

# **ПАТОМОРФОЛОГІЯ**

*Методичні розробки  
для викладачів з дисципліни  
«Основи загальної патології»  
за ОПП «Фізична терапія»*

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

# **ПАТОМОРФОЛОГІЯ**

*Методичні розробки  
для викладачів з дисципліни  
«Основи загальної патології»  
за ОПП «Фізична терапія»*

Затверджено  
Вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 17 від 25.12.2025.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2025**

Патоморфологія : методичні розробки для викладачів з дисципліни «Основи загальної патології» за ОПП «Фізична терапія» / упоряд. В. Д. Марковський, О. В. Наумова, О. В. Калужина-Білецька та ін. Харків : ХНМУ, 2025. 70 с.

Упорядники      В. Д. Марковський  
                          О. В. Наумова  
                          О. В. Калужина-Білецька  
                          І. В. Сорокіна  
                          Г. І. Губіна-Вакулік  
                          В. В. Гаргін  
                          С. М. Потапов  
                          О. В. Кихтенко  
                          О. М. Плітень  
                          А. В. Андрєєв

## **Тема. Предмет, завдання і методи патоморфології. Поняття про морфогенез, патогенез і нозологію. Альтерація, причини, механізми виникнення. Дистрофії, види, значення для організму. Некроз, його ознаки, види, причини, наслідки**

### 1. Мета лекції:

а) навчальна: організація цілеспрямованої пізнавальної діяльності здобувачів освіти по оволодінню програмним матеріалом освітнього компонента. Засвоїти поняття про патоморфологію, що вивчає морфологічний субстрат захворювання, і є складовою патології – науки про закономірності виникнення та розвитку захворювань. Засвоїти поняття про загальнопатологічні процеси, сукупність яких обумовлює морфологічні прояви тих чи інших захворювань, закладає основи знання морфології хвороб на різних етапах їх розвитку (морфогенез), структурних основ одужання (саногенез), ускладнень та наслідків хвороб, вивчає варіанти патоморфозу захворювань, що виникають у зв'язку з умовами життя людини, що змінюються, та внаслідок різноманітних лікувальних заходів (ятрогенія), закладає основи знання про організацію патологоанатомічної служби та її призначення. Засвоїти поняття про причини, механізми, морфологічні прояви та наслідки оборотних (дистрофії) та необоротних (некроз) ушкоджень клітин та тканин;

б) виховна: формування свідомого ставлення до навчального процесу, прагнення до самостійної роботи і всебічного опанування спеціальності, розвиток інтересу до навчальної дисципліни, сприяння активізації мислення здобувачів освіти.

### 2. Методологічна, загальноосвітня і професійна спрямованість лекції.

Методологічне значення лекції полягає в тому, що в ній розкриваються фундаментальні теоретичні основи навчальної дисципліни та наукові методи, за допомогою яких аналізуються життєві явища.

Освітня функція лекції забезпечує можливості для опанування змісту навчального матеріалу на рівні історичного досвіду, ознайомлення з новими досягненнями науки, усвідомлення перспектив подальшого розвитку наукових пошуків у медичній галузі, а також розкриття можливостей використання конкретних знань у професійній діяльності. Одночасно лекція допомагає здобувачам освіти зорієнтуватися у великому масиві інформації: ознайомитися з літературою, тенденціями наукових пошуків учених, науковими школами та впорядкувати наукову інформацію в систематизовану структуру.

### 3. Графологічна структура лекції:

Патоморфологія	Визначення Завдання Методи Морфогенез Патогенез Нозологія
Дистрофії	Визначення, причини, морфогенетичні механізми, класифікація дистрофій
	Паренхіматозні дистрофії: класифікація, причини, форми, наслідки
	Стромально-судинні дистрофії: класифікація, причини, форми, наслідки стромально-судинних дистрофій
	Змішані дистрофії: класифікація, причини, форми, наслідки стромально-судинних дистрофій
Некроз	Визначення, причини, класифікація. Клініко-морфологічні форми

4. Характер зв'язку лектора зі здобувачами освіти (активна участь, з погляду проблемності викладання навчального матеріалу). Лекція дозволяє встановити інтерактивний зв'язок лектора з аудиторією. У процесі викладання навчального матеріалу лектор повинен сприяти активній участі здобувачів освіти, ставлячи за потреби запитання до аудиторії або відповідаючи на запитання слухачів.

5. Перелік питань, винесених на підсумковий контроль.

1) характеристика розвитку патологічної анатомії в Україні; Українська патологоанатомічна школа;

2) механізми розвитку та класифікація дистрофій;

3) паренхіматозні дистрофії: визначення, класифікація, морфологія, наслідки;

4) стромально-судинні дистрофії: визначення, класифікація, морфологія, наслідки;

5) змішані дистрофії: визначення, класифікація, морфологія, наслідки;

6) некроз: визначення, класифікація, морфологія, наслідки.

6. План і організаційна структура лекції:

№	Етапи, базові питання	Кількість годин, хв	Оснащення
6.1	Підготовчий етап: актуальність теми, мотивації її вивчення, мета	5	Мультимедійне обладнання
6.2	Основний етап (послідовність викладу лекційного матеріалу): 1. Загальна та клінічна патоморфологія, поняття про патоморфоз. 2. Аспекти, патогенез, морфогенез та наслідки хвороби. 3. Клінічна та біологічна смерть, поняття про танатогенез. 4. Методи патологічної анатомії. 5. Поняття про дистрофії, класифікація, морфогенез. 6. Паренхіматозні дистрофії. 7. Стромально-судинні дистрофії. 8. Змішані дистрофії. 9. Некроз	5 5 5 5 10 10 10 10 20	Мультимедійне обладнання
6.3	Заключний етап: – резюме, – відповіді на запитання здобувачів освіти, – завдання для самопідготовки	5	

7. Оснащення лекції. Мультимедійне обладнання.

## 8. Тези лекції.

8.1. Патологічна анатомія – одна із найважливіших фундаментальних дисциплін у системі вищої медичної освіти. У своєму розвитку патологічна анатомія пройшла декілька етапів, внаслідок чого її виокремили як самостійну наукову дисципліну. Велику роль у розвитку світової патологічної анатомії відіграють представники вітчизняної школи патологоанатомів.

Патологічна анатомія вивчає морфологічний субстрат захворювання і є складовою патології – науки про закономірності виникнення та розвитку захворювань. За своєю суттю патологічна анатомія є клінічною дисципліною, оскільки закладає розуміння основи патології клітини та загальнопатологічних процесів, сукупність яких обумовлює морфологічні прояви тих чи інших захворювань; закладає основи знання морфології хвороб на різних етапах їхнього розвитку (морфогенез), структурних основ одужання (саногенез), ускладнень та наслідків хвороб; вивчає варіанти патоморфозу захворювань, що виникають у зв'язку з умовами життя людини, що змінюються, та внаслідок різноманітних лікувальних заходів (ятрогенія); закладає основи знання про організацію патологоанатомічної служби та її призначення. Зіставлення морфологічних і клінічних проявів хвороб на всіх етапах їхнього розвитку дає змогу студентам здобути навички клініко-анатомічного аналізу, синтетичного узагальнення діагностичних ознак хвороб і вірного їхнього тлумачення в причинно-наслідкових співвідношеннях. Вивчення патологічної анатомії ґрунтується на сучасних методах морфологічного дослідження (електронна мікроскопія, імуногістохімія, ауторадіографія, гістохімія і цитохімія).

В окресленій темі вивчаються причини, механізми та морфологічні прояви оборотних ушкоджень (дистрофії) клітин та тканин, а також наводяться приклади необоротних ушкоджень. Практично всі відомі захворювання супроводжуються тими чи іншими ушкодженнями клітин і тканин, тому знання із цього розділу важливі для розуміння суті захворювання, своєчасної діагностики, пояснення клінічних проявів, лікування хворих та застосування адекватних профілактичних заходів.

## 8.2. Основний етап – виклад лекційного матеріалу.

Загальна патоморфологія вивчає загальнопатологічні процеси. Клінічна патоморфологія вивчає: етіологію, патогенез, класифікацію, морфологічні зміни, ускладнення, наслідки захворювань, а також їхній патоморфізм.

Патоморфізм – зміна морфологічної картини хвороби під впливом чинників зовнішнього і внутрішнього середовища, а також ліків.

**Хвороба** розглядається в трьох аспектах:

1) як біологічний стан організму «Життя в обмеженому стані» (О.І. Полунін, 1851);

2) як соціальне явище (зниження працездатності й ін.);

3) як нозологічна одиниця (МКХ ВООЗ).

**ПАТОГЕНЕЗ** – взаємопов'язані механізми розвитку й перебігу хвороби.

**МОРФОГЕНЕЗ** – морфологічні прояви механізмів розвитку й перебігу хвороб.

### **Наслідки хвороби:**

1. Одужання.

2. Розвиток патологічних станів, які компенсують втрачені функції та дають змогу жити організму.

3. Смерть.

Смерть – зупинка життєво важливих функцій і систем організму.

Клінічна смерть – зворотний етап вмирання, для якого характерні зупинка дихання, кровообігу, але зберігається обмін речовин у мозку.

Біологічна смерть – незворотний етап вмирання, для якого характерне припинення обміну речовин у мозку й надалі в усіх інших системах.

**Аутопсія** – виконується для встановлення патологоанатомічного діагнозу і співставлення його з клінічним.

**Біопсія** – вивчення прижиттєво виділеного або взятого для дослідження морфологічного матеріалу.

**ДИСТРОФІЯ** (від грец. *Dys* – порушення і *trophe* – харчую) – складний патологічний процес, що розвивається в результаті розладу клітинного і тканинного метаболізму і проявляється структурними порушеннями.

### **Класифікація дистрофій:**

1. За видом порушеного обміну:

- білкові;
- жирові;
- вуглеводні;
- мінеральні.

2. За локалізацією:

- клітинні;
- стромально-судинні;
- змішані.

3. За походженням:

- вроджені;
- набуті.

### **Морфогенетичні механізми дистрофій:**

1) інфільтрація – проникнення з крові в клітини або міжклітинну речовину продуктів метаболізму;

2) декомпозиція (фанероз) – розпад ультраструктур клітини або міжклітинної речовини з накопиченням продуктів розпаду;

3) аномальний синтез – синтез клітиною речовин, які не трапляються в нормі (алкогольний гіалін);

4) трансформація – утворення продуктів одного виду обміну із загальних вихідних речовин (глюкоза в глікоген).

### **Паренхіматозні білкові дистрофії (диспротеїнози)**

Гіаліново-крапельна дистрофія – поява в цитоплазмі клітин гіаліново-подібних крапель білка. Трапляється: в нирках (при гломерулонефриті), в печінці (при алкогольному гепатиті – тільки Меллорі). Наслідок – коагуляційний некроз.

Гідропічна (балонна) дистрофія – у цитоплазмі клітин з'являються вакуолі цитоплазматичної рідини. Розвивається в епітелії ниркових каналців (при гломерулонефриті) та шкіри (при вітряній віспі), у гепатоцитах (при вірусному гепатиті), у міоцитах і нервових клітинах, у клітинах надниркової залози. Наслідок – колікваційний некроз.

Рогова дистрофія – зайве утворення рогової речовини в багатошаровому плоскому епітелії з ороговінням (гіперкератоз, іхтіоз) або утворенням рогової речовини там, де в нормі її не буває – патологічне зроговіння на слизових оболонках, наприклад, у порожнині рота (лейкоплакія), стравоході, шийці матки. Рогова дистрофія може бути місцевою або загальною, вродженою чи набутою.

### **Паренхіматозні жирові дистрофії**

Забарвлення для виявлення жиру:

1. Судан III та шарлах – помаранчевий колір.
2. Судан IV та осмієва кислота – чорний колір.
3. Нільський блакитний сульфат окремо забарвлює жирні кислоти та нейтральні жири.

Клітинна жирова дистрофія міокарда – «Тигрове серце»: макроскопічно – жовтуваті плями під ендокардом; мікроскопічно – пиловидне і дрібнокрапельне ожиріння в цитоплазмі кардіоміоцитів, що розташовані по ходу венозної частини капілярів і венул.

Клітинна жирова дистрофія печінки – «Гусяча печінка»: макроскопічно – печінка збільшена, тістуватої консистенції, жовтого кольору; мікроскопічно – пиловидне, дрібнокрапельне та великокрапельне ожиріння в цитоплазмі гепатоцитів.

### **Паренхіматозні вуглеводні дистрофії**

Забарвлення для виявлення глікогену: Кармін за Бестом – червоний колір.

При цукровому діабеті в епітелії каналців нирок виникають зміни, пов'язані з глюкозурією. Вони знаходять своє вираження в глікогенній інфільтрації епітелію каналців, переважно вузького й дистального сегментів. Епітелій стає високим, зі світлою пінистою цитоплазмою; зерна глікогену видно і в просвіті каналців. Ці зміни відображають стан синтезу глікогену (полімеризація глюкози) в епітелії каналців при утворенні багатого глюкозою ультрафільтрату плазми.

### **Тезаурисмози (лізосомальні хвороби, хвороби накопичення):**

1. Протеїнози (цистиноз, тирозиноз, фенілпіровиноградна олігофренія). Метаболіти накопичуються в печінці, нирках, ЦНС, кістках.

2. Ліпідози (хвороба Гоше – цереброділілідоз, хвороба Німана–Піка – сфінгомієлінліпідоз, хвороба Тея–Сакса – гангліозідлілідоз, хвороба Нормана–Ландінга – гангліозідоз).

3. Глікогенози (хвороба Помпе, хвороба Гірке). Накопичення глікогену в міоцитах, гепатоцитах, епітелії каналців нирок.

4. Мукополісахаридози (хвороба Гурлера). Накопичення глікозамінгліканів у печінці й селезінці.

**Стромально-судинні дистрофії** розвиваються в межах гістіону й супроводжуються нагромадженням продуктів метаболізму, які можуть з'являтися з током крові або лімфи, можуть бути результатом спотвореного синтезу або виникати як результат дезорганізації основної речовини та волокон сполучної тканини.

### **Розрізняють такі види стромально-судинних дистрофій:**

1. Білкові дистрофії (диспротеїнози).
2. Жирові дистрофії (ліпідози).
3. Вуглеводні дистрофії.

### **До стромально-судинних диспротеїнозів належать:**

1. Мукоїдне набухання.
2. Фібриноїдне набухання.
3. Гіаліноз.
4. Амілоїдоз.

Мукоїдне набухання – макроскопічно органи не змінюються. При мікроскопії характеризується появою базофілії основної речовини та позитивними реакціями на кислі глікозаміноглікани (метахромазія, реакція Хейла, реакція Стідмена). Колагенові волокна зберігають пучкову будову, але набрякають: вони роз'єднуються на окремі фібрили, стають нестійкими щодо колагенази, а при зафарбуванні пікрофуксином набувають жовтого кольору.

При фібриноїдному набуханні спостерігається глибока та незворотна дезорганізація сполучної тканини, що супроводжується деструкцією основної речовини та волокон на фоні значного підвищення судинної проникливості. Зовнішній вигляд органів та тканин при фібриноїдному набуханні, як правило, не змінюється. При мікроскопії колагенові волокна стають гомогенними, утворюючи з фібрином нерозчинні міцні сполуки, еозинофільними, набувають жовтого кольору при зафарбуванні пікрофуксином, ШИК-позитивні, піронінофільні та аргірофільні. При фібриноїдній дезорганізації відбувається повне порушення їхньої структури. Наслідок – фібриноїдний некроз.

Гіаліноз – це процес відкладання в міжклітинному середовищі твердих напівпрозорих мас, що нагадують гіаліновий хрящ. В основі розвитку процесу лежить підвищення судинно-тканинної проникливості (плазморагія та деструкція колагенових волокон). Він може мати поширений або місцевий характер, може траплятися у фізіологічних умовах або при захворюваннях. До складу його входять білки плазми крові, фібрин, компоненти імунних комплексів (імуноглобуліни, фракції комплементу); гіалінові маси ШИК-позитивні, можуть бути пікринофільні або фуксинофільні при зафарбуванні пікрофуксином. Зовні гіаліноз буває різним залежно від ступеня процесу. Часто зовнішній вигляд органу при гіалінозі не змінюється, і процес встановлюється лише при мікроскопічному дослідженні; в інших випадках, коли гіаліноз різко виражений, тканина стає щільною, блідою та напівпрозорою. Морфологічно можна розрізняти: гіаліноз судин (судинні гіаліни) та гіаліноз сполучної тканини (сполучнотканинні гіаліни).

Розрізняють такі види судинних гіалінів:

1. Простий гіалін – спостерігається при гіпертонічній хворобі, атеросклерозі.
2. Ліпогіалін – трапляється при цукровому діабеті; інколи дає метакромазію, у решті його характеристика відповідає простому гіаліну.
3. Складний гіалін – виникає внаслідок фібриноїдної дезорганізації сполучної тканини; основою будови є фібриноід, до складу якого входить фібрин. Спостерігається при ревматичних хворобах.

Амілоїдоз – це стромально-судинний диспротеїноз, що характеризується глибокими порушеннями білкового обміну з відкладанням у сполучній тканині і стінках судин складного фібрилярного білка – амілоїду. Залежно від етіології розрізняють: первинний (ідіопатичний), спадковий (генетичний, сімейний), вторинний (набутий) та амілоїдоз похилого віку. Первинний, спадковий та амілоїдоз похилого віку розглядають як нозологічні форми. Вторинний амілоїдоз трапляється при окремих захворюваннях, є їх ускладненням, «другою хворобою».

### **Стромально-судинні жирові дистрофії (ліпідози)**

При цьому виді дистрофії відбувається накопичення нейтрального жиру в жирових депо: підшкірно жировій клітковині, брижі, сальнику, паранефрії. Процес має загальний або місцевий характер.

Розрізняють такі форми загального ожиріння:

1. Первинне – діагноз встановлюється методом виключення.
2. Вторинне – є симптоматичним, трапляється при церебральних, ендокринних та спадкових захворюваннях.

За зовнішніми ознаками типи ожиріння бувають:

1. Верхній – жир відкладається на обличчі, потилиці, шиї, у ділянці плечового поясу, у молочних залозах.

2. Середній – жир відкладається в передній стінці черевної порожнини у вигляді «фартуха».

3. Нижній – жир відкладається в ділянці стегон, гомілок.

Морфологічні типи ожиріння:

1. Гіпертрофічний тип – в основі лежить збільшення не кількості клітин, а їх розмірів (удвічі) та вмісту тригліцеридів у цитоплазмі (у 8 разів);

2. Гіперпластичний тип – характеризується збільшенням кількості жирових клітин в організмі, досягає максимуму в період статевого дозрівання і надалі залишається незмінною.

Стромально-судинні вуглеводні дистрофії спостерігаються при порушенні співвідношень між глікопротеїдами та глікозаміногліканами, що входять до складу проміжної тканини. У результаті відбувається нагромадження слизоподібної речовини в стромі органів, яка стає напівпрозорою, нагадує слиз, клітини набувають зіркоподібної форми. Пролонгація зазначених змін інколи супроводжується розвитком некрозу з виникненням порожнин, що заповнюються слизом.

### **Змішані дистрофії**

Порушення обміну ендогенних пігментів (хромопротеїдів) виявляється у вигляді їх накопичення, як у паренхіматозних клітинах, так і в стромі органів (раніше називали змішаною дистрофією). Ендогенними пігментами є складні білки, які класифікуються на гемоглобіногенні (походять із гемоглобіну), протеїногенні (тирозиногенні), пов'язані з обміном тирозину, ліпідогенні.

Обмін гемоглобіногенних пігментів пов'язаний із метаболізмом гемоглобіну. Водночас у фізіологічних умовах утворюються 3 пігменти: гемосидерин, феритин, білірубін, а в умовах патології утворюються ще 3 пігменти: гематоїдин, гематини, порфірин.

Жовтяниця – порушення обміну білірубину, зумовлене надмірним накопиченням його в плазмі крові, що супроводжується жовтяничним фарбуванням шкіри, склер, слизистих і серозних оболонок. Розрізняють 3 види жовтяниці: гемолітична (надпечінкова), паренхіматозна (печінкова), обтураційна (підпечінкова).

Гемолітична жовтяниця розвивається внаслідок посиленого внутрішньосудинного гемолізу еритроцитів і утворення великої кількості білірубину. Причинами є: гемолітичні отрути, переливання несумісної крові, інфекції тощо.

Печінкова жовтяниця виникає при захворюваннях печінки (гепатити, цирози, гепатози).

Механічна жовтяниця виникає внаслідок порушення відтоку жовчі по жовчних протоках при обтурації їх просвіту (камінь, пухлина), а також при компресії їх ззовні (рак головки підшлункової залози, Фатерів сосочок тощо).

Меланін – буро-чорний пігмент, що синтезується в меланобластах. Він міститься в базальному шарі епідермісу, райдужці, сітківці ока, мозкових

оболонках, надниркових залозах. Процес утворення меланіну стимулюється УФО (загар), гормоном гіпофіза АКТГ, статевими гормонами. А гальмується синтез меланіну медіаторами парасимпатичної системи.

Порушення обміну меланіну можуть виражатися як у збільшенні його синтезу (гіпермеланоз), так і у зниженні (гіпомеланоз). Обидва порушення можуть бути місцевими або поширеними, а також вродженими або набутими. Надбаний поширений гіпермеланоз характеризується гіперпігментацією шкіри і може спостерігатися при хворобі Аддисона, інших ендокринних розладах, авітамінозах. Вроджений поширений гіпермеланоз – пігментна ксеродерма. Надбаний осередковий гіпермеланоз – меланоз товстої кишки, пігментні плями, невуси, меланоми. Поширений вроджений гіпомеланоз – це альбінізм, який пов'язаний зі спадковою недостатністю тирозинази. Осередковий надбаний гіпомеланоз – лейкодерма, що може виникати при лепрі, сифілісі, цукровому діабеті, гіперпаратиреоїдизмі, лямбліозі, отруєнні фенолами. Варіантом лейкодерми є вітиліго – захворювання з групи органоспецифічних аутоімунних. Для нього характерне утворення антитіл проти меланоцитів.

**Некроз** – це змертвіння частини тіла за життя всього організму. Змертвінню може підлягати ціла кінцівка, ділянка шкіри, окремі тканини, частини органів, клітини. Некроз розвивається також як результат фізіологічної інволюції (апоптоз): відмирання епітелію, шкіри, білих та червоних кров'яних тілець. Причини: механічні чинники (травма), хімічні агенти (кислоти, луги, фосфор), біологічні чинники (мікроорганізми, віруси), фізичні чинники (висока та низька температура, електричний струм), припинення кровопостачання окремих ділянок внутрішніх органів, спричиненого спазмом судин, їх тромбозом, зупинкою кровотоку або компресією.

#### КЛАСИФІКАЦІЯ НЕКРОЗУ

Етіологічний принцип:

- травматичний некроз;
- алергічний некроз;
- токсичний некроз;
- трофоневротичний некроз;
- судинний некроз.

Патогенетичний принцип:

- прямий некроз (травматичний, токсичний);
- непрямий некроз (трофоневротичний, алергічний, судинний).

Клініко-морфологічний принцип:

- коагуляційний (сухий) некроз;
- колікваційний (вологий) некроз;

- гангрена;
- інфаркт;
- секвестр;
- пролежень.

**Наслідки некрозу.** Сприятливі результати інфаркту: організація та утворення рубця (на місці сухого некрозу), петрифікація, осифікація, утворення кісти (на місці коліквацийного некрозу), інкапсуляція; несприятливі результати інфаркту – розплавлення. Розплавлення міокарда (міомаляція) з подальшим розривом і виходом крові в порожнину перикарда (гемоперикард) може призвести до зупинки серцевої діяльності в результаті механічної неможливості скорочення серця (гемотампонада серця) і вважається за безумовний при накопиченні 200 мл рідкої крові і її згортків у порожнині перикарда. До несприятливих результатів належить також гнійне розплавлення (септичні інфаркти). Гнійне розплавлення некротизованих мас може призвести до розповсюдження запальних вогнищ по організму й розвитку септичних ускладнень, появи септичних інфарктів.

При вологих некрозах, зокрема в головному мозку, на місці загиблої тканини формується порожнина, оточена оболонкою, що представлена гліозною і сполучною тканиною (формування кісти).

Якщо некротизована тканина зазнає зневоднення та надалі не підлягає «утилізації», можливе її відмежування за допомогою розростання сполучної тканини (інкапсуляція), водночас в суху мертво тканину випадають солі кальцію (дистрофічна кальцифікація, або петрифікація). Прикладом може служити формування вогнища Гона при туберкульозі.

При відмиранні зовнішніх частин тіла, наприклад кінцівок, демаркаційне запалення може супроводжуватися самостійним відторгненням загиблих частин тіла (мутиляція).

### 8.3. Заключний етап. Резюме лекції.

Отже, вивчення та уявлення про альтерацію необхідні для засвоєння матеріалу інших тем загальної патологічної анатомії та патологічної анатомії хвороб.

Відповіді на питання здобувачів освіти.

Завдання для самопідготовки здобувачів освіти.

Засвоїти поняття: патогенез, морфогенез, нозологія, альтерація, дистрофія, некроз.

## Література

### Базова

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В. Д. Марковський, В. О. Туманський, І.В. Сорокіна та ін. ; за ред. В. Д. Марковського, В. О. Туманського. Київ : ВСВ «Медицина», 2015. 936 с., кольор. іл. ISBN 978-617-505-450-5

2. Кумар В. Основи патології за Роббінсом : пер. 10-го англ. вид. : у 2 т. / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер та ін. ; наук. ред. пер. І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. Київ : ВСВ «Медицина», 2024. VIII, 895 с.

### Допоміжна

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І. І. Старченко, Б. М. Филенко, Н. В. Ройко, С. А. Проскурня, О. К. Прилуцький. Полтава : ВДНЗУ «УМСА», 2018. 208 с.

2. Histology for Pathologists / ed. Stacey E. Mills. Philadelphia–Baltimore–New York–London, 2020. 1320 p.

3. Pathological Anatomy. Atlas of Gross Specimens: Part 1. General Pathological Processes: Study Guide / A. M. Romaniuk, L. I. Karpenko, R. A. Moskalenko, et al. Sumy : Sumy State University, 2016. 159 p.

4. Pathological Anatomy. Atlas of Macropreparations. Part 2. Pathology of Different Organs and Systems: Study Guide / A. M. Romaniuk, R. A. Moskalenko, L. I. Karpenko, et al. Sumy : Sumy State University, 2018. 203 p.

### Інформаційні ресурси

1. Послання на сторінку освітнього компоненту в MOODLE <https://distance.knmu.edu.ua/course/view.php?id=429>

2. Центр тестування – база ліцензійних тестових завдань «Крок-1»

3. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html>

4. <http://www.webpathology.com/>

5. <https://www.geisingermedicallabs.com/lab/resources.shtml>

6. web-сайт Наукової бібліотеки ХНМУ <http://libr.knmu.edu.ua>

## Тема. Порушення кровообігу

### 1. Мета лекції:

а) навчальна: знання порушень крово- і лімфообігу та порушень вмісту тканинної рідини необхідне для більш успішного засвоєння матеріалу із загальної (запалення, пухлини) та спеціальної патологічної анатомії (хвороби серцево-судинної системи, легень, шлунково-кишкового тракту, нирок, статевих органів та інфекційної патології), а також для формування клінічного мислення майбутнього лікаря, тому що всі спеціалісти стикаються у своїй практичній роботі з порушеннями кровообігу;

б) виховна: формування свідомого ставлення до навчального процесу, прагнення до самостійної роботи і всебічного опанування спеціальності, розвиток інтересу до навчальної дисципліни, сприяння активізації мислення здобувачів освіти.

### 2. Методологічна, загальноосвітня і професійна спрямованість лекції.

Методологічне значення лекції полягає в тому, що в ній розкриваються фундаментальні теоретичні основи навчальної дисципліни та наукові методи, за допомогою яких аналізуються життєві явища.

Освітня функція лекції забезпечує можливості для опанування змісту навчального матеріалу на рівні історичного досвіду, ознайомлення з новими досягненнями науки, усвідомлення перспектив подальшого розвитку наукових пошуків у медичній галузі, а також розкриття можливостей використання конкретних знань у професійній діяльності. Одночасно лекція допомагає здобувачам освіти зорієнтуватися у великому масиві інформації: ознайомитися з літературою, тенденціями наукових пошуків учених, науковими школами та впорядкувати наукову інформацію в систематизовану структуру.

### 3. Графологічна структура лекції:

Класифікація порушень кровообігу	Приведіть класифікацію порушень кровообігу
Артеріальне повнокров'я (гіперемія)	1. Визначення поняття, причини, види загального та місцевого артеріального повнокров'я. 2. Морфологічна характеристика кожного із цих видів, термінологія. 3. Значення процесу для організму
Венозне повнокров'я (гіперемія): а) загальне венозне повнокров'я	1. Визначення, причини, види венозного повнокров'я. 2. Макро- і мікроскопічні зміни у внутрішніх органах при загальному венозному повнокров'ї (шкіра, печінка, легені, нирки, селезінка)
б) місцеве венозне повнокров'я	1. Визначення поняття, причини. 2. Наслідки загального та місцевого венозного повнокров'я, їх значення для організму
Малокрів'я	1. Визначення поняття, види, причини та умови виникнення. 2. Наслідки та значення для організму
Стаз	1. Визначення, причини, види. 2. Механізми розвитку. 3. Кінець і наслідки стазу для організму

Кровотеча та крововилив	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Визначення термінів.</li> <li>2. Класифікація кровотечі: <ol style="list-style-type: none"> <li>а) за механізмом виникнення;</li> <li>б) за походженням;</li> <li>в) за джерелом кровотечі.</li> </ol> </li> <li>3. Термінологія кровотеч та крововиливів.</li> <li>4. Кінець і наслідки кровотеч та крововиливів, значення для організму</li> </ol>
Плазморагія	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Визначення, причини та механізми розвитку.</li> <li>2. Мікроскопічна картина плазматичної проникності стінок судин, значення для організму.</li> <li>3. Особливості обміну речовин через стінку капілярів</li> </ol>
Шок	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Визначення, причини, механізм, види та морфологічні зміни</li> </ol>
Порушення лімфообігу	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Види недостатності лімфатичної системи, визначення їх.</li> <li>2. Морфологічні прояви недостатності лімфатичної системи.</li> <li>3. Наслідки та значення для організму</li> </ol>
Порушення вмісту тканинної рідини	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Склад тканинної рідини.</li> <li>2. Зовнішній вигляд тканин та органів при набряках: <ol style="list-style-type: none"> <li>а) шкіри;</li> <li>б) жирової клітковини;</li> <li>в) легень;</li> <li>г) головного мозку;</li> <li>д) нирок;</li> <li>е) слизових оболонок.</li> </ol> </li> <li>3. Патогенез набряків.</li> <li>4. Класифікація та характеристика різних видів набряків.</li> <li>5. Наслідки набряків для організму</li> </ol>

4. Характер зв'язку лектора зі здобувачами освіти (активна участь, з погляду проблемності викладання навчального матеріалу). Лекція дозволяє встановити інтерактивний зв'язок лектора з аудиторією. У процесі викладання навчального матеріалу лектор повинен сприяти активній участі здобувачів освіти, ставлячи за потреби запитання до аудиторії або відповідаючи на запитання слухачів.

5. Перелік питань, винесених на підсумковий контроль.

- 1) класифікація порушень кровообігу;
- 2) визначення артеріального повнокров'я, його види, значення для організму;
- 3) види загального та місцевого венозного повнокров'я, їхня морфологічна характеристика, наслідки;
- 4) морфогенез застійного фіброзу печінки та бурої індурації легень;
- 5) уявлення про малокрів'я, причини та умови виникнення місцевого малокрів'я, його види та значення для організму;
- 6) загальні відомості про стаз, причини та умови його розвитку і значення для організму;
- 7) назвіть терміни кровотеч та крововиливів, механізми розвитку останніх, значення для організму.
- 8) види недостатності лімфатичної системи, їхні морфологічні прояви та значення для організму;
- 9) порушення кількості тканинної рідини, види набряків;

## 6. План і організаційна структура лекції

№	Етапи, базові питання	Кількість годин, хв	Оснащення
6.1	Підготовчий етап: актуальність теми, мотивації її вивчення, мета	5	Мультимедійне обладнання
6.2	Основний етап (послідовність викладу лекційного матеріалу) 1. Класифікація порушень кровообігу 2. Артеріальне повнокров'я (гіперемія) 3. Венозне повнокров'я (гіперемія): 4. Малокрів'я 5. Стаз 6. Кровотеча та крововилив 7. Плазморагія 8. Шок 9. Порушення лімфообігу 10. Порушення вмісту тканинної рідини	5 5 15 10 5 10 5 5 10 10	Мультимедійне обладнання
6.3	Заключний етап: – резюме, – відповіді на запитання здобувачів освіти, – завдання для самопідготовки	5	

7. Оснащення лекції. Мультимедійне обладнання.

8. Тези лекції.

8.1. Вивчення системи крово- і лімфообігу почалося завдяки декільком історичним датам, що знаменують великі відкриття. У 1628 році Гарвей дає опис замкнутої системи кровообігу з великим і малим колами, в 1661 році Мальпігі відкриває капіляри, у XVII–XVIII ст. вперше вимірюють кров'яний тиск, XIX ст. – початок системного вивчення гемодинаміки.

Кровоносна система координує і об'єднує роботу функціонально різних органів і систем, забезпечуючи життєдіяльність організму як єдиного цілого. Цю функцію вона виконує в тісній взаємодії з лімфатичною системою. Усі тканини організму омиваються тканинною рідиною, що доставляє до них поживні речовини й кисень, а продукти тканинного обміну і вуглекислий газ надходять до вен і лімфатичних судин.

Практично всі відомі захворювання бувають з розладами кровотоку різного ступеня виразності.

8.2. Основний етап – виклад лекційного матеріалу.

### **Порушення кровообігу**

**Повнокров'я** (гіперемія) може бути артеріальним і венозним. Артеріальне повнокров'я – підвищене кровонаповнення органів, тканин у результаті посиленої притоки артеріальної крові. При збільшенні об'єму циркулюючої крові або кількості еритроцитів розвивається загальна артеріальна гіперемія. Місцева артеріальна гіперемія трапляється частіше. Вона буває фізіологічною (наприклад, почервоніння обличчя при відчутті сорому або гніву) і патологічною.

**Патологічна артеріальна гіперемія** поділяється на такі види:

- ангіоневротична гіперемія (розвивається при роздратуванні судинорозширювальних нервів або паралічу судинозвужувальних);
- колатеральна гіперемія (при закритті магістрального артеріального стовбура кров циркулює по колатералях);
- гіперемія після анемії (розвивається в тканинах, які внаслідок здавлення були знекровлені, а після усунення здавлюючого чинника кров швидко надходить в цю тканину; при цьому судини різко розширюються і навіть розриваються);
- вакатна гіперемія: загальна (виникає у водолазів при швидкому підйомі з ділянки підвищеного тиску) і місцева (виникає на шкірі під дією медичних банок);
- запальна гіперемія (виникає при запаленні);
- гіперемія на ґрунті артеріовенозного свища (наприклад, при травмі виникає з'єднання між артерією і веною і кров з артерії надходить у вену).

**Венозне повнокров'я** – підвищене повнокров'я органу або тканини у зв'язку з утрудненням відтоку крові (кровоток при цьому не змінений). Венозне повнокров'я, або венозний застій веде до розширення вен і капілярів, уповільнення в них кровотоку, що веде до розвитку **гіпоксії** і підвищеної проникності судин. Цим пояснюється плазморагія і набряк тканин, а також міграція еритроцитів через стінку мікросудин (діapedез) з формуванням діapedезних крововиливів. Венозне повнокров'я може бути **загальним** і **місцевим**.

**Загальне венозне повнокров'я (ВП)** розвивається при патології серця із серцевою недостатністю. По клінічній течії загальне ВП може бути гострим і хронічним.

Причина венозного повнокров'я легенів – **лівошлуночкова серцева недостатність** (інфаркт міокарда, асистолія). Гостре ВП легенів спричиняє розширення альвеолярних капілярів, яке клінічно супроводжується трансудацією рідини в альвеоли (набряк легенів). У хворих спостерігається пароксизмальна задишка з розвитком важкого нападу серцевої астми, численні вологі хрипи, відкашлювання кров'яної пінявої рідини. **Правошлуночкова серцева недостатність** – спричиняє застій у великому колі кровообігу. Водночас в печінці – розширення центральних вен, повнокров'я синусоїдів центру часточки («**мускатна печінка**»), зрідка гостра печінкова недостатність – гепатаргія.

Хронічне ВП розвивається при синдромі хронічної серцевої недостатності. Причини: вади серця, хронічна ішемічна хвороба серця, хронічний міокардит, емфізема легенів тощо. Для хронічного ВП характерні такі клініко-морфологічні прояви: при зовнішньому огляді хворого спостерігається ціаноз шкіри, вона холодна на дотик, явища акроціанозу; виражений набряк дерми й підшкірної клітковини, переповнювання лімфою лімфатичних судин, водянка порожнин

(асцит, гідроторакс, гідроперикард). У зв'язку з венозним застоєм, набряком і подальшим склерозом у шкірі можуть виникати запальні процеси та виразки, що довго не гояться. Також характерні зміни, що спостерігаються в печінці й легенях.

**Печінка** при хронічному ВП збільшена, щільна, її краї закруглені, на розрізі тканина строката, сіро-жовта з темно-червоним крапом і нагадує мускатний горіх – «**мускатна печінка**». Чим зумовлений такий малюнок печінки? Пригадаємо будову венозної системи печінки. Одна вена, що приводить, – портална, збирає кров від непарних органів черевної порожнини. Паралельно цьому в печінку поступає артеріальна кров по печінковій артерії. Розгалужуючись, і артерія і вена разом із жовчною протокою між часточками печінки утворюють тріади. Усередині часточки гілочки вени й артерії зливаються, утворюючи внутрішньо-часточкові синусоїди, кінцеві відділи яких формують у центрі часточки центральні вени – це початок відвідної венозної системи печінки. З центральної вени кров потрапляє в збірні печінкові вени, а потім у нижню порожнисту вену.

При хронічному ВП венозний застій, що розвивається, у нижній порожнистій вені поширюється спочатку на печінкові вени, а потім на збиральні й центральні вени та на синусоїди центру часточки. Далі розширення не спостерігається, оскільки в капілярних розгалуженнях печінкової артерії, що впадають у синусоїди, тиск вищий, ніж у синусоїдах.

Повнокровні центральні відділи на розрізі виглядають як темно-червоний крап («мускатна печінка»). У міру наростання повнокров'я в центрі часточок з'являються крововиливи, гепатоцити піддаються некрозу та атрофії. По периферії часточки гепатоцити перебувають в стані компенсаторної гіпертрофії, у них розвивається жирова дистрофія. Тривала гіпоксія веде до розростання сполучної тканини в органі та формування застійного фіброзу й цирозу печінки.

У **легенях** при хронічному ВП спостерігаються множинні крововиливи, що обумовлює розвиток гемосидерозу легенів і розростання сполучної тканини – склероз. Легені стають великими й щільними – «**бура індурація легенів**».

**Хронічне місцеве венозне повнокров'я** розвивається при утрудненому відтоку крові від окремого органу або частини тіла. Наприклад, венозне повнокров'я ЖКТ – при тромбозі порталної вени, мускатний цироз печінки – при запаленні і тромбозі печінкових вен (синдром Бадда–Кіарі). Ціанотична індурація нирки – при тромбозі ниркових вен. Венозний застій кінцівок – при тромбозі вен кінцівок.

**Недокрів'я (ішемія)** – зменшене кровонаповнення органів і тканин у результаті недостатнього надходження крові. При гострому недокрів'ї розвиваються дистрофічні і некробіотичні зміни аж до некрозу (інфаркт), тому гостру ішемію можна розглядати як передінфарктний стан. При тривалому недокрів'ї розвиваються дистрофічні, атрофічні та склеротичні зміни.

### **Види недокрів'я:**

- ангіоспастичне (причина – спазм артерій);
- обтураційне (причина – закриття просвіту артерії тромбом або емболом, облітерація просвітів артерій при запаленні або атеросклерозною бляшкою);
- компресійне (при здавленні артерії пухлиною або джгутом);
- ішемія внаслідок перерозподілу крові (наприклад, ішемія головного мозку при швидкому видаленні асцитичної рідини із черевної порожнини).

**Кровотеча (геморагія)** – вихід крові із судинного русла або порожнини серця. Якщо кров виходить у навколишнє середовище – це називається зовнішня кровотеча, а якщо в порожнини тіла – внутрішня кровотеча.

Приклади **зовнішніх** кровотеч: *haemoptoe* – кровохаркання; *epistaxis* – носова кровотеча; *hematemesis* – блювання кров'ю; *melaena* – кров у калі; *metrorrhagia* – маткова кровотеча.

Приклади **внутрішніх** кровотеч: гемоперикард (кров у порожнині серцевої сорочки), гемоторакс (кров у плевральній порожнині), гемоперитонеум (кров у черевній порожнині).

### **Різновиди кровотеч**

Крововилив – накопичення крові в тканинах.

Петехії (екхімози) – крапкові крововиливи.

Синці – плоскі крововиливи під шкірою.

Гематома – скупчення крові в тканинах із руйнуванням цих тканин.

Геморагічне просочення – скупчення крові в тканинах без руйнування цих тканин.

### **Механізми кровотеч:**

- розрив стінки судини або серця (*haemorrhagia per rhexin*), наприклад, розрив серця при інфаркті, розрив артерії при гіпертонічній хворобі;
- роз'їдання стінки судини (*haemorrhagia per diabrosin*), наприклад, при роз'їданні стінки судини соляною кислотою і протеолітичними ферментами при виразці, в осередку гнійного розплавлення, при розпаді злоякісних пухлин;
- кровотеча у зв'язку з підвищеною судинною проникністю або діapedезний крововилив (*haemorrhagia per diapedesin*): виникає із судин мікроциркуляторного русла при гіпоксії та ангіоневротичних порушеннях.

Крововиливи можуть розсмоктуватися, нагноюватися, інкапсулюватися або проростати сполучною тканиною. Значення кровотечі визначається швидкістю та об'ємом крововтрати, а значення крововиливу – його локалізацією.

**Плазморагія** – вихід плазми з кровоносного русла в результаті підвищеної судинної проникності, що веде до плазматичного просочення судинної стінки. Іноді результатом плазморагії може бути фібриноідний некроз, а частіше – гіаліноз судин.

### **Причинами плазморагії є:**

- тканинна гіпоксія;
- спазм судин;
- імунопатологічні реакції.

**Стаз** – зупинка потоку крові в судинах мікроциркуляторного русла, особливо в капілярах. Уповільнення кровотоку – **передстаз**. **Сладж-феномен** – різновид стаза, для якого характерне прилипання один до одного еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів, а також збільшення в'язкості крові. При сладж-феномені група еритроцитів у розширеному капілярі має вид монетного стовпчика.

**Причини стаза:** дисциркуляторні порушення, пов'язані з дією фізичних, хімічних, інфекційних, алергічних і аутоімунних чинників, а також при хронічній серцевій недостатності.

**Механізм** розвитку стаза пов'язаний зі зміною реологічних властивостей крові в результаті:

- підвищеної проникності стінки капілярів;
- порушення фізико-хімічних властивостей еритроцитів, що веде до їх агрегації;
- збільшення в складі крові грубодисперсних білків;
- дисциркуляторних порушень (застійний стаз, ішемічний стаз).

При стазі склеювання еритроцитів не відбувається, тому стаз – процес оборотний. При **сладж-феномені** відбувається склеювання еритроцитів, що веде до гемолізу. Тривалий стаз може призвести до некробіозу й некрозу тканин.

**Тромбоз** (від грец. *thrombosis* – згортання) – прижиттєве згортання крові в просвіті судини або порожнинах серця.

Тромб відрізняється від посмертного згустку крові своєю сухістю, ламкістю. Тромб кришиться під руками, обов'язково кріпиться до судинної стінки. Посмертний згорток лежить у просвіті судини вільно, не кріпиться до стінки, має еластичну консистенцію, розтяжний.

Причини тромбозу бувають на місцеві та загальні.

**Місцеві** причини тромбозу:

- пошкодження ендотеліального вистилання судини (запальні процеси, атеросклерозні ураження, спазми судин);
- уповільнення і порушення потоку крові (у порожнині аневризми, у венах при варикозному розширенні вен, при ослабленні серцевої діяльності).

**Загальні** причини тромбозу:

- порушення рівноваги між згортаючою і протизгортаючою системами;
- зміна якості крові (збільшення вмісту фібриногену, ліпопротеїдів, числа тромбоцитів);
- зміна в'язкості крові

**Тромбоутворення** складається з 4 стадій:

- аглютинація тромбоцитів у ділянці деендотелізації;
- коагуляція фібриногену та утворення фібрину;
- аглютинація еритроцитів;
- преципітація білків плазми крові.

### **Морфологія тромбозу**

*За кольором* тромби бувають:

- білі, у яких переважають лейкоцити, тромбоцити й фібрин;
- червоні – такі, що складаються з фібрину, еритроцитів, тромбоцитів;
- змішані (мають шарувату будову).

*По формі* тромби бувають:

- довгасті (у них розрізняють голівку, тіло і хвіст);
- кулеподібні (утворюються в порожнинах серця при миготливій аритмії, стенозі мітрального отвору);
- у вигляді «бородавок» на стулках клапанів.

Стосовно *просвіту судини* тромби бувають:

- закупорюючі тромби, тобто obturating тромби, тобто обтуруючі весь просвіт судини;
- пристінкові тромби (закривають не весь просвіт судини).

Якщо тромб збільшується шляхом накладень нових тромботичних мас – це **прогресуючий тромб**.

Генералізований тромбоз дрібних судин називається дисемінованим внутрішньосудинним згортанням крові (ДВЗ-синдром).

### **Наслідки тромбозу**

1. Сприятливі:

- асептичний аутоліз – розсмоктування тромботичних мас під впливом протеолітичних ферментів;
- організація тромбу – вростання в тромб сполучної тканини;
- каналізація тромбу – утворення в організованому тромбі щілин і каналів;
- реваскуляризація – вистилання щілин і каналів ендотелієм
- петрифікація – відкладення в тромботичні маси солей кальцію.

2. Несприятливі:

- відрив тромбу або його частини (утворення тромбоембола);
- септичне розплавлення тромбу, тобто заселення його мікробами (з можливим розвитком сепсису).

**Емболія** (від грец. *Emballon* – кидати всередину) – циркуляція в крові щільних або газоподібних частинок, що не бувають в нормі, і закупорка ними судин. Ці частинки називаються емболами.

**По складу емболи** можуть бути представлені:

- тромбоемболами (частинки тромбу, що відірвалися, або весь тромб);

– жировими емболами (при переломах трубчастих кісток, де розташовується жир, або при пошкодженні підшкірно-жирової клітковини);

– повітряними емболами (попадання повітря в кров при пораненні судини або при внутрішньовенних ін'єкціях);

– газовими емболами (при швидкій зміні зовнішнього атмосферного тиску азот, що перебуває в крові в розчиненому стані, переходить у газоподібне і знаходиться в крові у вигляді бульбашок – трапляється у водолазів; цілісність судин при цьому не порушена);

– клітинними (тканинними) емболами (наприклад, метастази при прогресії пухлин);

– мікробними емболами (гриби, бактерії і т. ін.);

– чужорідними тілами (наприклад, при пораненні судин у кров можуть потрапляти частинки ґрунту, осколки).

Із розвитком емболії пов'язують виникнення в органах і тканинах інфарктів. Тромбоемболію поділяють на венозну й артеріальну. Венозна тромбоемболія – це тромбоемболія у венозній частині великого кола кровообігу. Джерелом венозної емболії є венозні тромби зі стегнових вен, вен гомілки, малого таза й гемороїдальних вен. При потраплянні венозних тромбоемболів через праве серце в систему легеневої артерії може наставати раптова смерть через подразнення рецепторів стінки *a. pulmonaris* (пульмо-коронарний рефлекс), який зумовлений спазмом бронхів, легеневої артерії та вінцевих артерій серця. При тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії розвивається геморагічний інфаркт у ділянці легені. Артеріальна тромбоемболія лежить в основі тромбоемболічного синдрому при різних захворюваннях, що супроводжуються розвитком пристінкових тромбів у порожнинах лівого шлуночка й передсердя, на стулках мітрального та аортального клапанів.

**Емболія за напрямом руху емболів** може бути:

– по потоку крові (пряма емболія);

– проти потоку крові (ретроградна, коли через нижню порожнисту вену емболи рухаються в ниркову, печінкову або навіть стегнову вену);

– парадоксальна (ембол із вен великого кола потрапляє в артерії великого кола, минувши легені, що буває за наявності дефектів міжпередсердної або міжшлуночкової перегородок).

По потоку крові емболи переміщуються по 3 напрямам:

– із вен великого кола кровообігу (система верхньої і нижньої порожнистих вен) і правого серця в судини малого кола (легені);

– із лівого серця, аорти і крупних артерій в артерії серця, мозку, нирок, кишківника, кінцівок, очних яблук тощо;

– з гілок портальної системи в портальну вену печінки.

**Інфаркт** (з грец. *Infarcire* – нафаршировувати) – це судинний некроз.

**Причини інфаркту:** тривалий спазм артерії, тромбоз, емболія, функціональне перенапруження органу в умовах обмеженості його кровопостачання.

**По формі** інфаркти бувають:

– клиновидними (основа клину звернена до капсули органу, а вершина до воріт органу), що пов'язано з магістральним типом кровопостачання органу; такі інфаркти трапляються в легенях, нирках, селезінці;

– неправильної форми – виникають у ділянках із розсипним або змішаним типом кровообігу (мозок, кишківник).

**За кольором** інфаркт буває:

– білий (ішемічний) – ділянка жовто-білого кольору (у нирках, селезінці);

– білий із геморагічним віночком – ділянка жовто-білого кольору, оточена зоною крововиливу червоного кольору (нирки, міокард);

– червоний (геморагічний інфаркт) – ділянка інфаркту просочена кров'ю, має темно-червоний колір (у легенях, рідше в кишківнику й нирках).

**По поширеності** в крайніх випадках інфаркт буває:

– субтотальний (захоплює значну частину органу);

– тотальний (захоплює весь орган);

– мікроінфаркт (виявляється під мікроскопом).

У серці інфаркт найчастіше локалізується в лівому шлуночку й міжшлуночкової перегородці. Інфаркт міокарда при його локалізації під епікардом – називається **субепікардіальним**. При локалізації під ендокардом – називається **субендокардіальним**, а при локалізації в товщі міокарду – **інтрамуральним**. Некроз усіх шарів ділянки стінки міокарда називається **трансмуральним** інфарктом.

У легенях інфаркт найчастіше має геморагічний характер, що пов'язано з особливостями кровопостачання легенів, а саме із системою анастомозів між бронхіальною і легеневою артеріями.

Ділянка інфаркту відмежовується від неуражених тканин реактивним запаленням, яке називається **демаркаційним**. Тут виявляються скупчення лейкоцитів, повнокровні судини та крововиливу навколо них. З часом некротичні тканини розплавляються гідролітичними ферментами й розсмоктуються, а на місці інфаркту розростається грануляційна тканина, при дозріванні якої утворюється колагенизована сполучна тканина – післяінфарктний рубець.

**Наслідки інфаркту:** організація та утворення рубця (на місці сухого некрозу), петрифікація, осифікація, утворення кісти (на місці колікваційного некрозу), інкапсуляція.

До несприятливих результатів належать: розплавлення (міомаляція в міокарді з подальшим розривом і виходом крові в порожнину перикарда – це називається тампонада серця), гнійне розплавлення (септичні інфаркти).

**Шок** – патологічний процес, викликаний дією дуже сильного подразника (різної природи), що веде до порушень гемодинаміки, зокрема мікроциркуляції у зв'язку з порушенням діяльності ЦНС.

**За природою шок може бути:** гіповолемічним (гостра крововтрата), травматичним, кардіогенним (при гострому інфаркті міокарда), септичним (при різних інфекціях і інтоксикаціях). Морфологія шоку незалежно від його природи стереотипна і виражається в таких змінах: спазм судин, мікротромби в системі мікроциркуляторного русла, підвищена проникність судин, геморагії (крововиливи), дистрофічні й некротичні зміни у внутрішніх органах. Для характеристики шоку використовують термін «шоковий орган».

Передусім вражаються нирки, кишківник і легені. Печінка тривалий час зберігає свою активність, однак і в ній згодом розвиваються зміни, пов'язані із шоком.

**Шокова нирка** – розвивається некротичний нефроз із некрозом епітелію каналців. У клініці – оліго-, анурія, гостра ниркова недостатність. Макроскопічно нирка бліда, в'яла, на розрізі кора бліда, недокрівна, мозкова речовина – темно-червона.

**Шокова печінка** – поява централобулярних некрозів із можливим розвитком гострої печінкової недостатності. При поєднанні гострої ниркової та печінкової недостатності говорять про гепаторенальний синдром.

**У шоковій легені** розвивається серозно-геморагічний набряк із випаданням фібрину в просвіт альвеол, стаз і тромби в МЦР, що зумовлює розвиток гострої дихальної недостатності – респіраторного дистрес-синдрому дорослих (дистрес – «важке страждання»). Зміни також виявляються і в інших органах: у ЖКТ – визначаються крововиливи; у головному мозку – фокуси некрозу, дрібні крововиливи; у надниркових – виснаження кіркової речовини.

### **Порушення лімфообігу**

Розрізняють механічну, динамічну й резорбційну природу недостатності лімфатичної системи. **Механічна** виникає при здавленні або закупорці лімфатичних судин (наприклад, закупорка раковими клітинами). **Динамічна** виникає внаслідок посиленого потрапляння рідини з капілярів в інтерстицій, при цьому лімфатичні судини не встигають відкачувати цю рідину. **Резорбційна** виникає при змінах фізико-хімічного складу крові й порушеній проникності лімфатичних судин.

### **Морфологічні зміни при недостатності лімфатичної системи (стадії):**

- застій лімфи й розширення лімфатичних судин з утворенням лімфангітектазій (розширені тонкостінні лімфатичні судини);
- лімфедема (лімфогенний набряк) може бути гострою або хронічною, а також місцевою (регіонарною) або загальною;

– лімфостаз – застій лімфи. Це веде до підвищеної проникності, розриву судин і виходу лімфи в зовнішню середу (зовнішня лімфорей) або в порожнині (внутрішня лімфорей). Вихід лімфи в черевну порожнину називається хільозний асцит, а вихід лімфи в плевральні порожнини називається хілоторакс.

Значення порушень лімфообігу полягає в тому, що при них розвивається тканинна гіпоксія, це веде до виражених дистрофічних, некробіотичних і склеротичних змін.

### **Порушення вмісту тканинної рідини**

Порушення обміну тканинної рідини залежить від стану серцево-судинної системи та стану судинно-тканинної проникності. Тканинна рідина містить до 1 % білка, основна її маса міститься в міжклітинній речовині. Порушення вмісту тканинної рідини може бути пов'язано зі збільшенням або, навпаки, зменшенням її. Зменшення вмісту тканинної рідини – збездоднення, або **ексикоз**. Збільшення змісту тканинної рідини веде до розвитку набряку, або водянки. При цьому в тканинах або порожнинах накопичується набрякла рідина, яка називається **транссудат** (ця рідина містить до 2 % білка). Накопичення рідини в підшкірно-жировій клітковині – **анасарка**; у порожнині серцевої сорочки – **гідроперикард**; накопичення рідини в плевральних порожнинах – **гідроторакс**; у черевній порожнині – **асцит**; у порожнині яєчка – **гідроцеле**.

Зовнішній вигляд органів при набряку: органи збільшені, бліді, з поверхні розрізу стікає прозора рідина.

### **Класифікація набряків:**

- застійні набряки – зумовлені тривалим венозним застоєм, мають місцевий характер (наприклад, при флеботромбозі, тромбофлебіті, здавленні вен);
- серцеві набряки – спостерігаються при декомпенсації серця;
- ниркові набряки – при нефротичному синдромі; вони пов'язані з втратою великої кількості білків із сечею (зниження онкотичного тиску крові);
- дистрофічні набряки – пов'язані з пониженим вмістом білків у їжі;
- запальні набряки – навколо осередків запалення;
- алергічні набряки;
- токсичні набряки;
- невротичні набряки;
- травматичні набряки.

### **8.3. Заключний етап. Резюме лекції.**

Таким чином, завершуючи викладання теми, що стосується тих або інших порушень кровообігу, хочеться підкреслити, що не існує практично жодного загальнопатологічного процесу, при якому порушення кровообігу не були б або його причиною або його наслідком. Практично всі відомі захворювання

супроводжується розладами кровообігу, у зв'язку із чим отримані в цій темі знання необхідні для опанування всіма клінічними дисциплінами.

Відповіді на питання здобувачів освіти.

Завдання для самопідготовки здобувачів освіти.

Засвоїти поняття: гомеостаз, гіперемія, ціаноз, плетора, еритремія, анемія, гіпоксія, стаз, кровотеча, крововиливи, геморагічна інфільтрація, геморагічний діатез, гематома, кефалогематома, синець, петехії, екхімози, інсульт, апоплексія, гемоторакс, гемоперикард, гемоперитонеум, гематурія, гемоцефалія.

## **Література**

### **Базова**

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В. Д. Марковський, В. О. Туманський, І. В. Сорокіна та ін. ; за ред. В. Д. Марковського, В. . Туманського. Київ : ВСВ «Медицина», 2015. 936 с., кольор. іл. ISBN 978-617-505-450-5.

2. Кумар В. Основи патології за Роббінсом : пер. 10-го англ. вид. : у 2 т. / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер та ін.; наук. ред. пер. І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. Київ : ВСВ «Медицина», 2024. VIII, 895 с.

### **Допоміжна**

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І. І. Старченко, Б. М. Филенко, Н. В. Ройко, С. А. Проскурня, О. К. Прилуцький. Полтава : ВДНЗУ «УМСА», 2018. 208 с.

2. Histology for Pathologists / ed. Stacey E. Mills. Philadelphia–Baltimore–New York–London, 2020. 1320 p.

3. Pathological Anatomy. Atlas of Gross Specimens: Part 1. General Pathological Processes: Study Guide / A. M. Romaniuk, L. I. Karpenko, R. A. Moskalenko, et al. Sumy : Sumy State University, 2016. 159 p.

4. Pathological Anatomy. Atlas of Macropreparations. Part 2. Pathology of Different Organs and Systems: Study Guide / A. M. Romaniuk, R. A. Moskalenko, L. I. Karpenko, et al. Sumy : Sumy State University, 2018. 203 p.

## **Інформаційні ресурси**

1. Послання на сторінку освітнього компоненту в MOODLE <https://distance.knmu.edu.ua/course/view.php?id=429>

2. Центр тестування – база ліцензійних тестових завдань «Крок-1»

3. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html>

4. <http://www.webpathology.com/>

5. <https://www.geisingermedicallabs.com/lab/resources.shtml>

6. web-сайт Наукової бібліотеки ХНМУ <http://libr.knmu.edu.ua>

## **Тема. Пухлинний ріст, ознаки, види росту пухлин. Канцерогенні фактори. Метастазування. Вплив пухлини на організм людини**

### 1. Мета лекції:

а) навчальна: організація цілеспрямованої пізнавальної діяльності здобувачів освіти по опануванню програмним матеріалом освітнього компонента. Засвоїти поняття: пухлина, види пухлинного росту, морфогенез, гістіогенез; особливості пухлин, ступінь зрілості та диференціювання, термінологія та класифікація пухлин. Засвоїти класифікацію мезенхімальних пухлин, привести морфологічну характеристику, шляхи метастазування, можливі результати та значення для організму;

б) виховна: формування свідомого ставлення до навчального процесу, прагнення до самостійної роботи і всебічного опанування спеціальності, розвиток інтересу до навчальної дисципліни, сприяння активізації мислення здобувачів освіти.

### 2. Методологічна, загальноосвітня і професійна спрямованість лекції.

Методологічне значення лекції полягає в тому, що в ній розкриваються фундаментальні теоретичні основи навчальної дисципліни та наукові методи, за опомогою яких аналізуються життєві явища.

Освітня функція лекції забезпечує можливості для опанування змісту навчального матеріалу на рівні історичного досвіду, ознайомлення з новими досягненнями науки, усвідомлення перспектив подальшого розвитку наукових пошуків у медичній галузі, а також розкриття можливостей використання конкретних знань у професійній діяльності. Одночасно лекція допомагає здобувачам освіти зорієнтуватися у великому масиві інформації: ознайомитися з літературою, тенденціями наукових пошуків учених, науковими школами та впорядкувати наукову інформацію в систематизовану структуру.

### 3. Графологічна структура лекції:

Пухлини	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Поняття про пухлини</li><li>2. Теорії походження пухлин</li><li>3. Патоморфогенез пухлин</li><li>4. Основні властивості пухлин</li><li>5. Шляхи метастазування</li><li>6. Добро- та злоякісні пухлини, різниця між ними</li><li>7. Сучасна класифікація пухлин</li></ol>
---------	---

4. Характер зв'язку лектора зі здобувачами освіти (активна участь, з погляду проблемності викладання навчального матеріалу). Лекція дозволяє встановити інтерактивний зв'язок лектора з аудиторією. У процесі викладання навчального матеріалу лектор повинен сприяти активній участі здобувачів освіти, ставлячи за потреби запитання до аудиторії або відповідаючи на запитання слухачів.

## 5. Перелік питань, винесених на підсумковий контроль.

1) визначення значення пухлини; термінологія і теорії пухлинного зросту; гістогенез і морфогенез пухлин; передрак; його види; види атипізму; анаплазія. зовнішній вигляд пухлини; види пухлинного зросту. характеристика доброякісних і злоякісних пухлин, «пограничних» пухлин; класифікація пухлин. 6.

### План і організаційна структура лекції

№	Етапи, базові питання	Кількість годин, хв	Оснащення
6.1	Підготовчий етап: актуальність теми, мотивації її вивчення, мета	5	Мультимедійне обладнання
6.2	Основний етап (послідовність викладу лекційного матеріалу) 1. Поняття про пухлини. 2. Теорії походження пухлин. 3. Патогенез пухлин. 4. Морфогенез пухлин. 5. Основні властивості пухлин. 6. Шляхи метастазування. 7. Види пухлинного зросту. Зовнішній вигляд пухлини. 8. Класифікації пухлин. 9. Добро- та злоякісні пухлини, різниця між ними	5 5 10 10 10 5 15 5 15	Мультимедійне обладнання
6.3	Заключний етап: – резюме; – відповіді на запитання здобувачів освіти; – завдання для самопідготовки	5	

## 7. Оснащення лекції. Мультимедійне обладнання.

### 8. Тези лекції.

8.1. Підготовчий етап. На даний час злоякісні пухлини є серйозною проблемою для людства, адже вони посідають одне з головних місць серед причин смертності разом із серцево-судинною патологією. Кількість нових випадків злоякісних пухлин щорічно складає приблизно 5,9 млн людей, з яких 2 млн помирають та у 2 млн пухлина повторно з'являється.

Пухлинний ріст належить до категорії таких загальнопатологічних процесів, розуміння яких потребує поєднання зусиль вчених-медиків та біологів різних спеціальностей. В останні роки завдяки успіхам молекулярної біології та генетики отримані нові відомості про молекулярно-генетичні перебудови в пухлинах. Проте, питання етіології, патогенезу, морфогенезу і прогресії пухлин, як і раніше, залишаються невирішеними.

### 8.2. Основний етап – виклад лекційного матеріалу.

#### **Поняття про пухлини**

Пухлина – патологічний процес, що характеризується невтримним розмноженням (ростом) клітин, що зумовлено зміною їхнього генетичного апарату. Автономний, або неконтрольований ріст – перша та основна риса пухлини.

#### **Теорії походження пухлин**

Чинники, що спричиняють утворення пухлин, називаються онкогенними, а ті, що спричиняють утворення злоякісних пухлин, – канцерогенними (або канцерогенами). Виділяють чотири групи причин в онкогенезі: хімічні, фізичні, вірусні та генетичні.

Процес розвитку пухлин під впливом онкогенних чинників називають онкогенезом.

Основні теорії онтогенезу:

- хімічних онкогенів;
- фізичних онкогенів;
- вірусно-генетична;
- поліетіологічна.

**Патогенез пухлин** включає декілька стадій:

1. Зміни в геномі соматичної клітини під дією різних канцерогенних агентів або спадкової патології.

2. Активація клітинних онкогенів та супресія антионкогенів, порушення продукції регуляторних генів.

3. Пухлинна трансформація клітини та набуття нею здатності до необмеженого неконтрольованого росту.

**Морфогенез пухлин.** На сучасному етапі припускаються два морфологічних варіанти виникнення пухлин:

1. Без передуючих змін – *de novo* («з місця в кар'єр») – *теорія скачкоподібної трансформації*, наприклад, при вірусному онкогенезі.

2. Розвиток пухлини через послідовні стадії, що якісно відрізняються – *теорія стадійної трансформації*:

- 1) стадія передпухлини – гіперплазії та передпухлинної дисплазії;
- 2) стадія неінвазивної пухлини («рак на місці»): ріст пухлини в самій собі без руйнування базальної мембрани та без утворення стромы та судин; тривалість стадії до 10 років;
- 3) стадія інвазивного росту пухлини;
- 4) стадія метастазування.

До передпухлинних процесів відносять насамперед диспластичні процеси. Вони характеризуються порушенням проліферації та диференціації клітин із розвитком клітинної атипії (різна величина та форма клітин, збільшення розмірів ядер та їх гіперхромія, наростання числа мітозів та їх атипія).

**Основні властивості пухлин:** автономний ріст, атипізм, здатність до прогресії та метастазування.

1. **Автономний ріст** – відсутність контролю за проліферацією та диференціацією клітин зі сторони організму-пухлиноносія, тобто самостійний, незалежний

від організму, ріст пухлини. У злоякісних пухлинах автономний ріст сильніший, ніж у доброякісних.

2. **Атипізм** пухлини (від грец. *Atypicus* – відмінний від норми), також використовуються терміни «анаплазія» – повернення до ембріонального етапу розвитку, та «катаплазія» – уподібнення до ембріональної тканини. Виділяють 4 типи атипізму: *морфологічний, біохімічний, антигенний, функціональний*.

Морфологічний атипізм представлений двома варіантами: *тканинним і клітинним*. Тканинний атипізм характеризується порушенням нормального співвідношення між строною та паренхімою (частіше з переважанням паренхіми), зміною форми та розмірів тканинних структур, появою неправильно сформованих або спотворених тканинних утворень. Клітинний атипізм полягає у вираженому поліморфізмі клітин за формою й розмірами, укрупненні ядер, збільшенні ядерно-цитоплазматичного співвідношення (ЯЦС) на користь ядра, наявності патологічних мітозів, появі гіперхромних та гігантських ядер, багатоядерних клітин.

Злоякісним пухлинам притаманні обидва види морфологічного атипізму, доброякісним – тільки тканинний.

Біохімічний атипізм виявляється в метаболічних змінах у пухлинній клітині. Цей вид атипізму ще називають гістохімічним.

Антигенний атипізм виражається в появі пухлиноспецифічних антигенів, а також у втраті антигенів гістосумісності.

Функціональний атипізм характеризується втратою пухлинними клітинами спеціалізованих функцій, притаманним аналогічним зрілим клітинам, та/або появою нової функції, які не характерні для клітин цього типу.

3. **Прогресія пухлин** – стійка незворотна якісна зміна однієї або декількох властивостей пухлини.

### **Шляхи метастазування**

Метастазування – це розповсюдження пухлинних клітин із первинної пухлини в інші органи з утворенням вторинних пухлинних вузлів – метастазів.

Шляхи метастазування:

1. Лімфогенний.
2. Гематогенний.
3. Імплантаційний.
4. Периневральний.
5. Змішаний.

### **Види пухлинного зросту**

Розрізняють 3 види росту пухлин:

1. Експансивний.
2. Інфільтруючий.
3. Апозиційний.

При експансивному рості пухлина росте повільно сама в собі, відтісняючи та здавлюючи навколишні тканини, навкруги пухлини формується капсула. При інфільтруючому рості клітини пухлини врастають у навколишні тканини та руйнують їх. Пухлина росте швидко, не має чітких меж та капсули. Характерний для злоякісних пухлин. Апозиційний ріст відбувається шляхом перетворення нормальних клітин у пухлинні, що спостерігається в пухлинному полі.

По відношенню до просвіту порожнистого органу розрізняють:

- ендofітний ріст – інфільтруючий ріст пухлини вглиб стінки органа;
- екзофітний ріст – експансивний ріст у порожнину органа.

### **Зовнішній вигляд пухлин**

Макроскопічно розрізняють 4 основні види:

1. Вузол – компактне новоутворення з чіткими межами. Може мати форму «шпакли гриба» на широкій ніжці або вигляд поліпа. Його поверхня буває гладкою, бугристою, сосочковою або нагадує цвітну капусту.
2. Інфільтрат – компактне новоутворення без чітких меж.
3. Виразка – у вигляді дефекту тканини з валоподібними краями та інфільтруючим ростом.
4. Кіста – новоутворення із чіткими межами, має порожнину.

### **Вторинні зміни в пухлинах:**

- осередки некрозу та апоптозу;
- крововиливи;
- ослизнення;
- відкладення вапна (петрифікація);
- запалення;
- гіаліноз.

Якщо пухлина нагадує орган, тобто має паренхіму та строму, – це органоїдна пухлина, якщо строма слабо розвинена – гістіоїдна пухлина.

Гомологічні пухлини – будова пухлин відповідає будові органу, тканини.

Гетерологічні пухлини – клітинна будова пухлин відрізняється від будови органу та тканини.

### **Класифікації пухлин**

*І. Класифікація за клінічним перебігом: доброякісні та злоякісні.*

Доброякісні побудовані зі зрілих, диференційованих клітин, володіють повільним експансивним ростом, мають сполучнотканинну капсулу, не дають рецидивів після видалення, не дають метастазів.

Злоякісні пухлини побудовані із частково або зовсім недиференційованих клітин; ростуть швидко, проростаючи тканини (інфільтруючий ріст) та тканинні структури (інвазивний ріст), можуть давати рецидиви та метастазувати.

Доброякісні пухлини справляють місцеву дію: здавлювання прилеглих тканин, обструкція, виразкування та кровотеча з пухлини та ін.

Загальна дія доброякісних пухлин зв'язана з продукцією гормонів пухлинами ендокринних органів та APUD с-ми, напр. акромегалії.

Злоякісні пухлини – спричиняють місцеву та загальну дію.

Місцева дія: здавлювання та деструкція оточуючих тканин із розвитком їх недостатності; розпад та виразкування пухлини з кровотечею, запаленням та ін.

Загальна дія:

- кахексія;
- паранеопластичний синдром (ендокринопатії, неврологічні прояви, шкірні прояви, гематологічні прояви).

*II. Класифікація за гістогенетичним принципом:*

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

*III. Класифікація за ступенем зрілості – за мірою вираженості атипії.*

*IV. Класифікація за онкологічним принципом – згідно зі МКБ X.*

*V. Класифікація за розповсюдженістю процесу та стадією проростання – Міжнародна система TNM: T (tumor), N (nodes), M (metastases).*

8.3. Заключний етап. Резюме лекції.

Отже, вивчення та уявлення про пухлини вказаного походження необхідне для подальшого засвоєння онкологічних захворювань на клінічних кафедрах. У практичній роботі лікаря воно необхідне для тлумачення клінічних даних і порівняння їх із результатами досліджень біопсій та операційного матеріалу, а також для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень.

Відповіді на питання здобувачів освіти.

Завдання для самопідготовки здобувачів освіти.

Засвоїти поняття: пухлина, види пухлинного росту, морфогенез, гістогенез; особливості пухлин, ступінь зрілості та диференціювання, термінологія та класифікація пухлин. Привести морфологічну характеристику пухлин, шляхи метастазування, можливі результати та значення для організму.

## Література

### Базова

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В. Д. Марковський, В. О. Туманський, І. В. Сорокіна та ін. ; за ред. В. Д. Марковського, В. О. Туманського. Київ : ВСВ «Медицина», 2015. 936 с., кольор. іл. ISBN 978-617-505-450-5.

2. Кумар В. Основи патології за Роббінсом : пер. 10-го англ. вид. : у 2 т. / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер та ін.; наук. ред. пер. І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. Київ : ВСВ «Медицина», 2024. VIII, 895 с.

### Допоміжна

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І. І. Старченко, Б. М. Филенко, Н. В. Ройко, С. А. Проскурня, О. К. Прилуцький. Полтава : ВДНЗУ «УМСА», 2018. 208 с.

2. Histology for Pathologists / ed. Stacey E. Mills. Philadelphia–Baltimore–New York–London, 2020. 1320 p.

3. Pathological Anatomy. Atlas of Gross Specimens: Part 1. General Pathological Processes: Study Guide / A. M. Romaniuk, L. I. Karpenko, R. A. Moskalenko, et al. Sumy : Sumy State University, 2016. 159 p.

4. Pathological Anatomy. Atlas of Macropreparations. Part 2. Pathology of Different Organs and Systems: Study Guide / A. M. Romaniuk, R. A. Moskalenko, L. I. Karpenko, et al. Sumy : Sumy State University, 2018. 203 p.

### Інформаційні ресурси

1. Послання на сторінку освітнього компоненту в MOODLE <https://distance.knmu.edu.ua/course/view.php?id=429>

2. Центр тестування – база ліцензійних тестових завдань «Крок-1»

3. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html>

4. <http://www.webpathology.com/>

5. <https://www.geisingermedicallabs.com/lab/resources.shtml>

6. web-сайт Наукової бібліотеки ХНМУ <http://libr.knmu.edu.ua>

## Тема. Патоморфологія захворювань органів серцево-судинної системи: атеросклероз, гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, цереброваскулярні захворювання

### 1. Мета лекції:

а) навчальна: засвоїти етіологію та патогенез атеросклерозу, гіпертонічної хвороби та цереброваскулярних хвороб; знати їх клініко-анатомічні форми та їх ускладнення; уміти трактувати морфологічні прояви та органні ураження при них, а також вивчити етіологію, патогенез, класифікацію ішемічної хвороби серця (ІХС); уміти трактувати морфофункціональні зміни в міокарді при хронічній та гострій формах ІХС, а також ускладнення та причини смерті;

б) виховна: формування свідомого ставлення до навчального процесу, прагнення до самостійної роботи і всебічного опанування спеціальності, розвиток інтересу до навчальної дисципліни, сприяння активізації мислення здобувачів освіти.

### 2. Методологічна, загальноосвітня і професійна спрямованість лекції.

Методологічне значення лекції полягає в тому, що в ній розкриваються фундаментальні теоретичні основи навчальної дисципліни та наукові методи, за допомогою яких аналізуються життєві явища.

Освітня функція лекції забезпечує можливості для опанування змісту навчального матеріалу на рівні історичного досвіду, ознайомлення з новими досягненнями науки, усвідомлення перспектив подальшого розвитку наукових пошуків у медичній галузі, а також розкриття можливостей використання конкретних знань у професійній діяльності. Одночасно лекція допомагає здобувачам освіти зорієнтуватися у великому масиві інформації: ознайомитися з літературою, тенденціями наукових пошуків учених, науковими школами та впорядкувати наукову інформацію в систематизовану структуру.

### 3. Графологічної структури лекції:

Атеросклероз	Визначення поняття. Причинні чинники. Стадії атеросклерозу. Клініко-морфологічні форми. Наслідки. Атеросклероз та інфаркт міокарда, їх взаємовідношення, ускладнення та причини смерті хворих
Ішемічна хвороба серця	Визначення. Етіологія, патогенез. Клініко-морфологічні форми ІХС. Класифікація інфаркту міокарда. Можливі морфологічні зміни на різних стадіях розвитку. Ускладнення, причини смерті. Хронічна ІХС, її морфологічні еквіваленти. Ускладнення. Причини смерті
Гіпертонічна хвороба	Визначення. Етіологія. Різниця між гіпертонічною хворобою та симптоматичними гіпертоніями. Стадії захворювання. Форми перебігу. Морфологічні еквіваленти злякисного перебігу, морфологічні зміни артерій та артеріол. Клініко-морфологічні форми. Особливості розвитку патологічного процесу в різних органах і системах. Ускладнення. Причини смерті. Взаємовідношення між гіпертонічною хворобою, атеросклерозом та інфарктом міокарда
Цереброваскулярні захворювання	Прояви. Фон для їх розвитку. Безпосередні причини гострих порушень мозкового кровообігу, класифікація. Морфологічні прояви. Ускладнення. Наслідки

4. Характер зв'язку лектора зі здобувачами освіти (активна участь, з погляду проблемності викладання навчального матеріалу). Лекція дозволяє встановити інтерактивний зв'язок лектора з аудиторією. У процесі викладання навчального матеріалу лектор повинен сприяти активній участі здобувачів освіти, ставлячи за потреби запитання до аудиторії або відповідаючи на запитання слухачів.

5. Перелік питань, винесених на підсумковий контроль.

- 1) визначення атеросклерозу;
- 2) причинні чинники атеросклерозу;
- 3) теорії атеросклерозу;
- 4) морфогенез атеросклерозу та характеристика його стадій;
- 5) клінічні періоди та стадії атеросклерозу;
- 6) клініко-анатомічні прояви атеросклерозу, їх ускладнення та причини смерті хворих;
- 7) визначення ІХС та її патогенетичні чинники;
- 8) клініко-морфологічні особливості ІХС;
- 9) характеристика ІХС;
- 10) причини інфаркту міокарда;
- 11) морфологія, стадії та наслідки інфаркту міокарда;
- 12) визначення гіпертонічної хвороби;
- 13) визначення симптоматичної гіпертонії;
- 14) види симптоматичної гіпертонії;
- 15) стадії та види перебігу гіпертонічної хвороби;
- 16) клініко-морфологічні прояви гіпертонічної кризи;
- 17) морфологія гострих та хронічних (вторинних) змін органів при гіпертонічній хворобі;
- 18) клініко-морфологічні форми гіпертонічної хвороби, їх наслідки;
- 19) прояви цереброваскулярних захворювань;
- 20) безпосередні причини гострих порушень мозкового кровообігу.

6. План і організаційна структура лекції:

№	Етапи, базові питання	Кількість годин, хв	Оснащення
6.1	Підготовчий етап: актуальність теми, мотивації її вивчення, мета	5	Мультимедійне обладнання
6.2	Основний етап (послідовність викладу лекційного матеріалу):		Мультимедійне обладнання
	1. Атеросклероз: визначення поняття, етіологія та патогенез, класифікація, патологічна анатомія, ускладнення	20	
	2. Ішемічна хвороба серця: визначення поняття, етіологія та патогенез, класифікація, патологічна анатомія, ускладнення	20	
	3. Гіпертонічна хвороба: визначення поняття, етіологія та патогенез, класифікація, патологічна анатомія, ускладнення	20	
	4. Цереброваскулярні захворювання: визначення поняття, етіологія та патогенез, класифікація, патологічна анатомія, ускладнення	20	

№	Етапи, базові питання	Кількість годин, хв	Оснащення
6.3	Заключний етап: – резюме; – відповіді на запитання здобувачів освіти; – завдання для самопідготовки	5	

7. Оснащення лекції. Мультимедійне обладнання.

8. Текст лекції.

8.1. Захворювання серцево-судинної системи – це важлива медико-соціальна проблема, оскільки вони є головною причиною інвалідизації та смертності населення економічно розвинених країн світу (до 2/3 в структурі загальної смертності). При цьому, якщо в розвинених країнах останнє десятиліття відзначається зниження показників смертності від серцево-судинних захворювань, в Україні ці показники мають тенденцію до зростання. Серед захворювань серцево-судинної системи одним із найрозповсюдженіших і грізних є атеросклероз.

8.2. Основний етап – виклад лекційного матеріалу.

**Атеросклероз** (від грец. *athere* – кашка і *sclerosis* – ущільнення) хронічне захворювання, що з'являється в результаті порушення ліпідного й білкового обміну, що характеризується ураженням артерій еластичного і м'язово-еластичного типу у вигляді вогнищового відкладення у внутрішній оболонці ліпідів і білків і реактивного розростання сполучної тканини.

Атеросклероз широко поширений серед населення розвинених країн Європи й Північної Америки, у яких пов'язана з ним патологія (ІХС, цереброваскулярні хвороби) вийшла на перше місце серед причин смертності. Можна стверджувати, що атеросклероз «прийшов» разом з індустріалізацією, оскільки порівняльний аналіз розтинів 200-річної давності та сучасних показує різницю в стані артерій великого й середнього калібру. Термін «атеросклероз» було введено в 1904 році американським патологом Маршаном, тобто зовсім недавно йому виповнилося лише сто років. У другій половині ХХ століття атеросклероз набув характеру епідемії та почав поширюватися на Японію, Китай та африканські країни – географічні території, де раніше його поширеність була невисокою. Проте смертність від атеросклерозу, як і раніше, залежить від географічної зони й схильна до значних коливань.

Атеросклероз – поліетіологічне захворювання, пов'язане з впливом різних екзогенних і ендогенних факторів, серед яких основне значення мають спадкові, середовищні та харчові. У зв'язку з цим до кінця минулого століття сформувалося близько двадцяти основних теорій атеросклерозу, деякі з яких наведені нижче.

Зараз загально визнано, що розвиток атеросклерозу пов'язаний із надходженням і накопиченням в артеріальній стінці плазмових ЛПНЩ і ЛПДНЩ. Ряд

авторів провідним чинником розвитку атеросклерозу вважає низький рівень ЛПВЩ. Отже, в основі обмінних порушень при атеросклерозі лежить дисліпопротеїнемія з переважанням ЛПНЩ і ЛПДНЩ.

Гольдштейн і Браун (1974–1975 рр.) розробили рецепторопосередковану теорію атеросклерозу. Відповідно до цієї теорії незмінні клітини судинної стінки завдяки наявності специфічних апорецепторів здійснюють регульоване (рецепторне) захоплення (ендоцитоз) ЛПНЩ і ЛПДНЩ. Цей шлях захоплення ЛП завершується їх катаболізмом у лізосомах клітин і не призводить до накопичення холестерину в інтимі, оскільки його надлишок виводиться з клітин за допомогою ЛПВЩ.

При поломці або втраті апорецепторів клітин (можливий спадковий дефект) в умовах гіперліпопротеїнемії регульоване ендоцитозне захоплення змінюється нерегульованим ендоцитозом без участі апорецепторів. Цей шлях захоплення ЛПНЩ призводить до їх накопичення в субендотеліальному просторі та появи так званих пінистих клітин в інтимі артерій, що сприяє утворенню атеросклеротичних бляшок.

Особливу увагу заслуговує «мутагенна моноклональна теорія» (Бендітт, 1973), згідно з якою мутація однієї гладком'язової клітини і її проліферація призводять до формування «подушкоподібних» потовщень у судинній стінці. Доведено, що гладком'язові клітини мають виражену проліферативну активність, здатні синтезувати макромолекули колагену, еластину, глікозаміногліканів та накопичувати ліпіди. Мітогенними факторами можуть бути гіперхолестеринемія, мітогени калікреїн-кінінової системи та тромбоцити.

Істотне значення в атерогенезі має порушення цілісності ендотеліальної вистилки судин. Факторами, що викликають пошкодження інтими ендотелію, можуть бути адреналін і норадреналін, ангіотензин, аутоімунні комплекси, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, різні токсичні речовини, гіпоксія та механічна травма. Численні дослідження стали основою для формування гіпотези про атеросклероз як «реакцію на пошкодження».

Згідно з цією теорією, у ділянках деструкції ендотелію відбувається адгезія тромбоцитів та їх розпад із вивільненням особливої речовини, названої «тромбоцитарним чинником росту». Ця речовина має міогенну дію та викликає проліферацію гладком'язових клітин.

В останні роки увагу дослідників привертають імунологічні порушення в патогенезі атеросклерозу. А. М. Климов із співавторами (1989 р.) висунув аутоімунну теорію атеросклерозу. Виняткова роль в етіології атеросклерозу відводиться також нервовому чиннику – стресовим і конфліктним ситуаціям, що ведуть до психоемоційного перенапруження, порушення нейроендокринної

регуляції жиробілкового обміну та вазомоторних розладів (нервово-метаболічна теорія А. Л. Мясникова).

Згідно з вченням І. В. Давидовського (1966), атеросклероз – «геронтологічна проблема», природно-видове явище, пов'язане як зі старінням артеріальної системи, так і з безперервним пристосуванням судин до змінних гемодинамічних умов із віком. Цю концепцію, однак, не поділяє більшість патологів.

Слід також згадати тромбогенну теорію атеросклерозу Рокитанського-Дьюгеда, згідно з якою вибіркоче значення мають пристінкові та інтрамуральні тромби, на яких «будується» атеросклеротична бляшка.

Безсумнівно, гормональні чинники відіграють важливу роль у розвитку атеросклерозу. Існує чіткий зв'язок між атеросклерозом та такими захворюваннями, як цукровий діабет, гіпотиреоз та ожиріння. Важливо підкреслити значення гемодинамічного чинника, зокрема артеріальної гіпертензії, в атерогенезі. При гіпертонії атеросклероз розвивається не лише активніше, а й може уражати вени. Так, при порталній гіпертензії виникає атеросклероз ворітної вени. Патогенез атеросклерозу враховує всі фактори, що сприяють його розвитку, проте насамперед ті, які призводять до атерогенної ліпопротеїнемії та підвищення проникності судинної стінки. Це спричиняє пошкодження ендотелію артерій, накопичення ЛПНЩ і ЛПДНЩ в інтимі, нерегульований ендцитоз атерогенних ліпопротеїнів клітинами інтими, а також проліферацію гладком'язових клітин і макрофагів із їх трансформацією у «пінисті» клітини, що беруть участь у формуванні атеросклеротичних змін.

Узагальнюючи зазначені вище теорії атеросклерозу, можна виділити такі стадії патогенезу атеросклерозу:

- атерогенна ліпопротеїдемія;
- підвищення проникності судинної стінки;
- пошкодження ендотелію артерій;
- накопичення ЛПНЩ і ЛПДНЩ в інтимі;
- нерегульований ендцитоз атерогенних ліпопротеїдів клітинами інтими;
- проліферація гладком'язових клітин і макрофагів із трансформацією їх у «пінисті» клітини;
- формування атеросклеротичної бляшки;

**Патологічна анатомія і морфогенез.** При атеросклерозі в інтимі артерій еластичного і м'язово-еластичного типу утворюється кашкоподібний жиробілковий детрит (*athere*) і відзначається осередкове розростання сполучної тканини (*sclerosis*), що веде до формування атеросклеротичної бляшки, яка звужує просвіт судини.

**Морфогенез атеросклерозу.** При макроскопічному дослідженні судин розрізняють такі види атеросклеротичних змін, що відображають динаміку патологічного процесу:

1. Жирові плями і/або смуги – це ділянки жовтого або жовто-білого кольору (плями), які іноді зливаються з утворенням смужок, але не підносяться над поверхнею інтими. Вони містять ліпіди, що виявляються при тотальному забарвленні суданом-III. Ліпідні плями і смужки виявляються в дітей із 3–5 міс. віку, а в 10-річному віці трапляються в 92 %, а в більш старшому – в 100 %. Однак не треба ототожнювати атеросклероз і ліпоїдоз інтими в дитячому віці, тому що у більшості випадків він зворотній.

2. Фіброзні бляшки – щільні, овальні або круглі білі або біло-жовті утвори, що містять ліпіди й підносяться над поверхнею інтими. Часто вони зливаються між собою, надаючи внутрішній поверхні судини горбистий вигляд і різко звужують його просвіт (стенозуючий атеросклероз). Найчастіше фіброзні бляшки спостерігаються в черевному відділі аорти, у гілках, які відходять від аорти, в артеріях серця, мозку, нирок, нижніх кінцівок, сонних артеріях тощо. Найчастіше вражаються ті ділянки судин, які піддаються гемодинамічній дії (гірла відхідних артеріальних гілок).

3. Ускладнені ураження – виникають у випадках, коли в товщі бляшки відбувається розпад жиробілкових комплексів і утворюється кашкоподібний детрит. Такі зміни називають атероматозними. Прогресування атероматозних змін веде до деструкції покривки бляшки, її виразки (атероматозна виразка), крововиливів у товщу бляшки (інтрамуральна гематома) й утворення тромботичних накладень на місці виразки бляшки. У цій стадії відбуваються ускладнення: гостра закупорка просвіту артерій тромбом і розвиток інфаркту, емболія тромботичними й атероматозними масами, утворення аневризми судини в ділянці її виразки, артеріальна кровотеча при роз'їданні стінки судини атероматозною виразкою.

4. Кальциноз (атерокальциноз) – завершальна стадія атеросклерозу, яка характеризується відкладенням солей кальцію у фіброзні бляшки, тобто їх звапнінням. Бляшки набувають кам'янистої щільності (петрифікація), а стінка судини в місці петрифікації різко деформується.

Різні види атеросклеротичних змін нерідко поєднуються в одній і тій же судині, що свідчить про хвилеподібний перебіг атеросклерозу.

На підставі мікроскопічного дослідження виділено 6 стадій морфогенезу атеросклерозу:

1. Доліпідна – характеризується як загальними (гіперхолестеринемія, гіперліпопротеїнемія, дисліпопротеїнемія, диспротеїнемія), так і місцевими (підвищення проникності ендотелію, накопичення в інтимі кислих ГАГ,

мукоїдне набухання, деструкція ендотелію, базальних мембран інтими, еластичних і колагенових волокон) змінами.

2. Ліпоїдоз – стадія атеросклерозу, для якої характерна вогнищева інфільтрація інтими ліпідами, ліпопротеїдами, білками, що веде до утворення жирових плям і смуг (макроскопічно). Ліпіди накопичуються в цитоплазмі гладком'язових клітин і макрофагів, які трансформуються в пінисті клітини. Також виражені набухання і деструкція еластичних мембран.

3. Ліпосклероз – стадія, для якої характерне розростання сполучної тканини в ділянках відкладення ліпідів і білків, руйнування еластичних і аргірофільних мембран. Осередкове розростання сполучної тканини веде до утворення фіброзної бляшки (макроскопічно).

4. Атероматоз – ліпідні маси, розташовані в центрі бляшки, а також прилеглі колагенові та еластичні волокна розпадаються. Утворюється дрібнозерниста аморфна маса, у якій виявляються кристали холестерину й жирних кислот, обривки волокон, краплі нейтральних жирів (атероматозний детрит). Атероматоз – початок ускладнених уражень (крововиливів з утворенням інтрамуральних гематом, виразок з утворенням атероматозної виразки, тромботичних накладень).

5. Виразкування.

6. Атерокальциноз – завершальна стадія морфогенезу атеросклерозу. Вапно відкладається в атероматозні маси, у фіброзну тканину, у проміжну речовину між еластичними волокнами.

Для атеросклерозу характерний хвилеподібний перебіг, що складається із чергувань фаз прогресування (активна фаза), стабілізації (неактивна фаза) і регресування.

### **Клініко-морфологічні форми атеросклерозу**

Залежно від переважної локалізації атеросклерозу в тому чи іншому судинному басейні, ускладнень і результатів, до яких він веде, виділяють такі клініко-анатомічні форми атеросклерозу:

- 1) атеросклероз аорти;
- 2) атеросклероз коронарних артерій;
- 3) атеросклероз артерій головного мозку;
- 4) атеросклероз артерій нирок;
- 5) атеросклероз артерій кишківника;
- 6) атеросклероз артерій нижніх кінцівок.

У кожній клініко-анатомічній формі можуть бути двоякі зміни. У разі повільного атеросклеротичного звуження живильної артерії розвивається хронічна недостатність кровообігу, яка призводить до ішемічних змін, дистрофії, атрофії паренхіми, дифузному дрібновогнищевому склерозу стромы. При гострій

оклюзії живильної артерії розвивається гостра недостатність кровообігу, що призводить до катастрофічних змін, які мають некротичний характер і проявляються інфарктами, гангrenoю, крововиливами.

Атеросклероз аорти – форма, яка трапляється найчастіше. Більш різко він виражений у черевному відділі та характеризується зазвичай атероматозом, виразкуванням, кальцинозом. Атеросклероз аорти часто ускладнюється тромбозом, тромбоемболією з розвитком інфарктів, гангрен. Нерідко на ґрунті атеросклерозу розвивається аневризма аорти. Розрізняють циліндричну, мішкоподібну і грижеподібну аневризми. Якщо стінку аневризми утворює аорта, говорять про справжню аневризму; якщо прилеглі тканини або гематома – про хибну аневризму. Якщо кров відшаровує середню оболонку аорти від інтими або адвентиції, що веде до утворення каналу, то говорять про розшаровуючу аневризму. Атеросклероз дуги аорти може лежати в основі синдрому дуги аорти, а атеросклероз біфуркації аорти з її тромбозом – вести до розвитку синдрому Леріша, що має свою характерну симптоматику.

Атеросклероз вінцевих артерій – лежить в основі ішемічної хвороби серця і більш детально буде розглянуто нижче.

Атеросклероз артерій головного мозку – основа цереброваскулярних захворювань. Повільно прогресуюче звуження судин веде до порушення пам'яті та розвитку недоумства. При гострих порушеннях мозкового кровообігу, до яких призводять спазм, тромбоз і тромбоемболія церебральних артерій, розвивається ішемічний інсульт (інфаркт головного мозку), який макроскопічно характеризується зоною сірого розм'якшення і приймає вигляд кашкоподібної маси.

Атеросклероз ниркових артерій – зазвичай спостерігається в місцях відгалуження основного стовбура або розгалуження його на гілки першого і другого порядку. У нирках розвиваються клиноподібні інфаркти з подальшою організацією їх і формуванням втягнутих рубців. Виникає крупнобугриста атеросклеротично зморщена нирка (атеросклеротичний нефросклероз). Можуть також розвиватися клиноподібні ділянки атрофії паренхіми із заміщенням їх сполучною тканиною.

Атеросклероз артерій кишківника – при ускладненні атеросклерозу артерій кишківника тромбозом або тромбоемболією розвивається гангрена кишківника.

Атеросклероз артерій кінцівок – найчастіше вражаються стегнові артерії. Повільне атеросклеротичне ураження веде до атрофічних змін м'язів, похолоданню кінцівок, болі при ходьбі (переміжна кульгавість). Якщо атеросклероз ускладнюється тромбозом, розвивається гангрена кінцівки.

КХС (коронарна хвороба серця) – група захворювань, зумовлених абсолютною або відносною недостатністю коронарного кровообігу. У 1965 р. ВООЗ, у зв'язку з великою соціальною значущістю, виділила ІХС як самостійну нозологічну одиницю.

«Ішемічна хвороба серця» (ІХС) – групове позначення патологічних явищ, що виникають унаслідок ішемії міокарда, тобто невідповідності рівня постачання оксигенованою кров'ю рівню потреби в ній з боку серцевого м'яза. Під невідповідним кровопостачанням розуміють недостатнє надходження в міокард не тільки кисню (призводить до гіпоксії, аноксії), але й поживних речовин, а також неадекватне виведення шкідливих метаболітів. Оскільки в основі ІХС зазвичай лежить звуження або обструкція коронарних артерій серця атеросклеротичними бляшками, цю хворобу часто називають хворобою коронарних артерій, або коронарною хворобою серця.

Слід згадати про синдром Х (не плутати з метаболічним синдромом Х), коли характерні ішемічні напади зі змінами на ЕКГ спостерігаються на тлі візуально інтактних коронарних артерій. Зараз у промислово розвинених країнах на різні форми ІХС, включаючи їх ускладнення, припадає до 80 % смертності, що викликається серцевою патологією. За показниками смертності від цієї хвороби лідерами серед промислово розвинених країн є Фінляндія, Північна Ірландія, США, Англія, Австралія. Найбільш сприятлива ситуація в Японії, Голландії, Німеччині та Франції. За останні 10 років рівень смертності від ІХС у багатьох країнах значно знизився. Найбільшого зниження – майже на 40 % від загального числа смертей, спричинених ІХС, – досягли в США, однак, як ми вже говорили, в Україні для ІХС відзначається несприятлива динаміка.

**Етіологія.** Найважливішу роль у патогенезі ІХС відіграють постійно локалізовані (вогнищеві, «фіксовані») атеросклеротичні бляшки в епікардіальних стовбурах коронарної системи, тромбоз, спричинений руйнуванням або тріщинами в атеросклеротичній бляшці, агрегація тромбоцитів та стійкий спазм коронарних артерій. У більш ніж 90 % хворих на ІХС спостерігається виражений вогнищевий стеноз («фіксована» обструкція) коронарних артерій, уражених атеросклерозом. Здебільшого у таких хворих наявне одне або декілька вогнищ ураження, які звужують просвіт артерії принаймні на 75 % площі її поперечного зрізу. Це рівень обструкції, при якому максимальне збільшення коронарного кровотоку за допомогою компенсаторної вазодилатації вже не забезпечує навіть помірно підвищених потреб міокарда в кисні. Попри те що ураження іноді локалізуються лише в одному епікардіальному стовбурі коронарної артерії, частіше патологічний процес охоплює два або всі три стовбури. Незважаючи на безумовну патогенетичну важливість стенозу магістральних артерій, рівень гемодинаміки в міокарді та тяжкість ІХС, ускладнення і прогноз хвороби не залежать повністю лише від виразності стенозу.

Розвиток гострої ішемії міокарда нерідко прискорюється при руйнуванні атеросклеротичних бляшок, які лише частково прикривають просвіт артерії.

Таке руйнування може супроводжуватися крововиливом у бляшку, виникненням тріщин і, особливо часто, виразок. Ці внутрішньосудинні процеси у хворих здебільшого є патогенетичною основою для гострих проявів: нестабільної стенокардії (передінфарктного стану), гострого інфаркту міокарда та раптової (ішемічної) серцевої смерті. Сильно виражені, але повільно прогресуючі оклюзії можуть стимулювати добре розвинені колатеральні судини на певний період часу, що тимчасово оберігає міокард від інфаркту.

Таким чином, гострі ішемічні процеси в міокарді у хворих здебільшого є наслідком не стільки стенозу як такого, скільки руйнування багатої ліпідами атеросклеротичної бляшки, яка помірно звужує просвіт артерії (на 50–75 %) і до моменту руйнування клінічно ніяк не проявлялася. Часто після цього виникає пристінковий або обтуруючий тромбоз.

**Патогенез.** Серед патогенетичних чинників ІХС слід назвати гіперліпідемію, артеріальну гіпертензію, надлишкову масу тіла, малорухливий спосіб життя, куріння, цукровий діабет, генетичну схильність і приналежність до чоловічої статі.

Розрізняють гостру і хронічну форми ІХС.

Гостра ішемічна хвороба серця морфологічно проявляється у вигляді ішемічної дистрофії міокарда і інфаркту міокарда, тоді як хронічна ішемічна хвороба серця – кардіосклерозом.

Ішемічна дистрофія міокарда, або гостра вогнищева дистрофія міокарда, розвивається при відносно короткочасних епізодах коронарного кризу, коли виникають характерні зміни на ЕКГ, але ферментемія відсутня. Клініцисти цю форму ішемічної хвороби серця позначають як «гостра серцева недостатність». Макроскопічно міокард в'ялий, блідий, іноді строкатий у ділянках ішемії. Можлива діагностика вогнищ ішемії за допомогою солей тетразолію або теллурита калію. Мікроскопічно виявляється паретичне розширення капілярів, стази крові, набряк інтерстицію, втрата м'язовими волокнами посмугованості. М'язові волокна стають еозинофільними, фуксинофільними, піронінофільними, що свідчить про некротичний процес.

Інфаркт міокарда – це ішемічний некроз серцевого м'яза. Для нього, крім змін на ЕКГ, характерна ферментемія. Як правило, це білий інфаркт із геморагічним віночком. Інфаркт міокарда є небезпечною формою ІХС, яка в 30–35 % випадків закінчується смертю. Причому в 50 % випадків смерть при явищах шлуночкової фібриляції настає протягом 1 години після початку серцевого нападу.

**Причини розвитку інфаркту:**

- 1) тривалий спазм;
- 2) тромбоз;

3) тромбоемболія коронарних артерій;

4) функціональне перенапруження міокарда в умовах атеросклеротичної оклюзії цих артерій.

Важливо відзначити роль психоемоційної перенапруги, що веде до ангіо-невротичного порушення.

### **Класифікація:**

1. За часом виникнення:

1) первинний (гострий) інфаркт – займає приблизно 8 тижнів із моменту нападу;

2) повторний – розвивається через 8 тижнів після первинного;

3) рецидивуючий – розвивається протягом 8 тижнів існування первинного.

2. За локалізацією:

1) у басейні передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії (ділянка верхівки, передня і бічна стінки лівого шлуночка, передня частина міжшлуночкової перегородки);

2) у басейні обвідної гілки лівої вінцевої артерії (задня стінка лівого шлуночка, задні відділи міжшлуночкової перегородки);

3) обширний інфаркт міокарда – при оклюзії основного стовбура лівої вінцевої артерії та обох її гілок.

Крім того, інфаркт міокарда може захоплювати різні відділи серцевого м'яза, у зв'язку із чим розрізняють:

– субендокардіальний інфаркт;

– субепікардіальний інфаркт;

– інтрамуральний інфаркт;

– трансмуральний інфаркт.

Розміри інфаркту залежать від ступеня стенозу вінцевих артерій, рівня закриття артеріального стовбура (тромбом або емболом), можливостей колатерального кровообігу а також функціонального стану міокарда.

3. За поширеністю:

1) дрібно вогнищевий;

2) великовогнищевий;

3) трансмуральний.

4. За перебігом:

1) некротична стадія;

2) стадія рубцювання.

Усе частіше дослідники розглядають ішемічну дистрофію міокарда як початкову стадію інфаркту міокарда. У некротичній стадії ділянка інфаркту мікроскопічно являє собою некротизовану тканину, відмежовану від збереженого

міокарда зоною демаркаційного запалення. Поза вогнищем інфаркту виявляються виражені дисциркуляторні та дистрофічні зміни. Стадія рубцювання (організації) починається з резорбції макрофагами некротичних мас. Потім фібробласти з високою ферментативною активністю беруть участь у фібрилогенезі. Процес організації триває 7–8 тижнів: новоутворена сполучна тканина спочатку пухка, а згодом дозріває у грубу волокнисту. У результаті формується щільний рубець – постінфарктний великовогнищевий кардіосклероз. Міокард по периферії рубця зазнає регенераційної гіпертрофії.

**Ускладнення інфаркту:** кардіальний шок, фібриляція шлуночків, асистолія, гостра серцева недостатність, міомаляція, гостра аневризма й розрив серця з розвитком тампонади серця, пристінковий тромбоз, перикардит.

Хронічна ішемічна хвороба серця зазвичай розвивається в серці літньої людини, яка іноді страждає серцевою недостатністю різного ступеня тяжкості. У більшості випадків у хворих на ХІБС є ознаки стенокардії, а нерідко й раніше перенесений інфаркт міокарда. Частина з таких хворих страждають постінфарктною декомпенсацією перифокально й компенсаторно гіпертрофованого міокарда, який сам по собі становить небезпеку для ішемічного пошкодження. У клініко-морфологічному плані в поняття ХІБС входять постінфарктний кардіосклероз (наявність постінфарктного рубця), хронічна аневризма серця, а також атеросклеротичний дифузний і дрібновогнищевий кардіосклероз.

Кардіосклероз як прояв хронічної ІХС може бути атеросклеротичним дифузним дрібновогнищевим (при такому стані численні дрібні та довгасті рубці пронизують товщу міокарда), або постінфарктним великовогнищевим. На місці постінфарктного рубця може сформуватися хронічна аневризма серця. Сполучнотканинні волокна найкраще визначаються при фарбуванні гістологічних зрізів по Ван Гізон. При наявності великої кількості таких волокон, не кажучи вже про постінфарктний рубець або хронічну аневризму, цілком можливий розвиток хронічної (застійної) серцевої недостатності.

**Гіпертонічна хвороба (ГХ).** ГХ є одним із найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи людини. Результати епідеміологічних досліджень, що проводились як у США, Європі, так і на території СНД, показують, що приблизно у 10–15 % дорослих людей відзначається підвищений артеріальний тиск. На думку фахівців, 80–88 % гіпертензій становить ГХ. В осіб із підвищеним артеріальним тиском, починаючи із 45 років, тривалість життя в середньому на 10 років коротше, ніж у людей без гіпертензії.

ГХ (синоніми: первинна, або есенціальна гіпертензія, хвороба високого артеріального тиску) – хронічне захворювання, основним клінічним проявом якого є тривале і стійке підвищення артеріального тиску (гіпертензія). Описана

як самостійне захворювання неврогенної природи, як «хвороба невідреагованих емоцій» клініцистом Г. Ф. Лангом в 1922 році.

ГХ, як і атеросклероз, є хворобою урбанізації та сапієнтації, своєрідною розплатою людства за науково-технічний прогрес. ГХ широко поширена в економічно розвинених країнах, життя яких супроводжується расовими, політичними й економічними конфліктами, а населення зазнає постійно зростаючого психоемоційного напруження. Ще три–чотири десятиліття тому частіше хворіли чоловіки, а нині жінки й чоловіки страждають практично однаково. Крім того, початкові прояви ГХ з'являються у молодшому віці, ніж раніше. Відомо, що артеріальний тиск підвищується не тільки при ГХ, яка виділена в самостійну нозологічну одиницю. Гіпертонія може розвиватися і як наслідок захворювання (ураження) різних органів і тканин. Гіпертонія, при якій підвищення артеріального тиску є одним з ознак (симптомів) захворювання будь-якого органу або тканини, має назву симптоматичної гіпертонії.

Найбільш часто до розвитку симптоматичної гіпертонії ведуть:

- захворювання ЦНС: енцефаліт, поліомієліт на рівні стовбурової частини мозку, пухлини та травми мозку;
- захворювання ендокринної системи: тиреотоксична гіпертонія, клімактерична гіпертонія, пухлини мозкового (феохромоцитома) і коркового (альдостерома, кортикостерома) шарів надниркових залоз, гіпофіза (базофільна аденома), парагангліїв (парагангліома);
- захворювання нирок і сечовивідних шляхів (ниркова гіпертонія): гломерулонефрити, пієлонефрит, гідронефроз, нирковокам'яна хвороба, діабетична нефропатія, амілоїдоз нирок, полікістоз, вроджені аномалії;
- захворювання судин (гемодинамічна гіпертонія): коарктація аорти, атеросклероз аорти і її великих гілок, що відходять від дуги аорти (сонних, підключичних), сифілітичне ураження аорти, недостатність півмісяцевих клапанів аорти, системний васкуліт, звуження просвіту та аномалії однієї або обох ниркових артерій (реноваскулярна гіпертонія).

**Етіологія і патогенез ГХ.** Найбільше визнання отримала теорія виникнення ГХ, розроблена вченими Г. Ф. Лангом (1922) й А. Л. Мясниковим (1954) і заснована на вченні І. П. Павлова про вищу нервову діяльність. Крім психоемоційної перенапруги, що веде до порушень типу неврозу й розладу симпатичної регуляції судинного тону, велике значення у виникненні ГХ мають інші фактори (спадкова обтяженість, надлишок кухонної солі в їжі, надмірна вага, куріння, малорухливий спосіб життя). Інші теорії: теорія А. Guyton зі співавт. і мембранна теорія Ю. В. Постнова і С. Н. Орлова.

**Патоморфологічні зміни.** Морфологічні зміни при ГХ відрізняються великою різноманітністю, що відображає характер і тривалість перебігу захворювання. За перебігом заведено виділяти злаякісну й доброякісну гіпертонію.

Зараз частіше трапляється доброякісна, повільно прогресуюча ГХ. У її перебігу виділяють 3 стадії: 1) доклінічну; 2) поширених змін артерій; 3) змін органів у зв'язку зі змінами артерій і порушенням внутрішньоорганного кровообігу.

Дана класифікація добре узгоджується зі стадіями ГХ, запропонованими експертами ВООЗ: I стадія – легкий перебіг; II стадія – середньої тяжкості; III стадія – важкий перебіг.

Слід враховувати, що гіпертонічний криз може виникнути в будь-якій стадії гіпертонічної хвороби.

**Доклінічна стадія** – характеризується епізодами відносно невеликих підйомів артеріального тиску. У цій стадії поза кризом виявляються гіпертрофія м'язового шару, еластичних структур артеріол і їх дрібних гілок, а також помірна гіпертрофія лівого шлуночка серця.

Морфологічні ознаки гіпертонічного кризу:

- а) гофрованість і деструкція базальної мембрани артеріол і дрібних артерій;
- б) розташування ендотелію в них у вигляді частоколу;
- в) плазматичне просочування або фібриноїдний некроз фрагментів стінки артеріол приєднується тромбозом.

**Стадія поширених змін артерій** – характеризується стійким підвищенням артеріального тиску. В артеріолах, артеріях еластичного і м'язово-еластичного типу, а також міокарді розвиваються характерні зміни.

Зміни артеріол – найбільш характерна ознака ГХ. У зв'язку зі спазмами артеріол і дрібних артерій м'язового типу протягом гіпертонічних кризів у стінці цих судин ділянки плазматичного просочування заміщаються простим гіаліном (гіаліноз). Найбільш яскраво це проявляється в судинах нирок, головного мозку, кишківника, підшлункової залози, сітківки, надниркових залозах. Ділянки фібриноїдного некрозу можуть завершитися вибуханням стінки судини, тобто формуванням мікроаневризми.

Зміни артерій м'язово-еластичного й еластичного типу спочатку мають пристосувальний характер: розвивається еластофіброз, який проявляється гіперплазією і розщепленням внутрішньої еластичної мембрани, а також розростанням сполучної тканини. При стійкій артеріальній гіпертензії у великих артеріях розвивається виражений артеріосклероз із циркуляторним розташуванням бляшок. У серці в цій стадії прогресує гіпертрофія міокарда: маса серця може досягати 900–1000 г, товщина стінки лівого шлуночка становить 2–3 см. Таке серце називають «бичачим» (cor bovinum); воно є морфологічним проявом компенсаторної

концентричної гіпертрофії. При розвитку дистрофічних змін у кардіоміоцитах відбувається міогенне розширення порожнин серця з поступовим зменшенням товщини стінки лівого шлуночка (ексцентрична гіпертрофія міокарда), розвивається дифузний дрібновогнищевий кардіосклероз. Клінічно ці зміни проявляються розвитком серцевої декомпенсації.

**Стадія змін органів у зв'язку зі змінами артерій і порушеннями внутрішньоорганного кровообігу.** Вторинні зміни в органах можуть бути 2 типів:

1) зміни в органах можуть розвиватися повільно на тлі артеріоло- і артеріосклеротичної оклюзії судин, що веде до атрофії паренхіми та склерозу строми;

2) гострі зміни розвиваються частіше під час кризів у зв'язку зі спазмом артеріол, тромбозом, фібриноїдним некрозом стінки, що веде до крововиливів, інфарктів.

Злоякісна гіпертензія частіше виникає після попереднього періоду доброякісного перебігу, рідше злоякісний перебіг відзначається із самого початку захворювання.

При злоякісній гіпертонії домінують прояви, характерні для гіпертонічного кризу, тобто різкого підвищення артеріального тиску, зумовленого спазмом артеріол. Найбільш характерною морфологічною ознакою злоякісної гіпертензії є артеріолонекроз із тромбозом, унаслідок чого у внутрішніх органах формуються інфаркти та крововиливи. Фібриноїдного некрозу зазнають приносні та виносні артеріоли ниркових клубочків, що спричиняє некроз капілярних петель ниркових клубочків. У результаті розвивається злоякісний нефросклероз, який часто закінчується летально.

### **Клініко-морфологічні форми ГХ**

Судинні, геморагічні, некротичні, склеротичні зміни, характерні для ГХ, можуть домінувати в будь-якому органі, що визначає специфіку клінічних проявів. На цій підставі виділяють такі клініко-анатомічні форми ГХ: серцеву, мозкову, ниркову.

**Серцева форма** гіпертонічної хвороби поряд із коронарною формою атеросклерозу становить сутність ішемічної хвороби серця.

**Ниркова форма** характеризується як гострими, так і хронічними змінами нирок. Хронічні зміни при доброякісному перебігу ГХ зумовлені гіалінозом артеріол (артеріолосклерозом), який призводить до розвитку склерозу клубочків (гломерулосклерозу), атрофії каналців та компенсаторної гіпертрофії збережених нефронів. Останні надають поверхні нирок дрібногранулярного вигляду, що відповідає первинно зморщеним нирці. Артеріолосклеротичний нефросклероз може призводити до розвитку хронічної ниркової недостатності. До гострих змін відносять артеріолонекроз – морфологічний прояв злоякісного перебігу

гіпертонічної хвороби. Він спричиняє гостру ниркову недостатність і часто завершується летально. Також можливі інфаркти нирок, які виникають унаслідок тромбоемболії або тромбозу гілок ниркової артерії; іноді розвивається тотальний інфаркт нирки при тромбозі або оклюзії стовбура ниркової артерії.

**Мозкова форма.** Гіпертонічна хвороба, а також атеросклероз артерій, що забезпечують кровопостачання головного мозку, становлять основу розвитку цереброваскулярних захворювань. Цереброваскулярне захворювання (ЦВЗ) у формі інсульту (від лат. *insultus* – удар) є раптовим порушенням мозкового кровообігу судинного походження і становить причину смерті приблизно у 10 % хворих. Серед пацієнтів, що вижили після інсульту, 15 % залишаються інвалідами. Захворюваність зростає пропорційно віку. Інфаркти мозку в осіб із ЦВЗ зустрічаються в кілька разів частіше, ніж крововиливи ГМ.

### **Цереброваскулярні захворювання**

Ішемічний інсульт (інфаркт мозку) являє собою ділянку некрозу мозкової тканини. Найчастіше ураження локалізується в басейні середньої мозкової артерії. Причинами інфаркту мозку є:

- а) тромбоемболія судин мозку;
- б) тромбоз на рівні атеросклеротичної бляшки;
- в) припинення кровопостачання ділянки ГМ у зв'язку із серцевою слабкістю на тлі наявності гіпертензивного і (або) атеросклерозного стенозу мозкових артерій і артеріол.

Інфаркт мозку може бути білим (ішемічний, блідий, сіре розм'якшення головного мозку) і червоним (геморагічний, червоне розм'якшення головного мозку).

При геморагічному інфаркті ураження нагадує вогнище геморагічного просочування, але механізм його розвитку інший: первинно виникає ішемія і розвивається некроз ділянки мозкової тканини, вторинно – крововилив у некротизовану тканину з пошкоджених некрозом судин. Білий інфаркт при давності процесу менше ніж 1 доба макроскопічно буває важко визначити. Мікроскопічно в зоні інфаркту виявляється некроз нейронів, блідість забарвлення мієліну, скупчення лейкоцитів навколо судин, нейропіль (переплетення нервових волокон) стає рідкісним. Через кілька днів у зоні некрозу має місце скупчення макрофагів, які фагоцитують некротизовану тканину («зернисті кулі»), а навколо відзначається проліферація капілярів і глії.

**Дисциркуляторна або ішемічна енцефалопатія** розвивається внаслідок порушення кровопостачання головного мозку (хронічна гіпертензія, епізоди гіпотензії, зупинка серця, гіпоглікемія, епілепсія, отруєння чадним газом, черепно-мозкова травма, великі операції під загальним наркозом, інфаркт міокарда). Дифузно формуються ділянки пошкодження мозкової тканини: некроз або апоптоз

нейронів, переважно в ділянці гіпокампу, у III, V і VI шарах кори в борознах задніх половин обох півкуль, у базальних ядрах та мозочку. Надалі некротичні маси заміщуються кістами (лакунами), у речовині головного мозку з'являються вогнища гліозу. Біла речовина набуває спонгіозного (порозного) вигляду.

Геморагічний інсульт (церебральна апоплексія) – інтрацеребральна гематома, що виникає внаслідок розриву мікроаневризми в осіб, які страждають гіпертензією (гіпертензійні геморагії) або розриву судинної мальформації (варикозне розширення вен, артеріовенозних аневризм, капілярних ангиом). Найбільш часто локалізується в зоні базальних ядер і внутрішньої капсули, варолієва моста й мозочка.

**Субарахноїдальна геморагія.** У більшості випадків причиною є розрив аневризми будь-якої з мозкових артерій (приблизно 65 %), рідше – розрив судинної мальформації (5 %), захворювання крові (2,5 %), поширення внутрішньо-черепної гематоми (2,5 %); у 25 % випадків причина не встановлюється.

Ускладненням інсультів є паралічі.

Летальний наслідок зазвичай розвивається на тлі набряку-набухання головного мозку. У віддалені терміни часто виникає тромбоемболія легеневої артерії у зв'язку з тромбозом вен нижніх кінцівок у лежачих хворих.

### 8.3. Заключний етап. Резюме лекції.

Таким чином, володіння знаннями з цієї теми необхідне для вивчення захворювань серцево-судинної системи, гіпертонічної хвороби, цукрового діабету як на теоретичних, так і на практичних кафедрах; для клініко-анатомічного аналізу секційних спостережень у практичній діяльності лікаря будь-якого профілю.

Відповіді на питання здобувачів освіти.

Завдання для самопідготовки здобувачів освіти.

Засвоїти поняття: атеросклероз, артеріолосклероз, гіперліпідемія, гіперхолестеринемія, атероматоз, ксантомні клітини, ліпосклероз, атерокальциноз, атеросклеротично зморщена нирка, ІХС, стенокардія, хронічна ІХС, кардіогенний шок, фібриляція шлуночків, асистолія. Есенційна гіпертонія, гіпертензія, доброякісна та зляжісна гіпертонія, гіпертонічна криза, геморагічний інсульт, ішемічний інсульт, первинно зморщена нирка, артеріолонекроз, азотемічна уремія.

## Література

### Базова

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В. Д. Марковський, В. О. Туманський, І. В. Сорокіна та ін.; за ред. В. Д. Марковського, В. О. Туманського. Київ : ВСВ «Медицина», 2015. 936 с., кольор. іл. ISBN 978-617-505-450-5.

2. Кумар В. Основи патології за Роббінсом : пер. 10-го англ. вид. : у 2 т. / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер та ін. ; наук. ред. пер. І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. Київ : ВСВ «Медицина», 2024. VIII, 895 с.

### Допоміжна

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І. І. Старченко, Б. М. Филенко, Н. В. Ройко, С. А. Проскурня, О. К. Прилуцький. Полтава : ВДНЗУ «УМСА», 2018. 208 с.

2. Histology for Pathologists / ed. Stacey E. Mills. Philadelphia–Baltimore–New York–London, 2020. 1320 p.

3. Pathological Anatomy. Atlas of Gross Specimens: Part 1. General Pathological Processes: Study Guide / A. M. Romaniuk, L. I. Karpenko, R. A. Moskalenko, et al. Sumy : Sumy State University, 2016. 159 p.

4. Pathological Anatomy. Atlas of Macropreparations. Part 2. Pathology of Different Organs and Systems: Study Guide / A. M. Romaniuk, R. A. Moskalenko, L. I. Karpenko, et al. Sumy : Sumy State University, 2018. 203 p.

### Інформаційні ресурси

1. Послання на сторінку освітнього компоненту в MOODLE <https://distance.knmu.edu.ua/course/view.php?id=429>

2. Центр тестування – база ліцензійних тестових завдань «Крок-1»

3. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html>

4. <http://www.webpathology.com/>

5. <https://www.geisingermedicallabs.com/lab/resources.shtml>

6. web-сайт Наукової бібліотеки ХНМУ <http://libr.knmu.edu.ua>

## Тема. Інфекційні хвороби. Етіологія та перебіг інфекційних процесів. Кишкові інфекції

### 1. Мета лекції:

а) навчальна: знання розділу інфекційних хвороб необхідне для засвоєння відповідних тем на клінічних кафедрах і для клініко-анатомічної інтерпретації секційного матеріалу;

б) виховна: формування свідомого ставлення до навчального процесу, прагнення до самостійної роботи і всебічного опанування спеціальності, розвиток інтересу до навчальної дисципліни, сприяння активізації мислення здобувачів освіти.

### 2. Методологічна, загальноосвітня і професійна спрямованість лекції.

Методологічне значення лекції полягає в тому, що в ній розкриваються фундаментальні теоретичні основи навчальної дисципліни та наукові методи, за допомогою яких аналізуються життєві явища.

Освітня функція лекції забезпечує можливості для опанування змісту навчального матеріалу на рівні історичного досвіду, ознайомлення з новими досягненнями науки, усвідомлення перспектив подальшого розвитку наукових пошуків у медичній галузі, а також розкриття можливостей використання конкретних знань у професійній діяльності. Одночасно лекція допомагає здобувачам освіти зорієнтуватися у великому масиві інформації: ознайомитися з літературою, тенденціями наукових пошуків учених, науковими школами та впорядкувати наукову інформацію в систематизовану структуру.

### 3. Графологічна структура лекції:

Інфекційні хвороби	Визначення та етіологія інфекційних хвороб. Загальні ознаки. Класифікація
Черевний тиф	Етіологія і патогенез черевного тифу. Місцеві зміни залежно від локалізації процесу в кишках. Стадії (періоди) змін, морфологічна характеристика стадій мозковидного набухання, некрозу, утворення виразок, чистих виразок і загоєння. Загальні зміни при черевному тифі. Кишкові й позакишкові ускладнення і причини смерті
Сальмонельози	Етіологія, патогенез, форми сальмонельозів. Характеристика інтестинальної, септичної та черевнотифозної форм та ускладнень сальмонельозів
Дизентерія	Етіологія і патогенез дизентерії. Місцеві зміни й морфологічна характеристика основних стадій (катаральний, фібринозний, виразковий коліти, загоєння виразок). Загальні зміни, особливості дизентерії в дітей. Кишкові й позакишкові ускладнення, причини смерті
Холера	Етіологія, епідеміологія і патогенез холери. Місцеві й загальні зміни. Морфологічна характеристика стадій (періодів) захворювання, специфічні та неспецифічні ускладнення, причини смерті

4. Характер зв'язку лектора зі здобувачами освіти (активна участь, з погляду проблемності викладання навчального матеріалу). Лекція дозволяє встановити інтерактивний зв'язок лектора з аудиторією. У процесі викладання навчального матеріалу лектор повинен сприяти активній участі здобувачів освіти, ставлячи за потреби запитання до аудиторії або відповідаючи на запитання слухачів.

## 5. Перелік питань, винесених на підсумковий контроль.

1) етіологія, патогенез, патологічна анатомія, ускладнення і наслідки черевного тифу;

2) етіологія, патогенез, патологічна анатомія, ускладнення і наслідки дизентерії;

3) етіологія, патогенез, патологічна анатомія, ускладнення і наслідки сальмонельозу;

4) етіологія, патогенез, патологічна анатомія, ускладнення холери.

## 6. План і організаційна структура лекції.

№	Етапи, базові питання	Кількість годин, хв	Оснащення
6.1	Підготовчий етап: актуальність теми, мотивації її вивчення, мета	5	Мультимедійне обладнання
6.2	Основний етап (послідовність викладу лекційного матеріалу): 1. Загальна характеристика інфекційного процесу. 2. Черевний тиф: етіологія, патогенез, патологічна анатомія, ускладнення і наслідки. 3. Сальмонельоз: етіологія, патогенез, патологічна анатомія, ускладнення і наслідки. 4. Дизентерія: етіологія, патогенез, патологічна анатомія, ускладнення і наслідки. 5. Холера: етіологія, патогенез, патологічна анатомія, ускладнення і наслідки	20 20 10 15 15	Мультимедійне обладнання
6.3	Заключний етап: – резюме; – відповіді на запитання здобувачів освіти; – завдання для самопідготовки	5	

## 7. Оснащення лекції. Мультимедійне обладнання.

### 8. Тези лекції.

8.1. Інфекційні хвороби упродовж багатьох століть були та залишаються найбільш небезпечними для організму людини внаслідок їхньої здатності в короткий проміжок часу залучати до інфекційного процесу велику кількість здорових людей. Вони займають значне місце в структурі захворюваності та смертності людини та поступаються першим містом лише захворюванням серцево-судинної системи та злоякісним онкологічним захворюванням.

### 8.2. Основний етап – виклад лекційного матеріалу.

**Інфекційними** називаються хвороби, що викликаються інфекційними агентами: вірусами, бактеріями або грибами. Розвиток інфекційного процесу залежить від взаємовідносин макро- та мікроорганізму, стану фагоцитарної та імунної систем господаря. Співіснування мікро- та макроорганізмів може бути трьох видів:

1. Симбіоз – співіснування на користь кожного.

2. Паразитизм – існування мікроба з допомогою макроорганізму, що веде до хвороби.

3. Коменсалізм – макро- і мікроорганізм не впливають один на одного.

Зараження може бути екзогенним – через вхідні ворота із зовнішнього середовища, або ендогенним – аутоінфекція.

#### **Клініко-морфологічна характеристика інфекційного процесу:**

1. Кожне інфекційне захворювання спричинюється власним збудником.

2. Збудник має характерні для конкретної інфекції вхідні ворота.

3. При інфекційній хворобі формується первинний афект у вхідних воротах, з якого інфекція лімфатичними судинами (лімфангіт) поширюється на регіонарні лімфатичні вузли (лімфаденіт). Ці компоненти становлять первинний інфекційний комплекс.

4. Збудник може поширюватися з первинного афекту або комплексу лімфогенним, гематогенним, інтраканалікулярним, периневральним або контактним шляхом.

5. Кожна інфекційна хвороба спричинює досить типові морфологічні зміни у відповідних тканинах або органах.

6. При інфекційних хворобах розвивається низка загальних змін: висипання на шкірі, васкуліти, гіперпластичні процеси в лімфатичних вузлах, селезінці, кістковому мозку, запальні процеси в проміжній тканині та дистрофічні зміни в паренхіматозних органах.

7. Інфекційна хвороба часто має циклічний перебіг. Водночас виділяють інкубаційний і продромальний періоди та період основних проявів хвороби.

#### **Класифікація інфекційних хвороб**

*За біологічними ознаками:*

- 1) антропонози;
- 2) антропозоонози;
- 3) біоценози (передаються через укуси комах, у яких розмножуються).

*За етіологічними ознаками:*

- 1) вірусні інфекції;
- 2) бактеріальні інфекції;
- 3) грибкові інфекції;
- 4) протозойні;
- 5) паразитарні.

*За походженням:*

- 1) ендогенні;
- 2) екзогенні.

*За механізмом передачі збудника:*

- 1) кишкові (проникнення з їжею чи водою);
- 2) інфекції дихальних шляхів (проникнення повітряно-краплинним шляхом);

- 3) трансмісивні (кров'яні) інфекції;
- 4) інфекції поверхневих покривів, жирової клітковини та м'язів тіла (через інфіковану травму або дію інфекційних чинників зовнішнього середовища);
- 5) інфекції з різноманітними механізмами передачі.

*За характером клініко-анатомічних проявів, з переважним ураженням:*

- 1) покривів (шкіри, її придатки, поверхневих слизових оболонок);
- 2) дихальних шляхів;
- 3) травного тракту;
- 4) нервової системи;
- 5) серцево-судинної системи;
- 6) системи крові та інших тканин внутрішнього середовища організму;
- 7) сечостатевого шляху.

*За течією:*

- 1) гострі;
- 2) хронічні;
- 3) латентні;
- 4) повільні.

**Черевний тиф** – це гостре інфекційне захворювання із групи кишкових, типовий антропоноз. Збудником є черевнотифозна паличка. Джерело зараження – хвора людина або бацилоносіє, у виділеннях якого (кал, сеча, піт) містяться мікроби. Розмножуються мікроби в тонкій кишці, потім лімфатичними шляхами надходять у групові лімфоїдні фолікули (пейєрові бляшки) і солітарні фолікули, а потім – регіонарні лімфовузли. Здолавши лімфатичний бар'єр, збудник потрапляє в кров (бактеріємія). У цьому періоді хворий найбільш заразний, збудник виділяється з калом, сечею, потом, молоком, жовчю (жовч – елективне середовище, де збудник посилено розмножується). Із жовчю збудник знову потрапляє в тонку кишку. Тут при повторному контакті бактерій зі слизовою оболонкою виникає гіперергічна реакція в сенсibiliзованих при першій зустрічі (зараженні) лімфатичних та солітарних фолікулах, яка завершується їхнім некрозом.

**Патологічна анатомія** представлена загальними та місцевими змінами. Місцеві зміни виникають у слизовій оболонці та лімфоїдному апараті кишківника, переважно в клубовій кишці (ілеотиф), рідше – у товстій кишці (колотиф або ілеоколотиф).

Виділяють **5 стадій морфологічних змін:**

1. Стадія мозковидного набухання – на тлі катарального ентериту групові фолікули збільшені, виступають над поверхнею слизової оболонки, на їхній поверхні – борозни та звивини, що нагадує поверхню мозку. В основі мозковидного набухання лежить проліферація моноцитів, гістіоцитів та ретикулярних

клітин, які витісняють лімфоцити. Ці клітини іноді досягають серозного покриву. Моноцити трансформуються в макрофаги, які фагоцитують черевнотифозні палички (після чого макрофаги перетворюються на черевнотифозні клітини). Скупчення черевнотифозних клітин називаються черевнотифозними гранульомами.

2. В основі стадії некрозу групових фолікулів лежить некроз черевнотифозних гранульом. Некротичні тканини імбібуються жовчю і набувають зеленого забарвлення.

3. Стадія утворення виразок пов'язана із секвестрацією та відторгненням некротичних мас. Ця стадія називається стадією «брудних» виразок.

4. Стадія чистих виразок характеризується наявністю виразок із рівними краями, чистим дном, утвореним м'язовим шаром або серозним покривом.

5. На стадії загоєння виявляються зміни, подібні до тих, що спостерігаються в лімфатичному апараті кишки. Некроз завершується організацією та петрифікацією.

#### **Загальні зміни:**

- черевнотифозна розеолезно-папульозна висипка;
- черевнотифозні гранульоми в селезінці, лімфатичних вузлах, кістковому мозку, легнях, жовчному міхурі, нирках.

Селезінка при черевному тифі збільшена в 3–4 рази (шляхом проліферації моноцитів, гістіоцитів та ретикулярних клітин), дає рясний зіскрібок пульпи. У міокарді, печінці, нирках дистрофічні зміни.

#### **Ускладнення:**

- 1) внутрішньокішкова кровотеча (на третьому тижні);
- 2) перфорація виразки (на четвертому тижні);
- 3) перитоніт;
- 4) пневмонія;
- 5) гнійний перихондрит гортані;
- 6) воскоподібні некрози прямих м'язів живота, остеомієліт;
- 7) внутрішньом'язові абсцеси;
- 8) черевнотифозний сепсис.

**Сальмонельози** – кишкові інфекції, зумовлені сальмонелами, належать до антропозоонозів.

**Патологічна анатомія.** Розрізняють три форми сальмонельозу: інтестинальну (токсичну), септичну та черевнотифозну.

**Інтестинальна** («домашня холера») – розвивається при харчовому отруєнні. Характерна картина найгострішого гастроентериту, зневоднення.

**Септична** – відрізняється гематогенною генералізацією збудника з утворенням метастатичних гнійників.

**Черевнотифозна** форма нагадує черевний тиф. У кишках, лімфатичних вузлах, селезінці розвиваються зміни, які спостерігаються при черевному тифі, але вони слабкіше виражені.

**Дизентерія** – гостре кишкове інфекційне захворювання з переважним ураженням товстої кишки та явищами інтоксикації.

Збудником є група шигел, яким притаманні цитопатична (деструкція епітелію) та вазонейропатична (параліч кровоносних судин, пошкодження інтрамуральних нервових гангліїв кишки) дія.

**Патологічна анатомія.** Характерні місцеві та загальні зміни.

Місцеві зміни розвиваються в слизовій оболонці товстої кишки (прямої та сигмовидної). У розвитку коліту виділяють чотири стадії: катарального коліту, фібринозного коліту, стадію утворення виразок та стадію загоєння виразок.

Стадія катарального коліту – гіперемія та набухання слизової оболонки, поверхневі ділянки некрозу, крововиливи. Просвіт кишки звужений (спазм м'язової оболонки шляхом ураження гангліїв). Мікроскопічно – злущування епітелію, гіперемія, набряк, крововиливи, осередки некрозу слизової оболонки.

Стадія фібринозного, частіше дифтеритичного коліту – на вершинах складок слизової оболонки та між ними розташовується фібриозна плівка коричнево-зеленого кольору, стінка кишки потовщена, просвіт її звужений. Гістологічно – глибокий некроз слизового та підслизового шарів, їхній набряк, інфільтрація лейкоцитами, фокуси геморагій. У нервових сплетеннях – дистрофічні та некробіотичні зміни. При прогресуванні некротичних змін може розвинути гангренозний коліт.

Стадія утворення виразок (виразкового коліту) характеризується відторгненням фібринозних плівок та некротичних мас; виразки мають нерівні контури та різну глибину. На цій стадії можливі кровотеча та перфорація стінки кишки.

Стадія загоєння виразок – дефекти слизової оболонки заповнюються грануляційною тканиною, яка дозріває та утворює сполучену тканину. Завершується загоєння епітелізацією. При глибоких дефектах рубці призводять до звуження просвіту кишки. Мляве загоєння виразок веде до появи псевдополіпів (постдизентерійний коліт, хронічна дизентерія).

Форми, характерні для дитячого віку: фолікулярний коліт, фолікулярно-виразковий коліт.

**Загальні зміни:**

- незначна гіперплазія селезінки;
- жирова дистрофія міокарда, печінки;
- дрібноосередкові некрози печінки;
- некроз епітелію каналців нирок.

**Ускладнення:** перфорація з розвитком парапроктиту або перитоніту, флегмона кишки, внутрішня кишкова кровотеча, рубцеві стенози кишки, бронхопневмонія, пієліт та пієлонефрит, серозні артрити, пілефлебітичні абсцеси печінки, амілоїдоз, виснаження.

**Холера** – гостре інфекційне захворювання, яке характеризується ураженням шлунка та тонкої кишки. Належить до карантинних інфекцій, суворий антропоноз. Збудником холери є вібріон Коха та вібріон Ель-Тор. Джерелом зараження є хворий або вібріононосій, зараження здійснюється через воду.

У патогенезі профузної діареї, яка характерна для холери, важливу роль відіграє блокада ферментних систем клітин, що призводить до блокади натрієвого насоса та підвищує зворотне всмоктування рідини. Діарея призводить до швидкого зневоднення, втрати електролітів та розвитку гіповолемічного шоку.

**Патологічна анатомія.** Розрізняють 3 стадії (періоди): холерний ентерит, холерний гастроентерит, алгідний період.

Холерний ентерит має серозний або серозно-геморагічний характер. Слизова оболонка набрякла, повнокровна, з підвищеним слизоутворенням; наявні осередки крововиливів.

Холерний гастроентерит характеризується вакуолізацією епітелію кишки, втратою мікрворсинок, загибеллю та десквамацією ентероцитів. Приєднується серозний або серозно-геморагічний гастрит. Клінічно до профузної діареї додається блювання.

Алгідний період супроводжується найбільш вираженими морфологічними змінами. У тонкій кишці спостерігають різке повнокров'я, набряк, некроз і злущування епітеліальних клітин ворсин, інфільтрацію слизової оболонки лімфоцитами, плазмоцитами та нейтрофілами, осередки крововиливів. Петлі кишки містять велику кількість рідини, що нагадує рисовий відвар. Між петлями – прозорий липкий слиз, який витягується у вигляді ниток.

Прояви ексикозу: трупне задубіння швидко настає і довго триває («поза гладіатора»), шкіра суха, зморшкувата («руки прачки»), кров густа, м'язи темно-червоні. У внутрішніх органах – дистрофічні зміни; у нирках – некронефроз; у печінці – некрози паренхіми.

**Ускладнення:** холерний тифоїд (дифтеритичний коліт, подібний до дизентерійного), підгострий екстракапілярний гломерулонефрит, некроз епітелію звивистих каналців. Останній проявляється постхолерною уремією – ускладненням посталгідної холери, при якому в кірковій речовині нирок виявляють масивні некротичні зміни епітелію каналців.

### 8.3. Заключний етап. Резюме лекції.

Отже, знання причин, шляхів проникнення інфекційних агентів, механізмів розвитку та ускладнень цієї групи хвороб необхідно лікарю будь-якого медич-

ного профілю для своєчасної діагностики, призначення етіопатогенетичної терапії, для розробки ефективних заходів профілактики із запобігання епідемії та пандемії.

Відповіді на питання здобувачів освіти.

Завдання для самопідготовки здобувачів освіти.

Засвоїти поняття: черевний тиф, бактеріємія, бактеріохолія, ілеотиф, колотиф, мозковидне набухання, некроз, утворення виразок, чисті виразки, загоєння черевно-тифозної виразки; віскоподібний некроз м'язів живота, черевно-тифозний сепсис, сальмонельози, гострий гастроентерит, «домашня холера»; дизентерія, катаральний, фібринозний, виразковий коліти, хронічна дизентерія; холера, профузна діарея, холерний ентерит, холерний гастроентерит, алгідний період, ексикоз, холерний тифоїд, постхолерна уремія.

## Література

### Базова

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В. Д. Марковський, В. О. Туманський, І. В. Сорокіна та ін. ; за ред. В. Д. Марковського, В. О. Туманського. Київ : ВСВ «Медицина», 2015. 936 с., кольор. іл. ISBN 978-617-505-450-5.

2. Кумар В. Основи патології за Роббінсом : пер. 10-го англ. вид. : у 2 т. / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер та ін.; наук. ред. пер. І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. Київ : ВСВ «Медицина», 2024. VIII, 895 с.

### Допоміжна

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І. І. Старченко, Б. М. Филенко, Н. В. Ройко та ін. Полтава : ВДНЗУ «УМСА», 2018. 208 с.

2. Histology for Pathologists / ed. Stacey E. Mills. Philadelphia–Baltimore–New York–London, 2020. 1320 p.

3. Pathological Anatomy. Atlas of Gross Specimens: Part 1. General Pathological Processes: Study Guide / A. M. Romaniuk, L. I. Karpenko, R. A. Moskalenko, et al. Sumy : Sumy State University, 2016. 159 p.

4. Pathological Anatomy. Atlas of Macropreparations. Part 2. Pathology of Different Organs and Systems: Study Guide / A. M. Romaniuk, R. A. Moskalenko, L. I. Karpenko, et al. Sumy : Sumy State University, 2018. 203 p.

## Інформаційні ресурси

1. Послання на сторінку освітнього компоненту в MOODLE  
<https://distance.knmu.edu.ua/course/view.php?id=429>

2. Центр тестування – база ліцензійних тестових завдань «Крок-1»

3. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html>

4. <http://www.webpathology.com/>

5. <https://www.geisingermedicallabs.com/lab/resources.shtml>

6. веб-сайт Наукової бібліотеки ХНМУ <http://libr.knmu.edu.ua>

## Тема. ТУБЕРКУЛЬОЗ

### 1. Мета лекції:

а) навчальна: вивчити етіологію, патогенез класифікацію та клініко-анатомічні форми туберкульозу, принципи побудови клініко-анатомічної класифікації туберкульозу, вміти розпізнавати ускладнення, наслідки та причини смерті хворих;

б) виховна: формування свідомого ставлення до навчального процесу, прагнення до самостійної роботи і всебічного опанування спеціальності, розвиток інтересу до навчальної дисципліни, сприяння активізації мислення здобувачів освіти.

### 2. Методологічна, загальноосвітня і професійна спрямованість лекції.

Методологічне значення лекції полягає в тому, що в ній розкриваються фундаментальні теоретичні основи навчальної дисципліни та наукові методи, за допомогою яких аналізуються життєві явища.

Освітня функція лекції забезпечує можливості для опанування змісту навчального матеріалу на рівні історичного досвіду, ознайомлення з новими досягненнями науки, усвідомлення перспектив подальшого розвитку наукових пошуків у медичній галузі, а також розкриття можливостей використання конкретних знань у професійній діяльності. Одночасно лекція допомагає здобувачам освіти зорієнтуватися у великому масиві інформації: ознайомитися з літературою, тенденціями наукових пошуків учених, науковими школами та впорядкувати наукову інформацію в систематизовану структуру.

### 3. Графологічна структура лекції:

Етіологія і патогенез туберкульозу	Види мікобактерій, збудниками хвороби в людини. Три ланки в патогенезі туберкульозу. Шляхи проникання збудника в організм (шляхи зараження). Особливості імунітету при туберкульозі. Клініко-морфологічні форми
Первинний туберкульоз	Патологоанатомічні зміни: первинний туберкульозний комплекс (легеневий та кишковий). Три варіанти перебігу первинного туберкульозу. Загоєння компонентів первинного комплексу. Осередок Гона. Шляхи прогресування первинного туберкульозу (гематогенний, лімфогенний, ріст первинного афекту, змішаний). Хронічний перебіг первинного туберкульозу
Гематогенний туберкульоз	Класифікація гематогенного туберкульозу: а) генералізований, його різновиди; б) з переважним ураженням легень; в) з переважним позалегеновим ураженням (кісток, суглобів, сечостатевої та нервової систем, ендокринних залоз та ін.) Різниця між гематогенним туберкульозом та первинним із гематогенним прогресуванням
Вторинний туберкульоз	Особливості вторинного туберкульозу; різниця між цією формою та первинним туберкульозом. Класифікація вторинного туберкульозу та патологічна анатомія кожної форми. Осередки Абрикосова, Ашоффа–Пуля, Симона
Ускладнення туберкульозу та причини смерті	Загальні ускладнення, спричинені інтоксикацією, та місцеві залежно від форми та локалізації процесу. Вторинний загальний амілоїдоз
Патоморфоз туберкульозу	Соціальні аспекти захворювання Природний та індукований патоморфоз. Параспецифічні реакції при туберкульозі. Особливості захворювання в літніх людей та сучасного туберкульозу

4. Характер зв'язку лектора зі здобувачами освіти (активна участь, з погляду проблемності викладання навчального матеріалу). Лекція дозволяє встановити інтерактивний зв'язок лектора з аудиторією. У процесі викладання навчального матеріалу лектор повинен сприяти активній участі здобувачів освіти, ставлячи за потреби запитання до аудиторії або відповідаючи на запитання слухачів.

5. Перелік питань, винесених на підсумковий контроль.

- 1) Назвіть складові частини первинного туберкульозного комплексу.
- 2) Основні варіанти перебігу первинного туберкульозу.
- 3) Назвіть форми розповсюдження (прогресування первинного туберкульозу за генералізацією патологічного процесу).
- 4) Які основні різновиди гематогенного туберкульозу?
- 5) Основні форми вторинного туберкульозу. Схарактеризувати кожен з них.
- 6) Назвіть ускладнення, наслідки вторинного туберкульозу та причини смерті хворих.
- 7) Особливості сучасного туберкульозу. Уявлення про патоморфоз туберкульозу. Параспецифічні реакції при ньому; види вказаних реакцій.
- 8) Уявлення про інфікованість та захворювання на туберкульоз.

6. План і організаційна структура лекції:

№	Етапи, базові питання	Кількість годин, хв	Оснащення
6.1	Підготовчий етап: актуальність теми, мотивації її вивчення, мета	5	Мультимедійне обладнання
6.2	Основний етап (послідовність викладу лекційного матеріалу): 1. Етіологія і патогенез туберкульозу. 2. Первинний туберкульоз. 3. Гематогенний туберкульоз. 4. Вторинний туберкульоз 5. Ускладнення туберкульозу та причини смерті. 6. Патоморфоз туберкульозу.	10 20 15 15 10 10	Мультимедійне обладнання
6.3	Заключний етап: – резюме; – відповіді на запитання здобувачів освіти; – завдання для самопідготовки	5	

7. Оснащення лекції. Мультимедійне обладнання.

8. Тези лекції.

8.1. Сьогодні у світі налічується 50–60 млн хворих на туберкульоз; щороку захворює 7–10 млн осіб, а від цієї небезпечної хвороби помирає приблизно 3 млн. Туберкульоз посідає перше місце в структурі смертності від інфекційних та паразитарних хвороб. Він зумовлює близько 35 % смертей серед людей, інфікованих ВІЛ. Понад 95 % летальних випадків від туберкульозу припадає

на країни з низьким і середнім рівнем доходу (Індія, Китай, Індонезія, Нігерія, Пакистан і Південна Африка).

За критеріями ВООЗ, епідемія туберкульозу реєструється у разі, якщо кількість хворих перевищує 0,5 % від загальної чисельності населення. В Україні епідемія туберкульозу розпочалася в 1995 р. та досі триває. На сучасному етапі країна належить до групи країн із високим рівнем захворюваності і посідає друге місце в Європі за тягарем туберкульозу. Щогодини в Україні реєструють 4 нових випадки захворювання та 1 випадок смерті від цієї хвороби. За останні 15 років показник захворюваності зріс у 2,6 рази, а показник смертності – у 2,9 рази.

## 8.2. Основний етап – виклад лекційного матеріалу.

**Туберкульоз** – це інфекційне, соціально небезпечне захворювання, яке характеризується такими особливостями:

- уражає майже всі органи й системи організму;
- має антропозоонозний характер;
- є убіквітарною інфекцією;
- відзначається поліморфізмом клінічних проявів;
- рецидивуючий клінічний перебіг.

Збудник захворювання – *Mycobacteria tuberculosis*.

Виділяють такі типи мікобактерій: людський (*Hominis*), бичачий (*Bovis*), пташиний (*Avian*), холоднокровних тварин.

Основні шляхи поширення інфекції: аерогенний, аліментарний, трансплацентарний, контактний.

Мікобактерії людського типу спричиняють до 80–95 % випадків туберкульозу. Основний шлях зараження – повітряно-крапельний (приблизно 90 % випадків). Найбільшу епідеміологічну небезпеку становлять хворі з легеневиими формами туберкульозу, оскільки за добу вони можуть виділяти понад 1 млрд мікобактерій. Протягом року одна інфікована людина може здатна заразити 10–15 (інколи до 30) осіб. У більшості людей існує значна природна та набута опірність до туберкульозу, що визначається комплексом вроджених і набутих механізмів захисту і станом імунної системи. Тому, незважаючи на те, що загальна інфікованість туберкульозом у світі становить близько 50 %, реально захворює лише 5–6 % інфікованих.

### **Клініко-морфологічна класифікація туберкульозу:**

- первинний туберкульоз;
- гематогенний туберкульоз;
- вторинний туберкульоз.

## **Первинний туберкульоз:**

1. Розвивається після першого контакту організму з мікобактеріями туберкульозу.

2. Характеризується формуванням первинного туберкульозного комплексу, до складу якого входять: первинний афект (легеневий або кишковий у разі аліментарного зараження), лімфангіт – запалена лімфатична судина, лімфаденіт – запалений регіонарний лімфатичний вузол.

3. Первинний афект зазвичай має субплевральну локалізацію та найчастіше розташований у III, VIII, IX і X сегментах правої легені, що пов'язано з кращою аерацією цих сегментів.

4. При аліментарному шляху інфікування первинний афект формується в кишківнику у вигляді первинного туберкульозного комплексу, який включає: виразку (первинний афект), лімфангіт і запалений регіональний лімфовузол (мезаденіт/брижовий лімфаденіт).

### **Характерні особливості первинного туберкульозу:**

- розвиток захворювання в період інфікування (при першому контакті мікобактерій туберкульозу з організмом);
- розвиток реакції сенсibiliзації та гіперчутливості;
- поєднання альтеративних (казеозний некроз) і ексудативних (серозний) змін;
- тенденція до лімфогенної та гематогенної генералізації;
- розвиток параспецифічних реакцій (васкулітів, артритів, серозитів).

**Первинний афект** – це осередок ексудативного запалення, який у процесі розвитку швидко зазнає некрозу. Некротичні маси білі, сухі, крихкі – казеозний (сирнистий) некроз. Навколо вогнища некрозу формується клітинний інфільтрат, що складається з лімфоцитів, макрофагів, епітеліоїдних клітин і гігантських багатоядерних клітин Пирогова–Лангханса.

### **Варіанти розвитку первинного туберкульозного комплексу**

#### **1. Загоєння.**

Відбувається петрифікація або осифікація вогнища казеозного некрозу (первинного афекту), при цьому мікобактерії можуть зберігатися в цих осередках. Формується фіброз запального інфільтрату, що оточує некротичні маси. Запалена лімфатична судина зазнає фіброзу з утворенням сполучнотканинного тяжа. В ураженому лімфатичному вузлі розвиваються зміни, подібні до таких у первинному афекті, але вони формуються повільніше. Загоєний первинний афект називається вогнищем Гона. Після 40 років вогнище Гона виявляється практично у більшості людей.

#### **2. Прогресія:**

– Збільшення (зростання) первинного афекту. Навколо первинного афекту формуються нові вогнища ексудативного запалення. Зона перифокального

запалення швидко зазнає казеозного некрозу, унаслідок чого первинний афект збільшується. Первинний афект трансформується з ацинарного у часточковий, потім у зливний часточковий, сегментарний, а згодом – у лобарний (первинна казеозна пневмонія, або «швидкоплинна сухота»). При відторгненні некротичних мас можливе утворення первинної каверни.

– Гематогенна дисемінація – пов'язана з раннім потраплянням мікобактерій туберкульозу з первинного афекту та уражених лімфатичних вузлів у кров. Характеризується утворенням поодиноких або множинних вогнищ некрозу в різних органах і тканинах: міліарна дисемінація (1–2 мм) та великоосередкова дисемінація (1–2 см). Іноді при гематогенному поширенні у верхівках обох легень формуються симетричні вогнища казеозного некрозу – осередки Симона.

– Лімфогенна дисемінація – зумовлена поширенням мікобактерій лімфатичними судинами. Виявляється ураженням біфуркаційних, трахеальних, пери-бронхіальних, шийних, надключичних, підключичних та інших груп лімфатичних вузлів. Найбільше клінічне значення має туберкульозний бронхоаденіт. Збільшені лімфатичні вузли можуть здавлювати бронхи з розвитком ателектазу легені, а некротичні зміни в них – призводити до утворення норниць між лімфатичним вузлом і просвітом бронха.

– Змішаний варіант прогресування. Найбільш несприятливий варіант, представлений різними комбінаціями прогресування первинного туберкульозу. Розвивається у хворих із різко пригніченим імунітетом.

3. Первинно хронічний перебіг. Характеризується тривалим існуванням інфекції в організмі. Розвивається у разі повільного прогресування специфічного запалення в лімфоїдному компоненті первинного туберкульозного комплексу за умови неповного склерозу. Перебіг – із чергуванням періодів загострення та ремісії. Це призводить до сенсibiliзації організму, яка клінічно проявляється параспецифічними реакціями гіперчутливості (РГНТ або РГУТ), зокрема у вигляді ексудативного або проліферативного ураження суглобів (ревматизм Понсе).

### **Гематогенний туберкульоз**

Це постпервинна форма туберкульозу, яка розвивається під впливом різних патологічних чинників унаслідок активації інфекції, яка до цього дримала. Характеризується наявністю гіперчутливості до мікобактерій туберкульозу, підвищеною чутливістю до туберкуліну, переважанням проліферативної тканинної реакції та вираженою тенденцією до гематогенної генералізації з ураженням різних органів і тканин.

## **Класифікація гематогенного туберкульозу**

### ***I. Генералізований гематогенний туберкульоз.***

а) найгостріший туберкульозний сепсис:

- найбільш тяжка форма гематогенного туберкульозу;
- рівномірна дисемінація туберкульозних вогнищ у всі органи;
- переважання ексудативно-некротичної реакції.

в) міліарний генералізований туберкульоз:

- рівномірна дисемінація туберкульозних вогнищ в усі органи;
- переважання продуктивної тканинної реакції.

с) великоосередковий генералізований туберкульоз:

- характеризується утворенням вогнищ близько 1 см у діаметрі у всіх органах і тканинах.

***II. Гематогенний туберкульоз із переважно легeneвими змінами*** – характеризується переважанням змін у легенях, тоді як зміни в інших органах відсутні або поодинокі.

а) гострий міліарний туберкульоз легень:

- поширення міліарних туберкульозних вогнищ у легенях;
- легені роздуті, «пухнасті».

б) хронічний міліарний туберкульоз легень:

- міліарні туберкульозні вогнища в легенях;
- рубцювання туберкульозних вогнищ і розвиток емфіземи;
- формування легеневого серця («cor pulmonale»).

в) хронічний великоосередковий (гематогенно-дисемінований) легeneвий туберкульоз:

- переважання кортико-плевральної локалізації;
- продуктивна тканинна реакція;
- розвиток сітчастого пневмосклерозу, емфіземи й легеневого серця;
- наявність позалегeneвих туберкульозних вогнищ.

### ***III. Гематогенний туберкульоз із переважно позалегeneвими змінами:***

- частота цієї форми становить 9 %;
- туберкульоз кістково-суглобової системи –20 %;
- туберкульоз сечостатевої системи –40 %;
- туберкульоз ендокринної системи –30 %);
- туберкульоз інших органів (шкіра, очі, серозні оболонки, нервова система тощо) –10 %.

### **Вторинний туберкульоз**

– Це інфекція дорослих, раніше інфікованих або сенсibiliзованих туберкульозом.

- Вторинний туберкульоз є реінфекцією (але це дискусійне питання).
- Виключно легенева локалізація.
- Контактний або інтраканалікулярний шлях поширення інфекції (можливий розвиток запалення трахеї, гортані, порожнини рота й кишківника).
- Чергування клініко-морфологічних форм, які одночасно є стадіями вторинного туберкульозу.

### **Клініко-морфологічні форми вторинного туберкульозу**

1. Гострий вогнищевий туберкульоз.
2. Фіброзно-вогнищевий туберкульоз.
3. Інфільтративний туберкульоз.
4. Туберкулома.
5. Казеозна пневмонія.
6. Гострий кавернозний туберкульоз.
7. Фіброзно-кавернозний туберкульоз.
8. Циротичний туберкульоз.

#### **1. Гострий вогнищевий туберкульоз (вогнище Абрикосова):**

– частіше вражає I–II сегменти правої легені у вигляді вогнища казеозної пневмонії після попереднього ураження внутрішньочасточкового бронха (ендобронхіт);

– апікальні осередки (найменші) мають розмір 1–3 мм у діаметрі та зазвичай розташовані під плеврою на 1–2 см;

– на периферії некротичних вогнищ присутні шари епітеліоїдних клітин, лімфоцитів, а також клітин Пирогова–Лангханса;

– спонтанно або в результаті терапії відбувається загоєння цих фокусів (осередки Ашоффа–Пуля);

– трансформація вогнища Абрикосова в осередок Ашоффа–Пуля і навпаки кілька разів.

#### **2. Фіброзно-вогнищевий туберкульоз:**

– розвивається на основі некротичних вогнищ Абрикосова (I-й і II-й сегменти правої легені), що загоюються або навіть загоїлись (вогнища Ашоффа–Пуля);

– вогнища Ашоффа–Пуля більше за осередки Симона та не симетричні;

– вогнища казеозного некрозу оточуються фіброзною (сполучною) тканиною – відбувається інкапсуляція;

– для даної форми характерне чергування процесів загоєння і загострення.

#### **3. Інфільтративний туберкульоз:**

– розвивається при прогресуванні гострого вогнищевого або при загостренні фіброзно-вогнищевого туберкульозу;

– характерне домінування ексудативних змін над некротичними;

– вогнища казеозного некрозу малі, перифокальний інфільтрат переважає над некротичними змінами;

– іноді цей інфільтрат може поширюватися на усю легень (інфільтрат Асмана–Редекера);

– в інфільтраті присутні епітеліоїдні та гігантські багатоядерні клітини Пирогова–Лангханса (але не завжди).

#### **4. Туберкулома:**

– особливий варіант еволюції інфільтративного туберкульозу, що формується після розсмоктування запального інфільтрату;

– виглядає як інкапсульований фокус казеозного некрозу з типовим діаметром – 5 см;

– розташована в I і II сегментах верхньої частки, частіше в правій легені;

– рентгенологічна картина може нагадувати периферичний рак легень.

#### **5. Казеозна пневмонія:**

– може бути несприятливим продовженням інфільтративного туберкульозу;

– некротичні зміни переважають над перифокальними запальними.

– утворення ацинозних, часточкових, зливних часточкових, сегментарних, полісегментарних і лобарних казеозно-пневмоничних вогнищ;

– нерідко з'являється в термінальному періоді будь-якої форми туберкульозу;

– легень збільшена, щільна, має жовто-білуватий колір;

– ця пневмонія поєднується з фібринозним плевритом.

#### **6. Гострий кавернозний туберкульоз:**

– розвивається в результаті відторгнення казеозних мас зі швидким утворенням порожнини (каверна);

– каверна має діаметр 2–7 см, розташовується у верхівці легень, має сполучення з просвітом сегментарного бронха;

– стінки каверни покриті казеозними масами, під якими розташовані шари епітеліоїдних клітин із гігантськими багатоядерними клітинами Пирогова–Лангханса.

#### **7. Фіброзно-кавернозний туберкульоз:**

– розвивається з гострого кавернозного туберкульозу (як його наступна стадія);

– хронічний клінічний перебіг;

– стінка каверни має 3 шари: внутрішній некротичний шар, який представлений масами казеозного некрозу; середній шар туберкульозної грануляційної тканини з лімфоцитами, епітеліоїдними та клітинами Пирогова–Лангханса; зовнішній – сполучнотканинний шар, представлений фіброзною капсулою. Типовим є поверховість змін (найстаріші розташовуються у верхніх частинах легень, а свіжі розташовані нижче).

## **8. Циротичний туберкульоз**

- розвивається з фіброзно-вогнищезового туберкульозу (як його наступний етап);
- інтенсивне розростання сполучної тканини в легенях на місці каверн;
- деформація легеневої тканини;
- поява плевральних спайок;
- формування бронхоектазів.

### ***Ускладнення туберкульозу:***

1. Кровотеча з пошкоджених великих судин.
2. Розрив каверни з потраплянням її вмісту в плевральну порожнину (пневмоторакс, плеврит, емпієма).
3. Спυтогенне ураження кишківника.
4. Вторинний амілоїдоз (і надалі, як наслідок, хронічна ниркова недостатність).
5. Формування секвестрів, деформацій, уражень м'яких тканин, свищів і абсцесів (при туберкульозі кісток і суглобів).

### ***Причини смерті:***

- серцево-легенева недостатність;
- легенева кровотеча;
- уремія (вторинний нирковий амілоїдоз).

### ***Патоморфоз туберкульозу:***

- зміна захворювання під впливом лікування (лікарський) або будь-яких природних причин (природній);
- захворюваність швидко зростає;
- інтенсивність бактеріовиділення – 74,6 %;
- лікарська стійкість до 2–5 препаратів (медикаментів) – 91,8 %;
- сучасний туберкульоз має поширений характер – 70 %;
- сучасний туберкульоз має деструктивний характер – 86,6 %.

### **8.3. Закључний етап. Резюме лекції.**

Таким чином, знання етіології туберкульозу, шляхів проникнення збудника, механізмів розвитку захворювання та ускладнень необхідне лікарю будь-якого медичного профілю для своєчасної діагностики, призначення етіопатогенетичної терапії, для розробки ефективних заходів профілактики із запобігання епідемії та пандемії туберкульозу.

Відповіді на питання здобувачів освіти.

Завдання для самопідготовки здобувачів освіти.

Засвоїти поняття: Туберкульоз, первинний туберкульоз, первинний туберкульозний осередок (афект), лімфаденіт, легеневі сухоти, гематогенний туберкульоз, генералізація, гематогенно-дисемінований туберкульоз, вторинний туберкульоз, реінфекція, фіброзно-осередковий туберкульоз, казеозна пневмонія, фіброзно-кавернозний, циротичний туберкульоз; параспецифічні реакції.

## Література

### Базова

1. Патоморфологія : нац. підруч. / В. Д. Марковський, В. О. Туманський, І. В. Сорокіна та ін.; за ред. В. Д. Марковського, В. О. Туманського. Київ : ВСВ «Медицина», 2015. 936 с., кольор. іл. ISBN 978-617-505-450-5.

2. Кумар В. Основи патології за Роббінсом : пер. 10-го англ. вид. : у 2 т. / Віней Кумар, Абдул К. Аббас, Джон К. Астер та ін. ; наук. ред. пер. І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. Кмів : ВСВ «Медицина», 2024. VIII, 895 с.

### Допоміжна

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В. Ройко, С.А. Проскурня, О.К. Прилуцький. – Полтава : ВДНЗУ «УМСА», 2018. – 208 с.

2. Histology for Pathologists / ed. Stacey E. Mills. Philadelphia–Baltimore–New York–London, 2020. 1320 p.

3. Pathological Anatomy. Atlas of Gross Specimens: Part 1. General Pathological Processes: Study Guide / A. M. Romaniuk, L. I. Karpenko, R. A. Moskalenko, et al. Sumy : Sumy State University, 2016. 159 p.

4. Pathological Anatomy. Atlas of Macropreparations. Part 2. Pathology of Different Organs and Systems: Study Guide / A. M. Romaniuk, R. A. Moskalenko, L. I. Karpenko, et al. Sumy : Sumy State University, 2018. 203 p.

### Інформаційні ресурси

1. Послання на сторінку освітнього компоненту в MOODLE  
<https://distance.knmu.edu.ua/course/view.php?id=429>

2. Центр тестування – база ліцензійних тестових завдань «Крок-1»

3. <http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html>

4. <http://www.webpathology.com/>

5. <https://www.geisingermedicallabs.com/lab/resources.shtml>

6. web-сайт Наукової бібліотеки ХНМУ <http://libr.knmu.edu.ua>

*Навчальне видання*

# **ПАТОМОРФОЛОГІЯ**

*Методичні розробки  
для викладачів з дисципліни  
«Основи загальної патології»  
за ОПП «Фізична терапія»*

Упорядники      Марковський Володимир Дмитрович  
                         Наумова Ольга Володимирівна  
                         Калужина-Білецька Оксана Володимирівна  
                         Сорокіна Ірина Вікторівна  
                         Губіна-Вакулік Галина Іванівна  
                         Гаргін Віталій Віталійович  
                         Потапов Сергій Миколайович  
                         Кихтенко Олена Валеріївна  
                         Плітень Оксана Миколаївна  
                         Андреев Андрій Валентинович

Відповідальний за випуск      В. Д. Марковський



Комп'ютерний набір О. В. Наумова  
Редактор, коректор М. Ю. Орлова  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А4. Ум. друк. арк. 8,75. Зам. № 25-130.

---

**Редакційно-видавничий відділ**  
**ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022**  
**izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.