великого розміру, еозинофільні та нейтрофільні лейкоцити, лімфоцити, окрім того, знайдені ділянки некрозу та вогнища склерозу. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Лімфогранулематоз
- B. Гіперплазія лімфатичного вузла
- C. Гранулематозний лімфаденіт
- D. Гнійний лімфаденіт
- E. Неходжкінська лімфома

219. Під час розтину померлої 35-річної жінки поряд зі збільшеним багатьох лімфатичних вузлів була виявлена збільшена селезінка масою 600,0 г; на розрізі неоднорідна, темно-червоного кольору, щільна, з ділянками некрозу сірувато-жовтуватого кольору, в діаметрі до 1 см (порфірова селезінка). Про яке захворювання йде мова?

- A. Лімфогранулематоз
- B. Хронічний лімфоїдний лейкоз
- C. Хронічний мієлоїдний лейкоз
- D. Метастази раку
- E. Лімфосаркома

220. При дослідженні біоптату збільшених шийних лімфатичних вузлів молодой жінки виявлена проліферація лімфоцитів, ретикулярних клітин, гістіоцитів, великих і малих клітин Ходжкіна, багатоядерних клітин Рід — Штернберга, численні еозинофіли, поодинокі вогнища казеозного некрозу тканини лімфатичного вузла. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Лімфогранулематоз
- B. Туберкульоз
- C. Гострий лейкоз
- D. Лімфосаркома
- E. Метастаз раку легень

221. При дослідженні біоптату збільшеного шийного лімфатичного вузла виявлена стертість малюнка, тканина вузла представлена великою кількістю проліферуючих лімфоцитів з домішкою поодиноких клітин Рід — Штернберга. Ці зміни свідчать про таке захворювання:

- A. Лімфогранулематоз з переважанням лімфоїдної тканини
- B. Лімфогранулематоз з виснаженням лімфоїдної тканини
- C. Змішаноклітинний варіант лімфогранулематозу
- D. Лімфосаркома
- E. Нодулярно-склеротичний варіант лімфогранулематозу

222. При дослідженні біоптату збільшеного шийного лімфатичного вузла виявлена стертість малюнка, тканина його представлена великою кількістю проліферуючих лімфоцитів з домішкою поодиноких клітин Рід — Штернберга. Ці зміни свідчать про таке захворювання:

- A. Лімфогранулематоз з переважанням лімфоїдної тканини
- B. Лімфогранулематоз з виснаженням лімфоїдної тканини
- C. Змішаноклітинний варіант лімфогранулематозу
- D. Лімфосаркома
- E. Нодулярно-склеротичний варіант лімфогранулематозу

223. При гістологічному дослідженні збільшеного шийного лімфатичного вузла відмічено, що загальний малюнок вузла нечіткий за рахунок розростання атипових гістіоцитарних клітин, з наявністю гігантських клітин Рід — Штернберга, є ділянки некрозу, склерозу, гіалінозу. Для якого захворювання характерні виявлені морфологічні зміни в лімфатичному вузлі?

- A. Лімфогранулематоз
- B. Гострий мієлолейкоз
- C. Хронічний мієлолейкоз
- D. Грибopodobний мікоз
- E. Туберкульоз

224. У хворого в обох щелепах рентгенологічно виявлено численні дефекти у вигляді гладкостінних округлих отворів. При гістологічному дослідженні — прояви остеолізісу й остеопорозу при явищах слабого кісткоутворення. В сечі хворого знайдено білок Бенс-Джонса. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A. Мієломна хвороба
- B. Хронічний мієлолейкоз
- C. Хронічний еритромієлоз
- D. Гострий мієлолейкоз
- E. Гострий недиференційований лейкоз

225. Трирічна дитина потрапила до лікарні у вкрай тяжкому стані. В периферичній крові 5 тис. лейкоцитів, помірна анемія, тромбоцитопенія. На шкірі та слизових оболонках петехіальні крововиливи. Хірургом діагностовано перитоніт, під час операції виявлена перфорація тонкої кишки. Незважаючи на проведену терапію, стан дитини прогресивно погіршувався і при наростаючих явищах інтоксикації вона померла. На аутопсії кістковий мозок губчастих і трубчастих кісток соковитий, малиново-червоний (вигляду малинового желе), лімфатичні вузли збільшені, маса селезінки близько 600 г. У тонкій кишці та печінці при мікроскопічному дослідженні щільні інфільтрати, представлені бластними формами клітин крові. Назвіть діагноз.

- A. Гострий лімфобластний лейкоз, алейкемічний варіант
- B. Гострий лімфобластний лейкоз, лейкемічний варіант
- C. Гострий мієлобластний лейкоз, алейкемічний варіант
- D. Гострий мієлобластний лейкоз
- E. Хронічний лімфобластний лейкоз

226. При клінічному дослідженні 15-річного підлітка в периферичній крові лейкоцити (до 70 тис.) з різким збільшенням кількості бластних клітин і наявністю поодиноких зрілих елементів за відсутності перехідних форм, що дозрівають, анемія, тромбоцитопенія і нейтропенія. На шкірі та слизових оболонках петехіальні крововиливи. Незважаючи на потужну антибактеріальну терапію, стан хворого прогресивно погіршувався і при наростаючих явищах інтоксикації він помер. На аутопсії кістковий мозок губчастих і трубчастих кісток із зеленуватим (гноєподібним) відтінком. Лімфатичні вузли не збільшені, маса селезінки близько 600 г. Назвіть діагноз.

- A. Гострий мієлобластний лейкоз, лейкемічний варіант
- B. Гострий мієлобластний лейкоз, сублейкемічний варіант
- C. Гострий мієлобластний лейкоз, алейкемічний варіант
- D. Гострий лімфобластний лейкоз, алейкемічний варіант
- E. Хронічний лімфобластний лейкоз

227. При клінічному обстеженні 15-річного підлітка в периферичній крові виявлено 65 тис. лейкоцитів, помірну анемію, тромбоцитопенію. На шкірі та слизових оболонках петехіальні крововиливи. Незважаючи на потужну антибактеріальну терапію, стан хворого прогресивно погіршувався і при наростаючих явищах інтоксикації він помер. На аутопсії кістковий мозок губчастих кісток із зеленуватим (гноєподібним) відтінком. Лімфатичні вузли не збільшені, маса селезінки близько 600 г. Назвіть діагноз.

- A. Гострий мієлобластний лейкоз, лейкемічний варіант
- B. Гострий лімфобластний лейкоз, лейкемічний варіант
- C. Гострий мієлобластний лейкоз, алейкемічний варіант
- D. Гострий лімфобластний лейкоз, алейкемічний варіант
- E. Хронічний лімфобластний лейкоз

228. При розтині трупа 45-річного чоловіка виявлено, що кістковий мозок плоских кісток, діафізів і епіфізів трубчастих кісток соковитий, сіро-червоний або сіро-жовтий, гноєподібний (піоїдний). Селезінка масою 700 г, на розрізі вона темно-червоного кольору, з ішемічними інфарктами. Усі лімфатичні вузли збільшені, м'які, сіро-червоного кольору. У печінці жирова дистрофія і лейкемічні інфільтрати. Назвіть діагноз.

- A. Хронічний мієлобластний лейкоз
- B. Гострий лімфобластний лейкоз, лейкемічний варіант
- C. Гострий мієлобластний лейкоз, алейкемічний варіант
- D. Гострий мієлобластний лейкоз, лейкемічний варіант
- E. Хронічний лімфоїдний лейкоз

229. При розтині 65-річного чоловіка виявлено, що кістковий мозок плоских і трубчастих кісток червоного кольору. Лімфатичні вузли всіх груп збільшені, на розрізі соковиті, червоні. Маса селезінки 900 г, вона м'ясистої консистенції, на розрізі червоного кольору. Печінка збільшена, ущільнена, на розрізі сіро-коричнева, з наявністю сіро-білих вузликів. Нирки збільшені, ущільнені, сіро-коричневого кольору, на розрізі малюнок стертий. У всіх перерахованих органах при мікроскопічному дослідженні виявлена лейкозна інфільтрація. Назвіть діагноз.

- A. Хронічний лімфоїдний лейкоз
- B. Гострий лімфобластний лейкоз, лейкемічний варіант

- C. Гострий мієлобластний лейкоз, алейкемічний варіант
- D. Хронічний мієлобластний лейкоз
- E. Гострий мієлобластний лейкоз, лейкоемічний варіант

230. При дослідженні біоптату збільшених шийних лімфатичних вузлів у підлітка виявлена стертість малюнка лімфатичного вузла, тканина якого представлена великою кількістю проліферуючих лімфоцитів з домішкою гістіоцитів й поодинокими клітинами Рід — Штернберга. Назвіть діагноз.

- A. Лімфогранулематоз, змішано-клітинний варіант
- B. Лімфогранулематоз, нодулярний (вузликовий) склероз
- C. Лімфогранулематоз, варіант із перевагою лімфоїдної тканини
- D. Лімфогранулематоз, варіант із лімфоїдним виснаженням
- E. Лімфосаркома

231. При дослідженні збільшення медіастинальних лімфатичних вузлів у молодій жінки виявлена стертість малюнка лімфатичного вузла, тканина якого представлена широкими пучками колагенових волокон, що звиваються у вузлики, і клітинами Березовського — Штернберга, що мають багаточасточкові ядра і бліду цитоплазму (лакунарні клітини). Назвіть діагноз.

- A. Лімфогранулематоз, нодулярний (вузликовий) склероз
- B. Лімфогранулематоз, варіант із перевагою лімфоїдної тканини
- C. Лімфогранулематоз, змішано-клітинний варіант
- D. Лімфогранулематоз, варіант із лімфоїдним виснаженням
- E. Лімфосаркома

232. При дослідженні біоптату збільшених шийних лімфатичних вузлів у 55-річної жінки виявлена стертість малюнка лімфатичного вузла, тканина якого представлена численними лімфоїдними елементами різного ступеня зрілості, плазмоцитами, еозинофільним і нейтрофільним поліморфноядерними лейкоцитами і клітинами Рід — Штернберга. Назвіть діагноз.

- A. Лімфогранулематоз, варіант із перевагою лімфоїдної тканини
- B. Лімфогранулематоз, нодулярний (вузликовий) склероз
- C. Лімфогранулематоз, змішано-клітинний варіант
- D. Лімфогранулематоз, варіант із лімфоїдним виснаженням
- E. Лімфосаркома

233. При дослідженні біоптату збільшених шийних лімфатичних вузлів у 65-річної жінки виявлена стертість малюнка лімфатичного вузла, тканина якого заміщена його деструючою пухлинною тканиною, представленою поліморними мононуклеарами і класичними клітинами Рід — Штернберга, різного ступеня вираженості дифузним фіброзом і дуже малою кількістю лімфоцитів. Назвіть діагноз.

- A. Лімфогранулематоз, варіант із лімфоїдним виснаженням
- B. Лімфогранулематоз, нодулярний (вузликовий) склероз
- C. Лімфогранулематоз, змішано-клітинний варіант
- D. Лімфогранулематоз, варіант із перевагою лімфоїдної тканини
- E. Лімфосаркома

234. У 22-річної жінки виявлені збільшені лімфатичні вузли ший. При гістологічному дослідженні видаленого лімфатичного вузла виявлена проліферація лімфоцитів, гістіоцитів ретикулярних клітин, малих і великих клітин Ходжкіна, багатоядерних клітин Рід — Штернберга, достатньо еозинофільних лейкоцитів, поодинокі осередки казеозного некрозу тканини лімфатичного вузла. Назвіть діагноз.

- A. Лімфогранулематоз
- B. Метастаз раку легень
- C. Хронічний лейкоз
- D. Гострий лейкоз
- E. Лімфосаркома

ВАРІАНТ «А» ВІДПОВІДАЄ ВІРНИЙ ВІДПОВІДІ

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І. І. Старченко, Б. М. Филенко, Н. В. Ройко [та ін.]. — Полтава : УМСА, 2018. — 208 с.
2. Загальна патоморфологія / І. І. Старченко, Н. В. Ройко, Б. М. Филенко [та ін.] — Полтава, 2016. — 136 с.
3. Кумар В. Основи патології за Роббінсом : у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер ; переклад 10-го англ. видання. — К. : ВСВ «Медицина», 2019. — 420 с.
4. Патоморфологія. Збірник тестових завдань : навч. посіб. / І. І. Старченко, Б. М. Филенко, Н. В. Ройко, С. А. Проскурня. — Полтава : УМСА, 2020. — 239 с.
5. 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.
6. Патоморфологія та гістологія : атлас / Д. Д. Зербіно, М. М. Багрій, Я. Я. Боднар, В. А. Діброва. — Вінниця : Нова Книга, 2016. — 800 с.
7. Практикум з біопсійно-секційного курсу / І. І. Старченко, А. П. Гасюк, С. А. Проскурня [та ін.]. — Полтава, 2016. — 160 с.
8. Старченко І. І. Спеціальна патоморфологія (базовий курс) для студентів медичних факультетів вищих медичних навчальних закладів III–IV рівнів акредитації / І. І. Старченко, Н. В. Ройко, Б. М. Филенко. — Полтава, 2017. — 174 с.
9. Special pathomorphology : manual for the foreign students / I. Starchenko, O. Prylutskyi, V. Fylenko [et. al]. — Poltava : PSMU, 2022. — 160 p.

Інформаційні ресурси

1. Національна наукова медична бібліотека України <http://library.gov.ua/>
2. Національна бібліотека України імені В. І. Вернадського <http://www.nbuv.gov.ua/>

Навчальне видання

**СИТНІКОВА Варвара Олександрівна,
БУРЯЧКІВСЬКИЙ Едуард Станіславович,
ЛИТВИНЕНКО Маріанна Валеріївна та ін.**

ПАТОМОРФОЛОГІЯ (загальнопатологічні процеси)

Навчальний посібник

Редактор *А. А. Гречанова*

Технічний редактор *А. В. Попов*

Художній редактор *Р. В. Мерешко*

Електронне видання

Формат 60x84/16. Ум.-друк. арк. 9,43. Зам. 2738

Одеський національний медичний університет
65082, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 668 від 13.11.2001.

e-mail: office@onmedu.edu.ua

тел: (048) 723-42-49 факс: (048) 723-22-15

