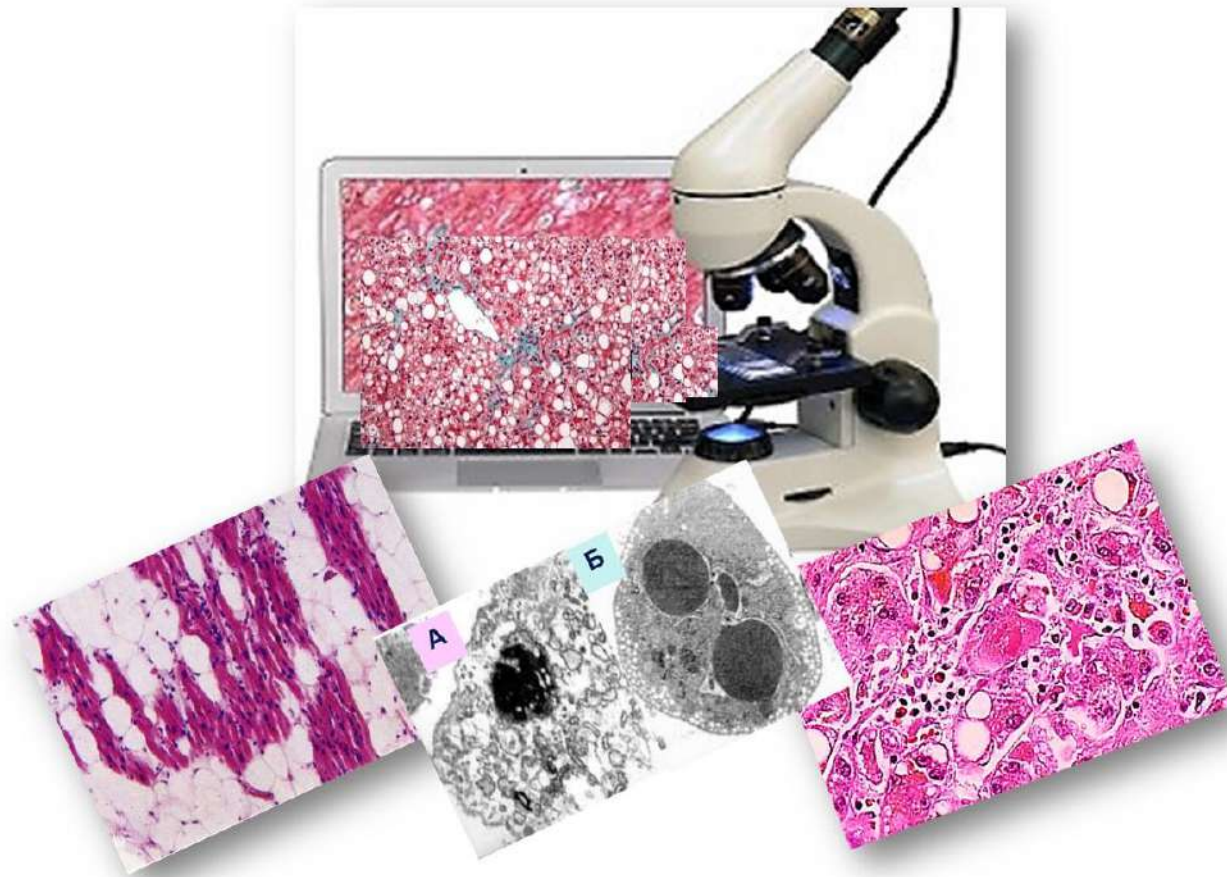


**ННЦ «Інститут біології та медицини»
КАФЕДРА ЦИТОЛОГІЇ, ГІСТОЛОГІЇ ТА РЕПРОДУКТИВНОЇ МЕДИЦИНИ**



**АЛЬБОМ-ПРАКТИКУМ З ПАТОЛОГІЇ КЛІТИН
(розділ лабораторного практикуму з цитології та гістології)**

Упорядники: ПАЗЮК Любов Михайлівна, ДЕМ'ЯНЧУК Наталія Валентинівна. Альбом-практикум з патології клітин (розділ лабораторного практикуму з цитології та гістології) [електронне видання], 2026, 84 с.

**РЕКОМЕНДОВАНО ДО ДРУКУ ВЧЕНОЮ РАДОЮ ННЦ «ІНСТИТУТ БІОЛОГІЇ ТА МЕДИЦИНИ» КНУ
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА (протокол № 12 від 14.04.26)**

Альбом-практикум з патології клітин (розділ лабораторного практикуму з цитології та гістології) складений у відповідності до ОП лабораторного практикуму з цитології та гістології (розділ 2. Методи дослідження патології клітин) для здобувачів освіти бакалаврів 4 курсу зі спеціальності «091 Біологія та біохімія».

До кожного лабораторного заняття в Альбомі-практикумі є стислий теоретичний матеріал, що пояснює тему даного лабораторного заняття, аркуші для оформлення досліджуваних патоморфологічних препаратів та електронограм, а також - контрольні і тестові питання для перевірки засвоєного матеріалу. Електронограми використано із підручників і атласів, що наведені у списку використаних джерел. **Присвячується пам'яті завідувача кафедри цитології, гістології та біології розвитку, професора Гордієнка В. М., видатного вченого, який започаткував викладання курсу «Патологія клітин» та заклав фундаментальні основи для розвитку цієї дисципліни.**

ННЦ «Інститут біології та медицини»

КАФЕДРА ЦИТОЛОГІЇ, ГІСТОЛОГІЇ ТА РЕПРОДУКТИВНОЇ МЕДИЦИНИ

АЛЬБОМ-ПРАКТИКУМ З ПАТОЛОГІЇ КЛІТИН
(розділ лабораторного практикума з цитології та гістології)

Студентки/та 4 курсу

(прізвище, ім'я, по-батькові)

ПЕРЕЛІК ЛАБОРАТОРНИХ ЗАНЯТЬ ЗА ТЕМАМИ

РОЗДІЛИ	стор.
I. УЛЬТРАСТРУКТУРНА ПАТОЛОГІЯ	5
Основні поняття, терміни, методи дослідження патології клітин	5
Патологія плазмолем, цитозолу та цитоскелету	12
Патологія ендоплазматичної сітки та рибосом, комплексу Гольджі, лізосом і пероксисом	19
Патологія мітохондрій, патологія ядра, хромосом і мітозів	24
II. МОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН	31
Паренхіматозні дистрофії	31
Стромально-судинні дистрофії	40
Змішані дистрофії	51
Мінеральні дистрофії	52
III. ПРОЯВИ ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ	61
IV. КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ	69
V. ЗАПАЛЕННЯ	75
VI. НЕКРОЗ. АПОПТОЗ. СКЛЕРОЗ. АТРОФІЯ	78
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	84

❖ I. УЛЬТРАСТРУКТУРНА ПАТОЛОГІЯ

❖ ТЕМА: ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ, ТЕРМІНИ, МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОЛОГІЇ КЛІТИН

Термін нім. патологоанатома Рудольф Вірхов «патологія клітин» має історію понад 150 років. Саме він уперше висловив ідею, що основою багатьох патологічних процесів є морфологічні зміни клітини, а не зміни у складі крові та лімфи, як вважали прихильники тодішнього гуморального напрямку в медицині. Іншими словами, всяка патологія - це насамперед патологія клітинного рівня. Цю концепцію він назвав "клітинною патологією". Головні положення свого вчення він виклав у знакових роботах: "Целюлярна патологія" (1855 р.) та "Целюлярна патологія як вчення, засноване на фізіологічній та патологічній гістології" (1858 р.).

✓ **Зв'язок патології клітин з іншими науками.** Клітинна патологія як галузь біології та медицини тісно переплітається з патологічною анатомією, яка зосереджена на аналізі матеріальних основ захворювань. Зокрема, патологічна анатомія складається з двох основних напрямів: загальної та спеціальної патологічної анатомії. У рамках загальної патологічної анатомії розглядаються структурні й функціональні зміни, що виникають у клітинах і тканинах організму під впливом шкідливих агентів, на чому, власне, базується вивчення клітинної патології.

✓ Для розуміння розвитку і природи хвороби першочергово слід визначити її етіологію. Термін **етіологія** є вченням про причини та умови виникнення і прогресування хвороби. Причини такого стану можуть включати різноманітні патогенні фактори, серед яких особливо значущим є вплив зовнішнього середовища. Різноманітні причини здатні провокувати в організмі загальні та локальні зміни, як-от порушення обмінних процесів, ультраструктурні, дистрофічні і некротичні зміни, а також розлади кровообігу, запалення, компенсаторно-приспосувальні реакції чи порушення росту тканин (наприклад, пухлини). Окрім структурних змін, завжди супутньо виникають біохімічні та фізіологічні

(функціональні) порушення, що об'єднуються у загальне поняття - **патогенез**. Термін патогенез охоплює вчення про загальні закономірності розвитку, механізми появи, перебігу та наслідки хвороби. При цьому морфологічне дослідження патологічного процесу у динаміці, від його початкового прояву і до завершення, називають **морфогенезом**. У більшості випадків захворювання закінчується одужанням, цей процес має назву **саногенез**. Водночас хвороба може перейти у хронічну форму або призвести до летального завершення. Динаміка клінічних, біохімічних і морфологічних змін у процесі вмирання описується терміном **танатогенез**.

У клінічній практиці смерть констатується після припинення кровообігу та дихання, що вказує на **стан клінічної смерті** макроорганізму загалом. **Біологічна смерть** означає незворотне припинення життєдіяльності організму як системи.

Значну увагу приділяють дослідженню змін у протіканні хвороб (**патоморфозу**), а також патології терапії - захворюванням, які виникають через дії лікаря (**ятрогеніям**), кількість таких випадків останнім часом зростає.

Об'єктами дослідження патології клітин є :

1. Аутопсія – це шматочки органів або тканин (аутоптат), які беруть для гістологічних досліджень при розтині померлих, що дає змогу виявити макроскопічні і морфологічні зміни, які призвели до смерті, а також початкові етапи розвитку багатьох захворювань. Основна увага приділяється світлооптичним методам, оскільки аутоліз обмежує можливість використання сучасніших підходів до морфологічного аналізу.

2. Операційний матеріал дозволяє вивчати морфологічні зміни за допомогою сучасних методів: імуноцито- та гістохімії, ПЛР, гібридизації in situ.

3. Біопсія - це процедура, під час якої беруть зразок тканини (біоптат) для проведення ранньої діагностики захворювань у людини та уточнення клінічного діагнозу методами світлової та електронної мікроскопії, гістохімії та імуногістохімії. Розрізняють кілька видів біопсії, зокрема **інцизійну, пункційну, ендоскопічну та аспіраційну** тощо.

4. Експериментальний матеріал дозволяє моделювати різні патологічні процеси, вивчити дію на організм нових лікарських препаратів, розробити методи оперативних втручань, але недоліком є той факт, що не всі захворювання людини можна відтворити в експерименті.

Основні морфологічні методи дослідження охоплюють макроскопічний та мікроскопічний аналіз, включно зі світловою та електронною мікроскопією. Зокрема, інтраопераційна консультативна діагностика передбачає виготовлення заморожених зрізів, контактних відбитків тканинного зрізу на склі, взяття мазків, а також дослідження аспіраційної рідини. У цитопатології для аналізу використовуються клітини, які природним способом злущуються з епітеліальних покривів, зіскрібки зі слизових оболонок або матеріал, отриманий внаслідок тонкоголкової аспірації паренхіматозних органів. Є певні захворювання, при яких використовують як доповнення електронна мікроскопія, зокрема при біопсії нирок у хворих на гломерулонефрит та нервів та м'язів, при хворобах накопичення для виявлення специфічних внутрішньоклітинних включень, а також - для деяких пухлин.

Додаткові методи дослідження включають хімічні (гістохімія, імуногістохімія), фізичні (авторадіографія, рентгенографія, рентгеноструктурний аналіз, УЗД) та біологічні (бактеріологічні, гематологічні методи, метод тканинних культур тощо).

У цитопатології використовують і **молекулярні технології**: гібридизація *in situ* та полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Гібридизація *in situ* частіше використовується у вивченні ролі вірусів при різних захворюваннях людини, зокрема вірус папіломи людини, цитомегаловірус, вірус Епштейна-Барра, герпеса тощо. ПЛР використовують для визначення генетичної характеристики пухлин, а також для з'ясування у тканинах різних бактерій, вірусів, найпростіших і грибів.

Вивчення структурних основ хвороб здійснюють на різних рівнях організації живої матерії: організмовому, системному (травлення, виділення тощо), органному, тканинному, клітинному, субклітинному та молекулярному.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ, ТЕРМІНИ, МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОЛОГІЇ КЛІТИН

ВИБРАТИ ПРАВИЛЬНІ ТВЕРДЖЕННЯ	
Етіологія - це вчення про – закономірності розвитку хвороби – причини та умови виникнення і розвитку хвороби – етапи розвитку хвороби – лікарські помилки при лікуванні хвороби	Патогенез - це вчення про – загальні закономірності розвитку та механізми виникнення, перебігу та наслідків хвороби – симптоми хвороби – причини хвороби – способи лікування
Морфогенез – це – аналіз умов виникнення хвороби – морфологічне вивчення патологічного процесу в динаміці від початку його виникнення до завершення – морфологічний опис препарату для діагнозу – врахування морфологічних змін при лікуванні хвороби	Саногенез – це вчення про – етапи розвитку хвороби в динаміці – одужання – надання санітарної допомоги хворим – медичну підготовку персоналу

Пойкілоцитоз – це Приклад:	Ятрогенії – це Приклад:
Аутопсія - це <u>Недоліки</u> <u>Переваги</u>	Біопсія- це <u>Недоліки</u> <u>Переваги</u>
Операційний матеріал - це <u>Недоліки</u> <u>Переваги</u>	Хвороба - це
Здоров'я- це Приклад норми за певних умов:	Норма - це Приклад норми порівняно з хворобою:

❖ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Поясніть термін етіологія, патогенез, саногенез, танатогенез, патоморфоз, морфогенез, ятрогенії.
2. Дайте визначення клінічна і біологічна смерть.
3. Співвідношення понять хвороба, здоров'я, норма.
4. Характеристика об'єктів дослідження: недоліки і переваги. Макро- і мікроскопічні методи в патології клітин.
5. Використання електронної мікроскопії та молекулярних технологій (гібридизація *in situ* та ПЛР) для діагностики різних патологій.

❖ ВИРІШІТЬ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 1 Який метод використовують для діагностики пухлини на онкомаркер, поєднуючи його з дослідженням у люмінесцентному мікроскопі? 1. гістохімія ліпідів; 2. імуногістохімія; 3. гістохімія білків; 4. ПЛР.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 2 Методом імуноцитохімії у клінічній медицині можна визначати: 1. рецептори гормонів; 2. глікоген; 3. онкогени; 4. диференціальну діагностику пухлин.
ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ №3 При якому методі досліджень, застосовуючи різні барвники, можна виявити біополімери? 1. авторадіографія, 2. цитохімія, 3. імуноцитохімія, 4. культивування клітин	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 4 Причини та умови виникнення і розвитку хвороби з'ясовує: 1. етіологія; 2. патогенез; 3. морфогенез; 4. танатогенез

❖ ТЕМА: ПАТОЛОГІЯ ПЛАЗМОЛЕМИ, ЦИТОЗОЛЮ ТА ЦИТОСКЕЛЕТУ

У патології пошкодженням, або **альтерацією** (від лат. alteratio – зміна) називають зміни структури клітин, міжклітинної речовини, тканин і органів, які супроводжуються порушенням їх життєдіяльності. В одних випадках виникають **поверхневі та зворотні зміни**, які стосуються лише **ультраструктури**, у інших – глибокі та незворотні (**дистрофії та некроз**), які закінчуються загибеллю не тільки клітин і тканин, але цілих органів.

Отже, **ультраструктурні** пошкодження, **дистрофії та некроз** є послідовним стадіями альтерації.

✓ **Структурні зміни плазмолем** можна виявити підчас морфологічних досліджень у вигляді зміни нормальної будови плазмолем, зокрема її конфігурації та товщини. Структурна патологія буде проявлятися у **зміні функцій плазмолем**, зокрема у порушенні мембранного транспорту; зміні проникності; зміні комунікації клітин та їх «упізнавання»; порушенні біогенезу мембран тощо.

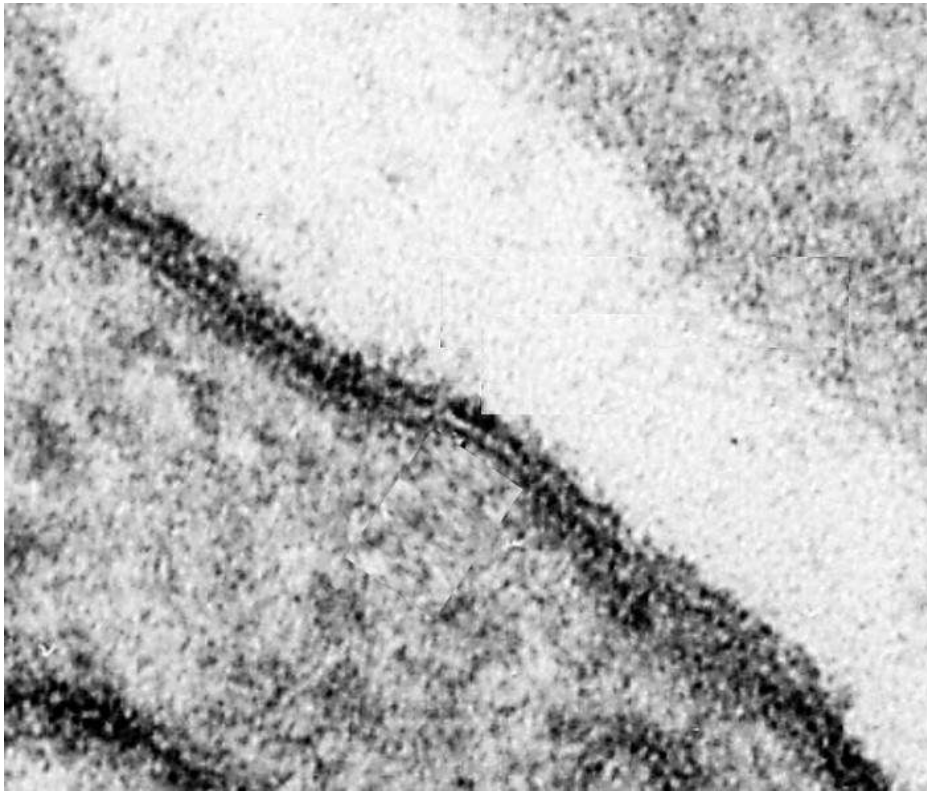
✓ **Патології цитозолю** проявляється у зміні в'язкості: **збільшення або зменшення щільності цитозолю**, що є результатом порушення відповідних реакцій та тінкторіальних (зміна забарвлення) властивостей у клітині.

✓ **Патології цитоскелету** дуже різноманітні і супроводжують практично більшість захворювань. Елементи цитоскелету у клітині виконують опорну, транспортну, контрактильну та рухову функції, тому їх патологічні зміни впливають на спеціалізовані функції клітини. Наприклад, патологія одночасно всіх елементів цитоскелету виявлена при хворобі Альцгеймера, яка супроводжується утворенням фібрилярних мас (ПФ, МТ, МФ) у нейронах кори головного мозку літніх людей, водночас позаклітинно утворюється амілоїд. З дисфункцією МФ пов'язують, деякі види холестазу. Вважають, що саме пригнічення скорочення мікрофіламентів у гепатоцитах, призводить до застою жовчі. Накопичення у клітині ПФ спостерігається при утворенні алкогольного гіаліну (тілець Меллорі). Патологія МТ є основою синдрому нерухомих війок, при якому війки епітелію дихальних шляхів і слизової оболонки середнього вуха стають малорухливими.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: ПАТОЛОГІЯ ПЛАЗМОЛЕМИ, ЦИТОЗОЛЮ ТА ЦИТОСКЕЛЕТУ

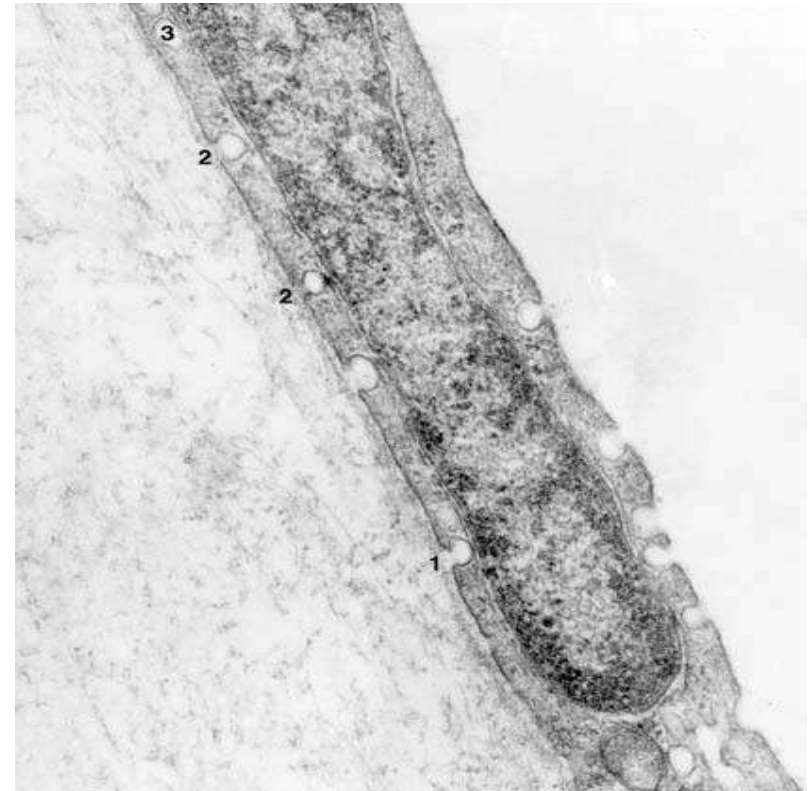
❖ ПАТОЛОГІЇ ПЛАЗМОЛЕМИ



Препарат 1. Електронограма плазмолемми (норма).

Позначте:

- 1 – глікокалікс,
- 2 – ліпідний бішар,
- 3 – поверхневі білки внутрішнього шару плазмолемми.



Препарат 2. Електронограма різних стадій піноцитозу та ендоцитозу в ендотеліальній клітині (норма).

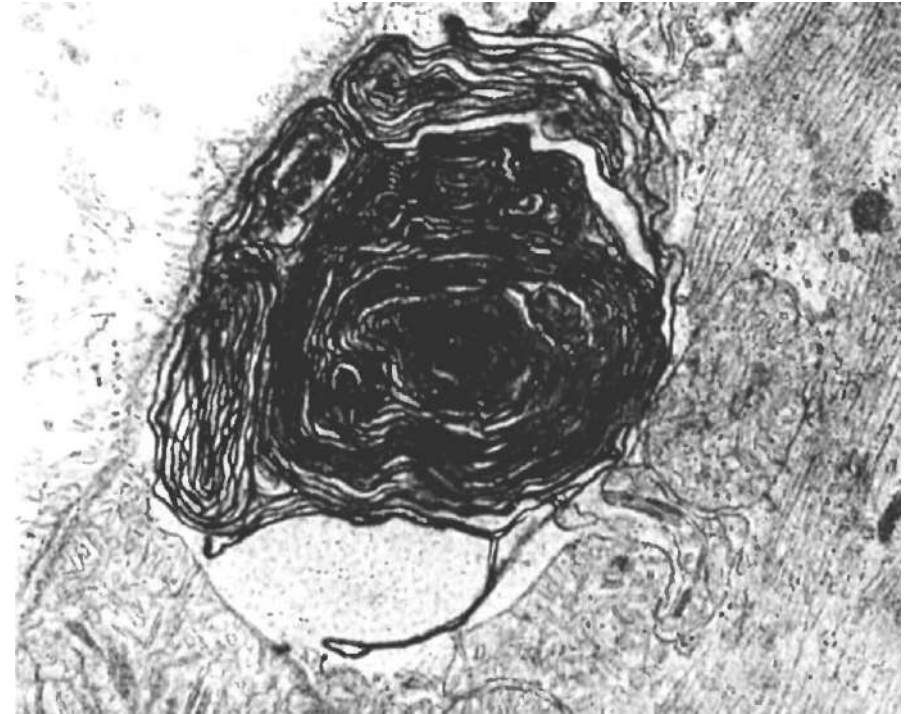
Позначте: А- базальна мембрана, Б – просвіт судини,
1, 2, 3 – процес ендоцитозу, 4 – ядро, 5 – цитоплазма, 6 – екзоцитоз до позаклітинного матриксу



Препарат 3. Електронограма ендотелію капілярів з патологією.

Позначте:

- 1 - клазматоз,
- 2 - посилене везикулоутворення,
- 3 – плазмолема,
- 4 – денатуровані ділянки цитоплазми з плазмолемою,
- 5 – просвіт капіляра.



Препарат 4. Електронограма посмугованого м'язового волокна з патологією.

Позначте:

- 1 - поява мієліноподібних структур під плазмолемою,
- 2 – плазмолема,
- 3 – мітохондрії,
- 4 – міофібрили.

ПАТОЛОГІЇ ПЛАЗМОЛЕМИ

❖ СТРУКТУРНІ

Посилене везикулоутворення (посилений ендоцитоз - “мінус-мембрана”)

Збільшення поверхні плазмолемі (“плюс-мембрана”)

Потовщення структурних компонентів мембрани

Формування мієліноподібних чи псевдомієлінових структур

Формування внутрішньомембранних структур

Утворення в плазмолемі широких мікропор

Локальні пошкодження плазматичної мембрани

Зміни рухливості мембран і форми клітин

Зміни форми клітин пов'язана із спрощенням клітинної поверхні

❖ ФУНКЦІОНАЛЬНІ

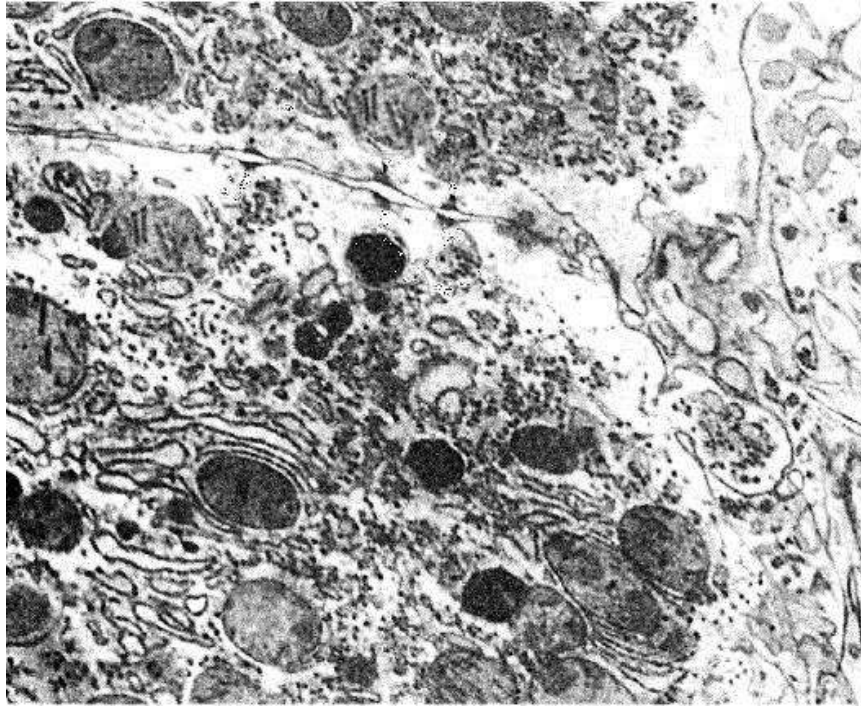
Зміна проникності мембран

Порушення транспортних функцій

Патологія клітинних з'єднань

Зміни комунікації клітин і їх “пізнавання”

Патології рецепторної функції



Препарат 5. Електронограма клітин з патологією міжклітинних контактів.

Позначте:

1 - розходженням стиків в зоні десмосом,

2 і 3 – сусідні клітини.

❖ ПАТОЛОГІЇ ЦИТОЗОЛЮ

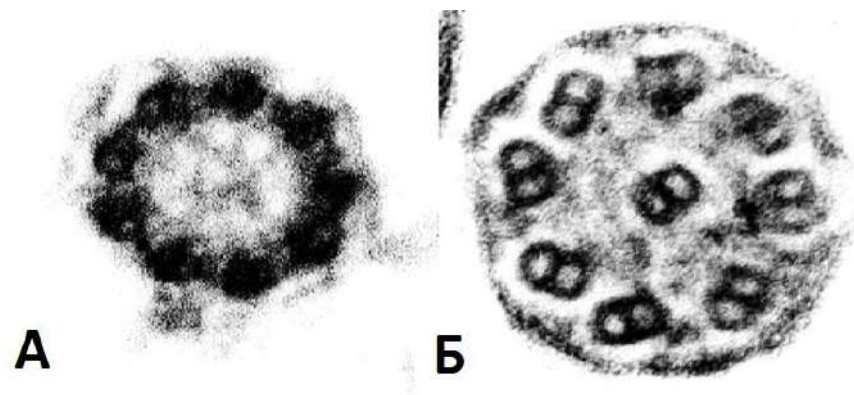
назва

Прояви: _____

назва

Прояви: _____

❖ ПАТОЛОГІЇ ЦИТОСКЕЛЕТУ - МТ



Препарат 6. Електронограми аксономи за умов норми і патології.

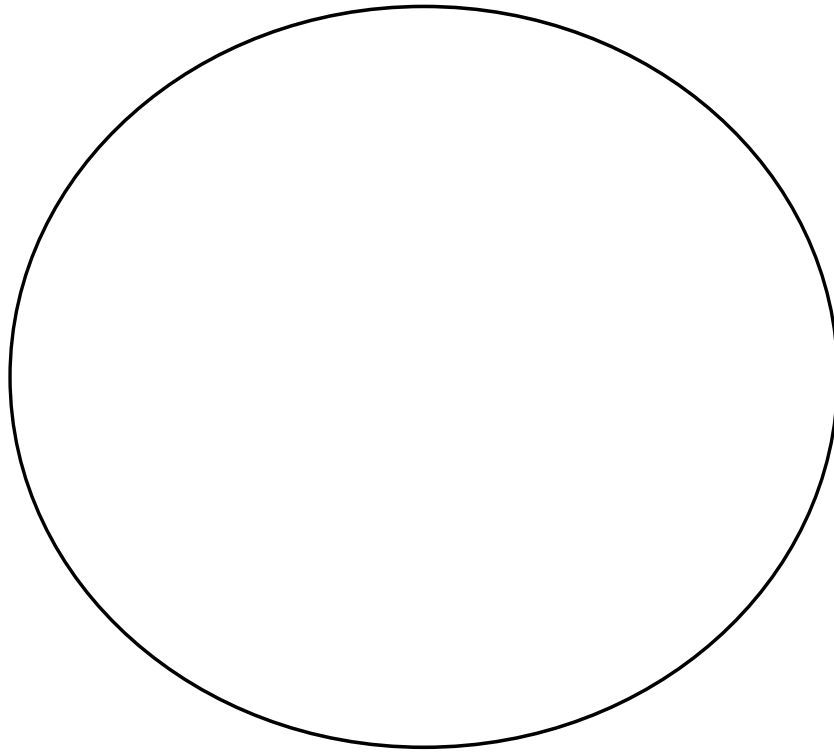
Позначте:

аксонома з патологією МТ - _____,

нормальна будова аксономи - _____.

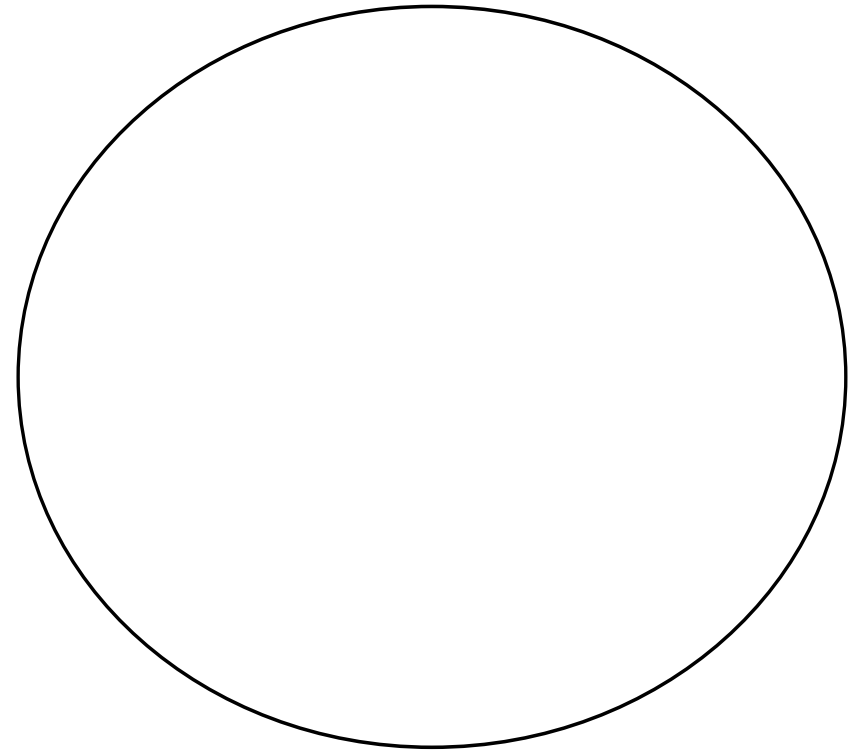
Патологія аксономи проявляється у вигляді

❖ ПАТОЛОГІЇ ЦИТОСКЕЛЕТУ – МФ і ПФ



Препарат 7. Холестаз у печінці хворого (гематоксилін-еозин). Позначте:

- 1 – гепатоцити,
- 2 – печінкові трабекули,
- 3 – скупчення жовчі,
- 4 - внутрішньопечінкові холестази,
- 5 – синусоїди.



Препарат 8. Алкогольний гіалін у печінці хворого (гематоксилін-еозин).

Позначте:

- 1 – гепатоцити,
- 2 – ядро,
- 3 – тільця Меллорі,
- 4 - цитоплазма.

❖ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Дайте визначення поняття “альтерація”. Охарактеризуйте зворотні та незворотні зміни при альтерації клітини.
2. Які існують пошкодження структури плазмолем та їх причини виникнення?
3. Які існують функціональні порушення плазмолем та їх причини виникнення?
4. Які патологічні стани відносять до «транспортних» хвороб?
5. Наведіть приклади патології міжклітинних контактів.
6. Що таке клазматоз?
7. Яким чином може змінюватись щільність цитозолу?
8. Наведіть приклади патології мікротрубочок.
9. Наведіть приклади патології мікрофіламентів і проміжних філаментів.

❖ ВИРІШІТЬ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 1	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 2
За даними електронної мікроскопії у клітині виявлена де-струкція органел, багато лізосом, які містять вакуолізовані залишки мітохондрій. Про посилення якого з перерахованих процесів йде мова? 1. гетерофагію; 2. піноцитоз; 3. аутофагію; 4. клазматоз.	При ультрамікроскопічному дослідженні серця була діагностовано гіпертрофія міокарда, зокрема цитоплазма кардіоміоцитів містила велику кількість: 1. нейрофіламентів; 2. віментину; 3. цитокератину; 4. десміну; 5. гліальних філаментів.

❖ ТЕМА: ПАТОЛОГІЯ ЕНДОПЛАЗМАТИЧНОЇ СІТКИ ТА РИБОСОМ, КОМПЛЕКСУ ГОЛЬДЖІ, ЛІЗОСОМ І ПЕРОКСИСОМ

Вакуолярна система – це сукупність мембранних органел, що відповідають за синтез, модифікацію, сортування та виведення з клітини складних біологічних молекул. Вона також бере участь у формуванні компонентів власних мембран, плазматичної та інших клітинних мембран. До її складу входять **гранулярна (грЕПС)** та **агранулярна (агрЕПС)** **ендоплазматична сітка**, **апарат Гольджі (АГ)**, різноманітні **лізосоми**, екзоцитозні **везикули** та **секреторні гранули**.

✓ У разі патології грЕПС можуть спостерігатися протилежні структурні зміни: збільшення обсягу та кількості (гіперплазія і гіпертрофія) або, навпаки, зменшення (атрофія). Додатково виявляють спрощення будови, а також розпад (дисоціацію) рибосом і полісом. При цьому рибосоми можуть змінювати свою форму та внутрішню організацію.

✓ За умов патології рибосоми змінюють свою форму і будову, набувають вигляду геометричних фігур, наприклад, у клітинах **лімфоми Беркіта** - вигляд спіралі. Відомо також різні **рибосомопатії** - розлади дисфункції рибосом, що пов'язані з біогенезом рибосом, проявляється синтезом аномальних рибосомальних білків.

✓ Патологія агрЕПС виявлена у вигляді **гіперплазії** та **гіпертрофії** або **атрофії** з повною редукцією. Особливе місце займає патологія **оксигеназ – цитохрому P450**, при якій шкідливі сполуки, котрі підлягають біотрансформації, активно залучаються у взаємодію з цитохромом P450 і при цьому утворюються реакційноздатні оксигеновані речовини (супероксидні радикали O_2 і перекис водню), що спричиняє деградацію клітинних біополімерів.

✓ Апарат Гольджі завжди синхронізує свою роботу із змінами функції грЕПС або агрЕПС, тому проявами порушень АГ є **гіперплазія** або **атрофія**.

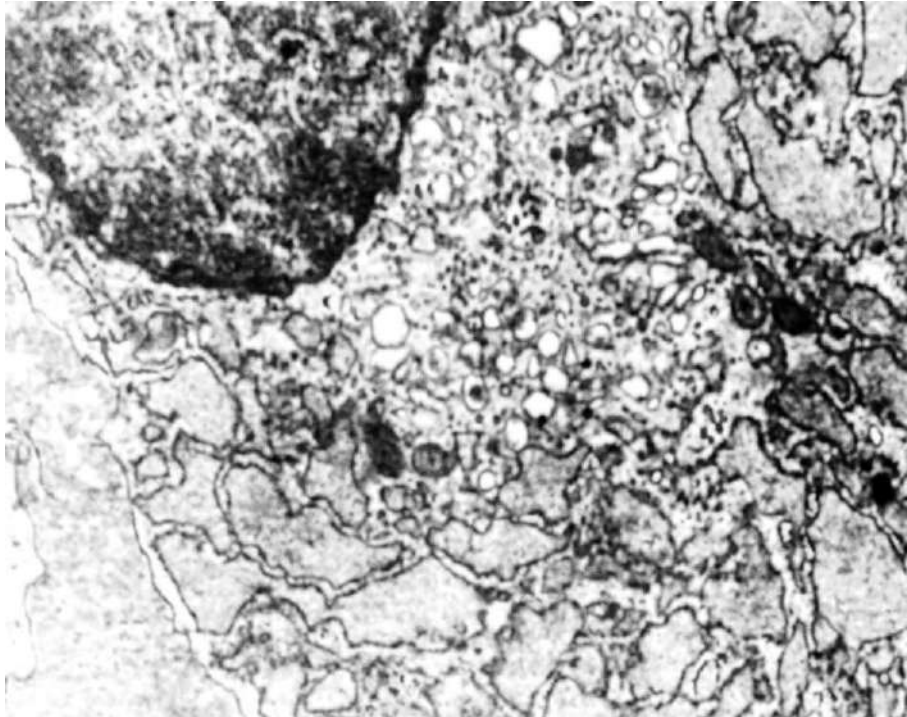
✓ Роль лізосом у патогенезі клітинних змін є різноманітною. Серед лізосомних розладів виділяють ті, що пов'язані з порушенням **стабільності (лабілізацією) лізосомних мембран** – їхньою дезінтеграцією, яка проявляється в утворенні мікротріщин та розривів. Однак значно серйознішими є **спадковані лізосомні ферментопатії** – це захворювання, які відомі як лізосомні хвороби накопичення. Вони є прямим наслідком первинних генетичних мутацій, що призводять до часткового дефіциту або повної відсутності певного ферменту, або ж до синтезу білкових сполук зі зниженою біокаталітичною активністю.

✓ При багатьох людських захворюваннях спостерігаються **зміни в пероксисомах**, які стосуються їхньої чисельності, а також модифікацій нуклеоїду та матриксу пероксисом.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: ПАТОЛОГІЯ ЕНДОПЛАЗМАТИЧНОЇ СІТКИ ТА РИБОСОМ, КОМПЛЕКСУ ГОЛЬДЖІ, ЛІЗОСОМ І ПЕРОКСИСОМ

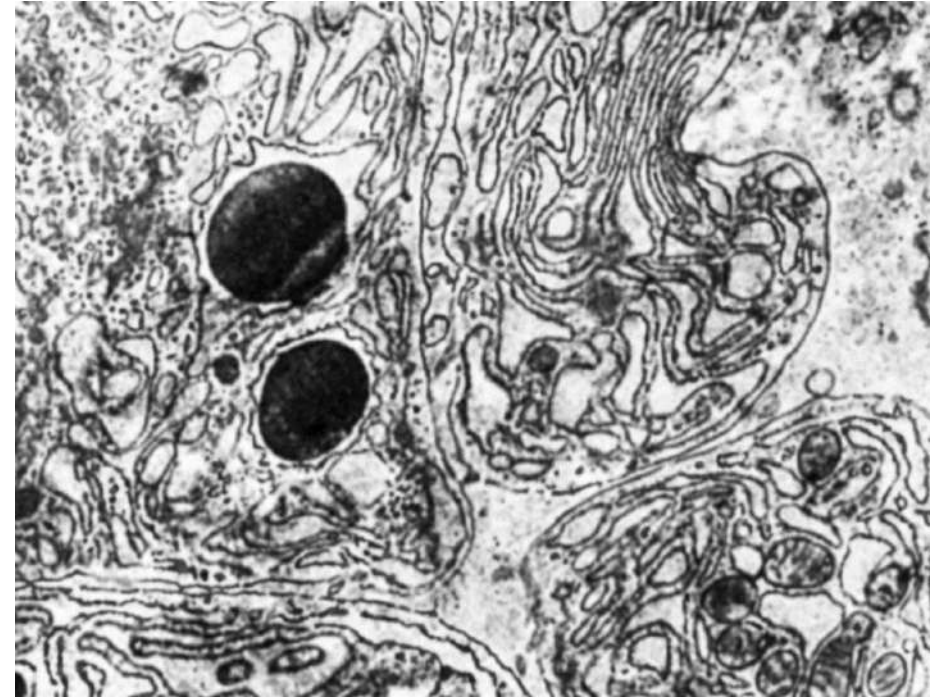
ПАТОЛОГІЯ ВАКУОЛЯРНОЇ СИСТЕМИ – грЕС



Препарат 1. Електронограма активованого плазмодита.

Позначте:

- 1 - гіперплазія та розширення цистерн грЕС,
- 2 – ядро.

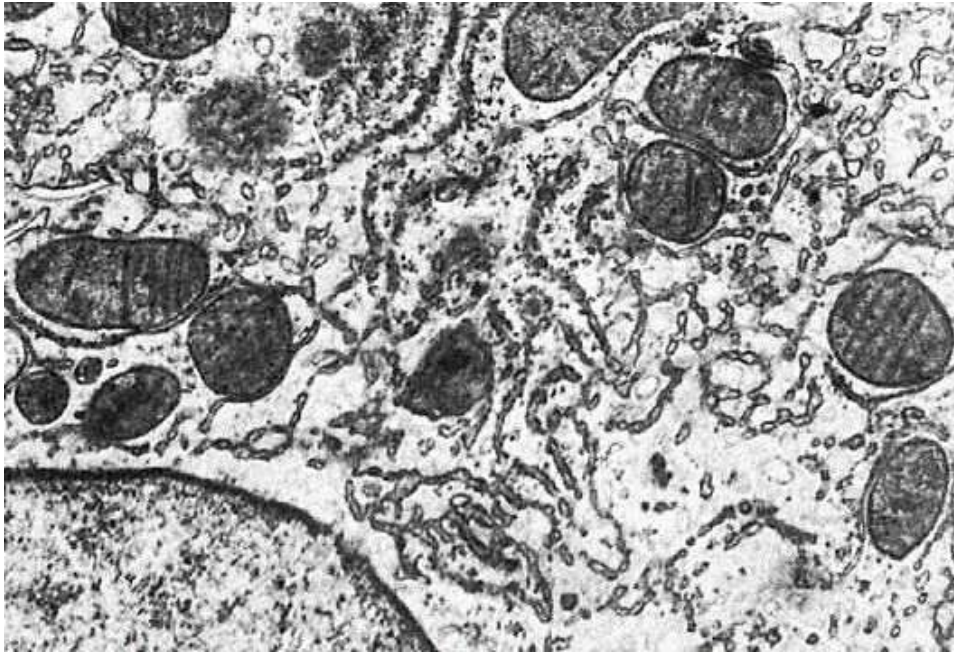


Препарат 2. Електронограма плазмоцита у стані пригніченого виведення секреторних білків (антитіла).

Позначте:

- 1 - конденсований білковий секрет у цистернах грЕС.

ПАТОЛОГІЯ аґрЕС

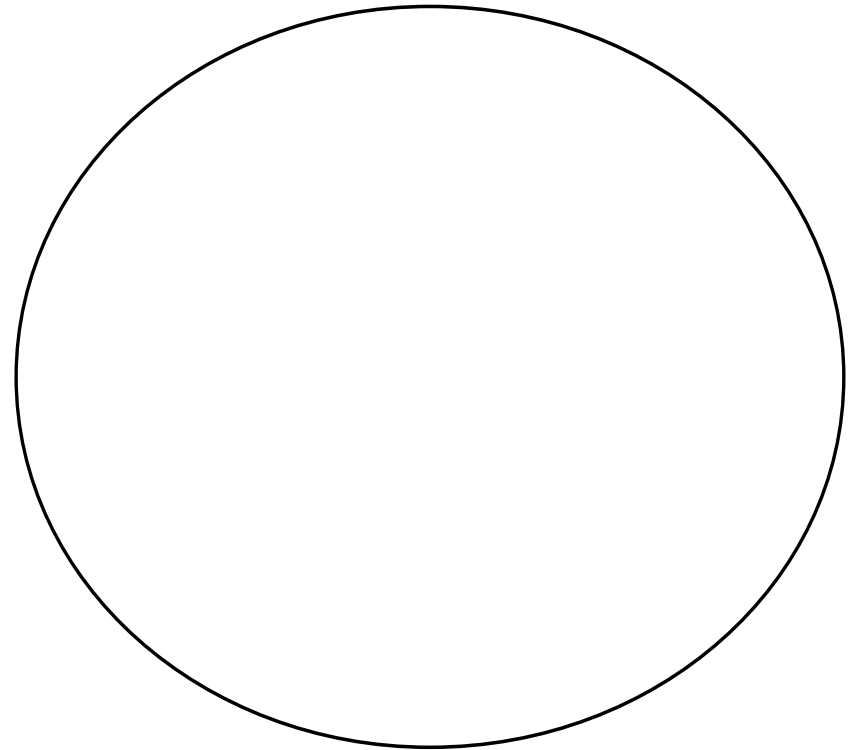


Препарат 3. Електронограма гепатоцита з патологією.

Позначте:

- 1 - гіперплазія аґрЕС,
- 2 – атрофія грЕС
- 3 - мітохондрії,
- 4 - ядро.

❖ ПАТОЛОГІЯ ЛІЗОСОМ



Препарат 4. Гігантські лізосоми у нейронах головного мозку при хворобі Тея-Сакса (гематоксилін-еозин).

Позначте:

- 1 – нейрон, 2 – відростки,
- 3 – цитоплазма, 4 - гігантські світлі лізосоми,
- 5 – ядро, 6 – нейроглія.

❖ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Як проявляється гіперплазія гранулярної ендоплазматичної сітки?
2. У чому полягає атрофія гранулярної ендоплазматичної сітки?
3. Як пов'язана базофілія з патологією гранулярної ендоплазматичної сітки?
4. Поясніть дезагрегацію (дисоціацію) рибосом та полісом.
5. Яку форму мають рибосоми за умов норми та патології?
6. Яку функцію виконують у клітині цитохром р450? У чому полягає патологія цього ферменту?
7. Опишіть гіперплазію комплексу Гольджі.
8. Як гіпертрофія комплексу Гольджі пов'язана з функцією ендоплазматичної сітки?
9. Коли має місце атрофія комплексу Гольджі?
10. Які існують патології лізосом?
11. Що є лабілізаторами та стабілізаторами мембран лізосом? Приклади.
12. Охарактеризуйте лізосомні хвороби накопичення.
13. Приклади пероксисомних хвороб.
14. Які існують патології пероксисом?

❖ ВИРІШІТЬ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 1 При хворобі Тей-Сакса у цитоплазмі виявляється велика кількість осміофільних мультивезикулярних тілець з галактозидами, фосфатидами, холестерином. Які органи причетні до цієї патології? 1. мітохондрії; 2. пероксисоми; 3. грЕПС; 4. лізосоми; 5. апарат Гольджі.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 2 При вивченні черевнотифозної гранульоми у цитоплазмі макрофагів виявлена значна кількість бактерій. Як бактерії потрапили до клітини? 1. пасивном транспортom; 2. через калій-натрієві насоси; 3. піноцитозом; 4. фагоцитозом; 5. клазматозом.
ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 3 За умов гіперсекреції у клітині виявлено різке збільшення числа ультраструктур, що мають вигляд каналів, покритих рибосомами. Про гіперплазію яких ультраструктур йде мова? 1. грЕПС; 2. агрЕПС; 3. апарат Гольджі; 4. піноцитозні пухирці; 5. мікротрубочки.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 4 У пункційному біоптаті печінки хворого з інтоксикацією в цитоплазмі гепатоцитів є багато ультраструктур з позитивною реакцією на цитохром р450. Які ультраструктури виявлено? 1. грЕПС; 2. агрЕПС; 3. апарат Гольджі; 4. лізосоми; 5. пероксисоми.

❖ ТЕМА: ПАТОЛОГІЯ МІТОХОНДРІЙ, ПАТОЛОГІЯ ЯДРА, ХРОМОСОМ І МІТОЗІВ

✓ **Мітохондрії** - це індикатори функціонального стану клітин, найбільш чутливі до агресії. Альтерація мітохондрій призведе до зниження запасів АТФ – джерел енергії для руху і транспорту органел і макромолекул, передачі нервового імпульсу, поділу і рухливості клітин тощо. Відомо, що **однією з перших ознак аутолізу** клітини є **вакуолізація мітохондрій**. Розрізняють наступні **патологічні зміни мітохондрій**: зміни кількості та розмірів; зміна розмірів мітохондрій та утворення мегамітохондрій, зміна форми, зміни структури крист мітохондрій, зміна структури щільних гранул мітохондріального матриксу.

✓ **Ядро** є найважливішою підсистемою клітини, де зберігається і реалізується спадкова інформація, тому функціональний стан ядра впливає на специфічні функції всієї клітини. **Патологія ядра та ядерець** може проявлятися у зміні структури і розмірів ядер та ядерець, появі ядерних включень, зміні ядерної мембрани, гетерохроматизації та еухроматизації ядер. Виявлено сублетальні (маргінація хроматина) та летальні пошкодження ядер (пikноз, каріорексис, каріолізіс). Різні види **аномалій хромосом** пов'язані зі змінами структури хромосом (**хромосомні аберації**). Хромосомні аберації можуть стати причиною **хромосомних хвороб**, що стосуються аномалії або соматичних хромосом (аутосом), або аномалії статевих хромосом.

Процеси відновлення старіючих, десквамованих, мертвих клітин у складі тканин і органів забезпечує стабільний та адекватний мітотичний ритм, тоді як **за умов патології** виявлено **уповільнення ритму** при старінні або погано васкуляризованих тканинах, **збільшення ритму** - у тканинах при різних видах запалення, гормональному впливові, у пухлинах тощо. Патологія мітозу виникає під впливом наступних патогенних агентів: ультрафіолетове та іонізуюче опромінення, зміна температури, різні хімічні речовини, зокрема канцерогени і мітотичні токсини та ін. Морфологічно розрізняють наступні **патології мітозу**: за пошкодженням хромосом, за пошкодженням мітотичного апарату, за розладом цитотомії.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: ПАТОЛОГІЯ МІТОХОНДРІЙ, ПАТОЛОГІЯ ЯДРА, ХРОМОСОМ І МІТОЗІВ

❖ ПАТОЛОГІЯ МІТОХОНДРІЙ

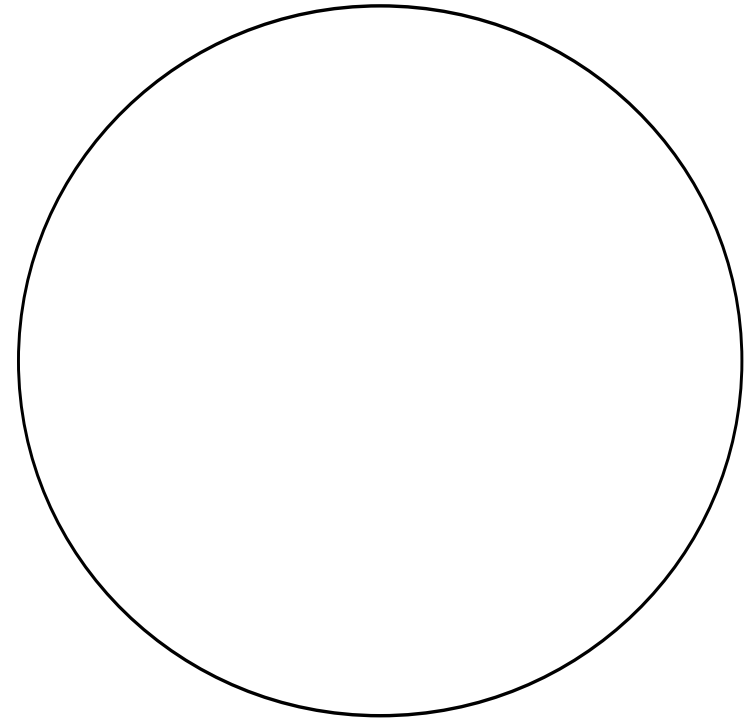


Препарат 1. Електронограма міофібрили з патологією.

Кальцифікація мітохондрій. Позначте:

- 1 – мітохондрії, 2 - відкладення кальцію,
- 3 – А-диск (міозинові міофіламенти),
- 4 - І-диск (актинові міофіламенти),
- 5 – Z-лінія.

❖ ПАТОЛОГІЯ ЯДРА



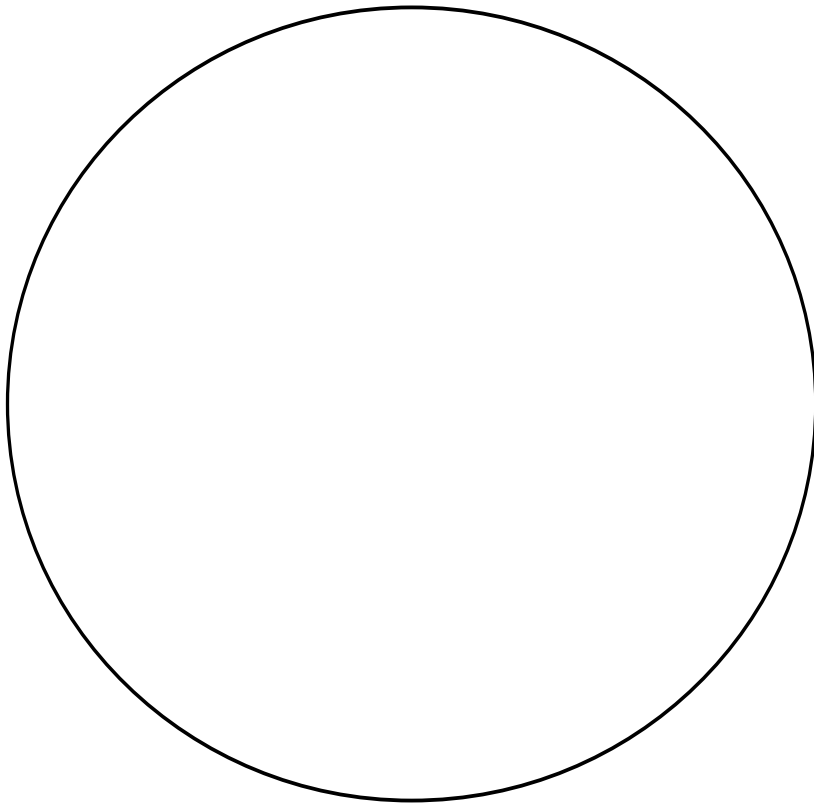
Препарат 2. Клітини Пирогова-Ланханса у мокротинні хворого при туберкульозі (за Папенгеймом).

Багатоядерність.

Позначте:

- 1 – ядро,
- 2 - цитоплазма.

❖ **ПАТОЛОГІЯ ЯДРА**

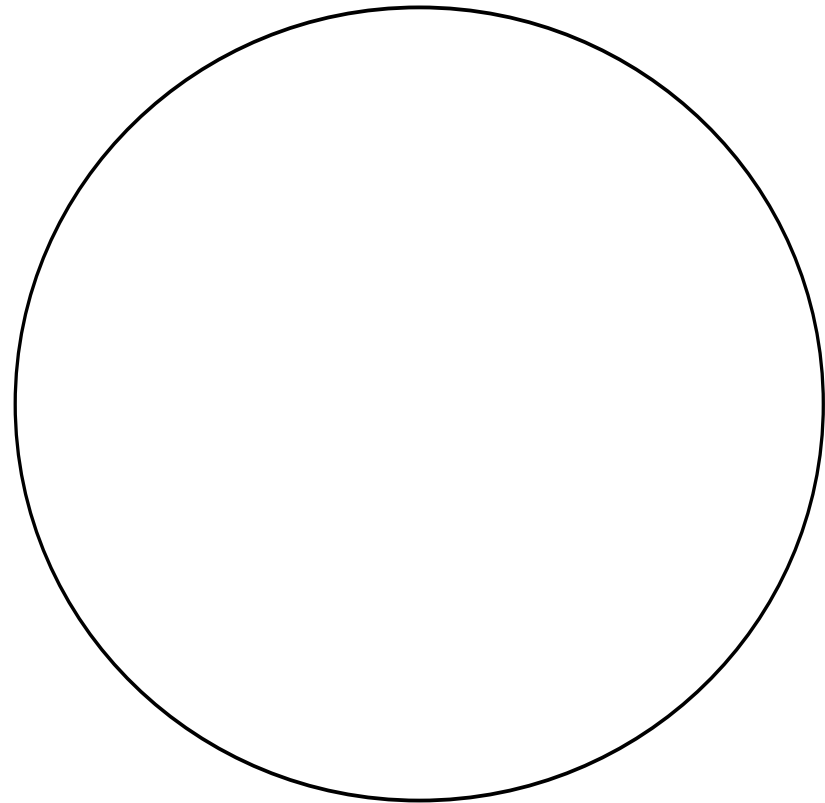


Препарат 3. Каріопікноз у нейронах головного мозку (гематоксилін-еозин).

Позначте:

1 – нейрон, 2 – нейроглія,
3 - пікнотичне ядро.

❖ **ПАТОЛОГІЯ ВКЛЮЧЕНЬ**

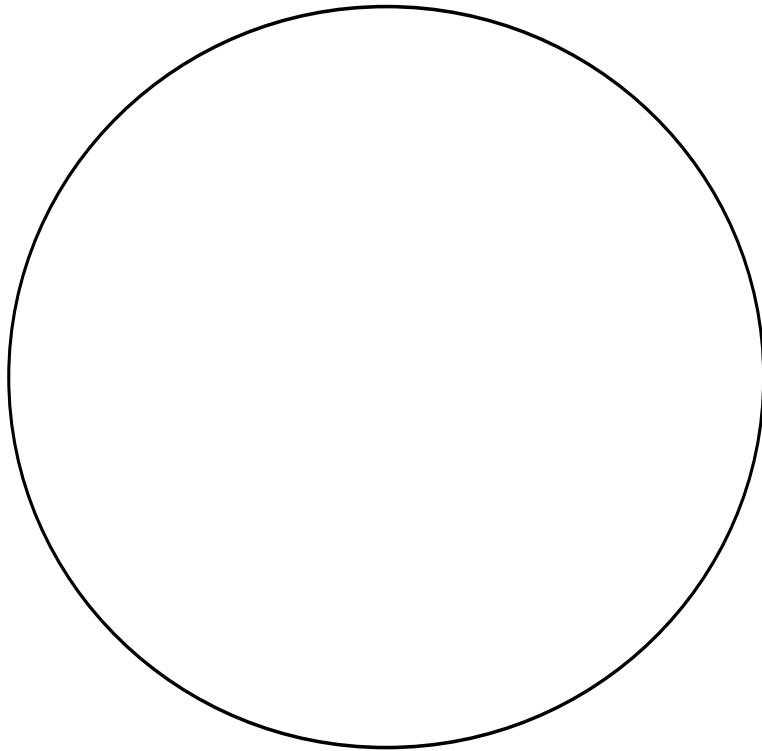


Препарат 4. Ліпофусцин у нейроцитах стовбура головного мозку (гематоксилін-еозин).

Позначте:

1 – нейрони, 2 – ядро,
3 - скупчення золотисто-жовтих зерен ліпофусцину,
4 - нейроглія.

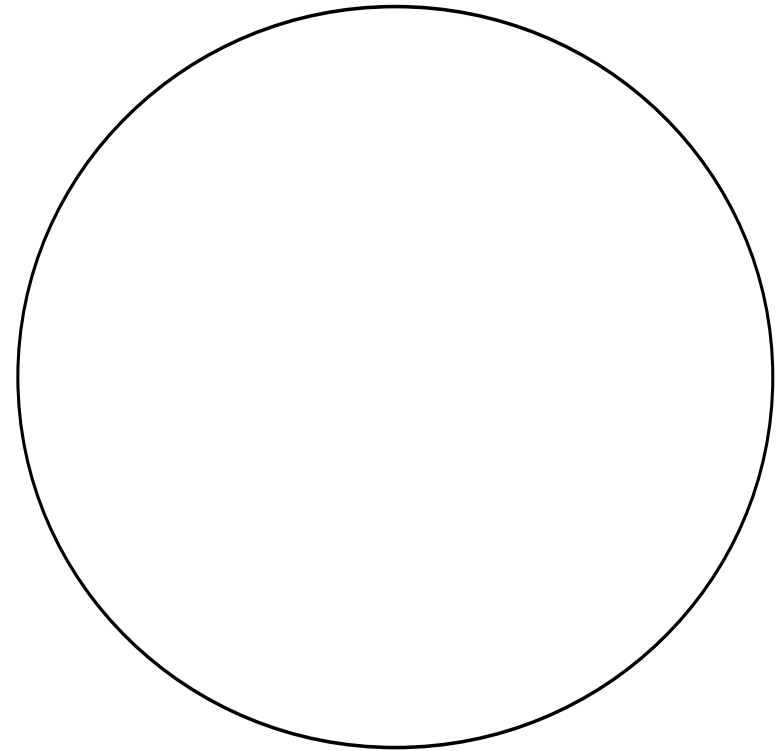
❖ ПАТОЛОГІЯ ВКЛЮЧЕНЬ



Препарат 5. Ліпофусциноз у гепатоцитах печінки (гематоксилін-еозин).

Позначте:

- 1 – гепатоцит,
- 2 – ядро,
- 3 - скупчення золотисто-жовтих зерен ліпофусцину,
- 4 – слайдж-феномен,
- 5 - еритроцити

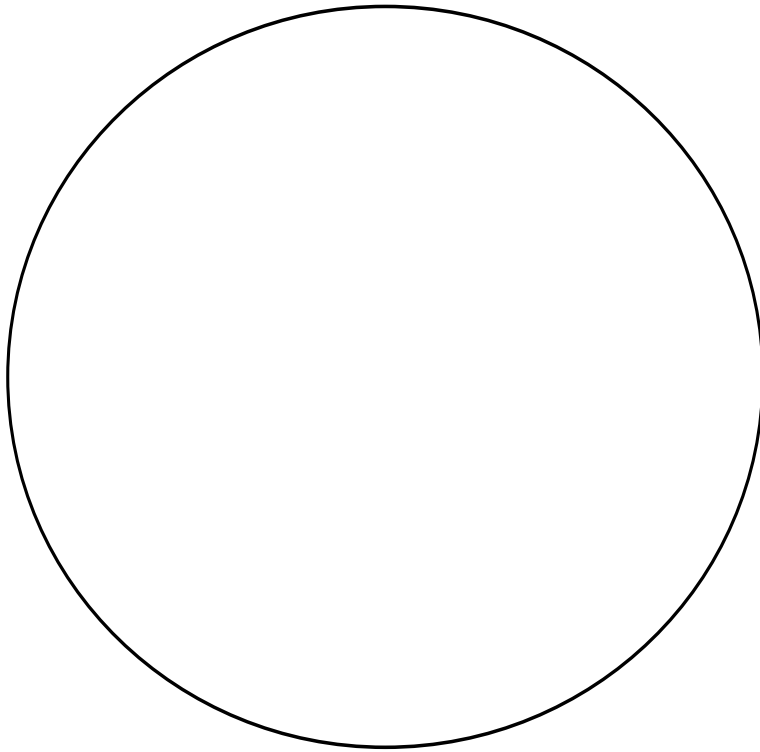


Препарат 6. Патологічні вclusions у лейкоцитах хворих при синдромі Шедіака-Хігачі (мазок крові за Романовським-Гімза).

Позначте:

- 1 – лейкоцити,
- 2 – меланін,
- 3 - ядро,
- 4 - еритроцити.

❖ ПАТОЛОГІЯ ЯДРА і ВКЛЮЧЕНЬ

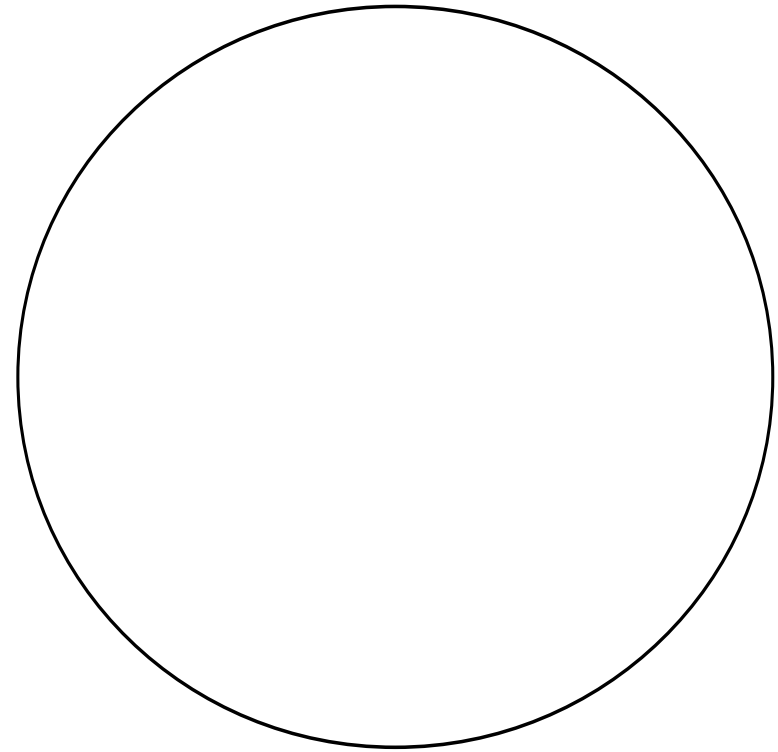


Препарат 7. Включення глікогену в ядрі гепатоцитів при цукровому діабеті (карміном за Бестом).

Позначте:

- 1 – гепатоцити,
- 2 – ядро,
- 3 - глікоген.

❖ ПАТОЛОГІЯ МІТОЗУ



Препарат 8. Патології мітозів у різних клітинах (гематоксилін-еозин).

Позначте:

- 1 – амітоз,
- 2 – триполюсний мітоз,
- 3 - парний міст,
- 4 – фрагменти.

❖ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Які ви знаєте причини пошкоджень мітохондрій?
2. Охарактеризуйте хвороби порушення мітохондріального транспорту.
3. Охарактеризуйте структурні зміни мітохондрій?
4. Що таке гіперплазія мітохондрій?
5. Чим зумовлене утворення мегамітохондрій?
6. Що таке набряк мітохондрій та його наслідки для клітини?
7. Як змінюється структура ядер при патології?
8. Що таке поліплоїдія та анеуплоїдія при патології?
9. Поясніть явище “гетерохроматизація” та “еухроматизація” ядер.
10. Які пошкодження ядер відносять до сублетальних альтерацій, зворотних?
11. Які пошкодження ядер відносять до летальних альтерацій, незворотних?
12. Що таке поліморфізм ядер?
13. Охарактеризуйте багатоядерність та без’ядерність за умов норми та патології.
14. Про що свідчить поява “супутника ядра” у клітинах?
15. Які ви знаєте ядерні включення?
16. Що є причиною хромосомних хвороб? Приклади хромосомних хвороб.
17. Приклади порушення структури хромосом. Що таке хромосомні аберації?

❖ ВИРІШІТЬ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 1 На електронограмах на поверхні ендотеліоцитів капілярів виявлені відростки та їх фрагменти у просвіті капілярів. Про що це свідчить: 1. ускладнення будови; 2. фагоцитоз; 3. екзоцитоз; 2. 4. клазматоз.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 2 Під час посмертного розтину пацієнта з хронічною алкогольною інтоксикацією виявлено значно збільшену печінку пастоподібної консистенції, світлооптично у цитоплазмі гепатоцитів були ліпідні краплі різних розмірів та неправильної форми включення. Які включення виявлені? 1. _____
ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 3 Які включення називають включеннями зношення, що з'являються при патології, або старіння клітині? Який хімічний склад? Якими методами виявити у клітині? _____ _____ _____ _____	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 4 Які головні етіологічні фактори викликають альтерацію мітохондрій: 1. _____ 2. _____

ПІДПИС ВИКЛАДАЧА _____

❖ II. ТЕМА: МОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН

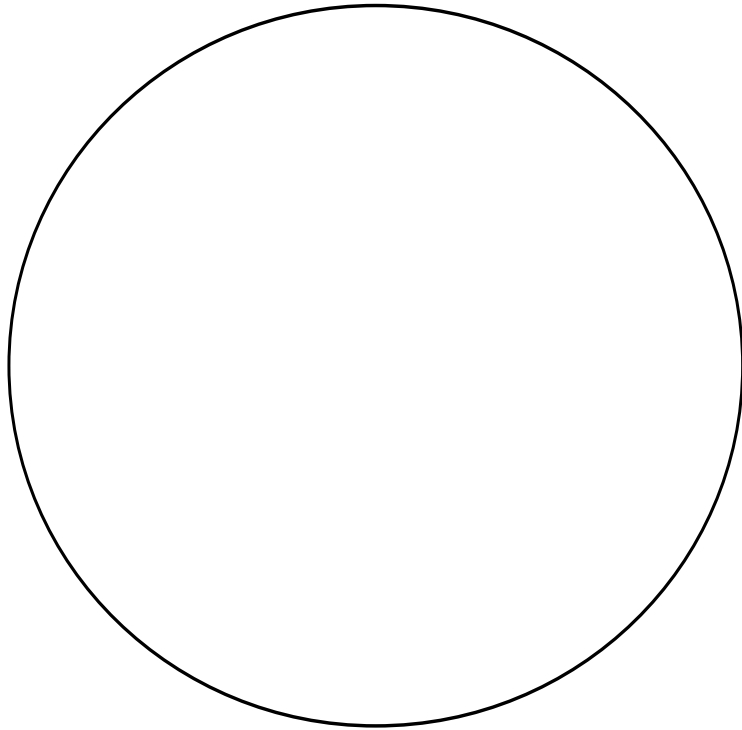
❖ ПАРЕНХІМАТОЗНІ ДИСТРОФІЇ

Дистрофії є одними з найпоширеніших патологічних процесів, які виявляються при переважній більшості захворювань. В основі цих явищ лежить порушення метаболізму, що супроводжується глибокими трансформаціями в організмі на всіх рівнях його структурної організації. Відтак, **дистрофії** - це морфологічні та функціональні зміни, як кількісні, так і якісні, що виникають у клітинах та/або позаклітинному матриксі органів і тканин, і зумовлені дисрегуляцією обмінних процесів. Патогенез дистрофій пояснюють **інфільтрацією, декомпозицією (фанероз), спотвореним синтезом і трансформацією**. Існують різні класифікації дистрофій відповідно до певних ознак. Для гістохімічної ідентифікації порушення обміну білків, ліпідів, вуглеводів у клітинах використовують різні гістохімічні методи.

Паренхіматозні дистрофії — це патологічні зміни, які виникають внаслідок розладів обміну речовин у спеціалізованих клітинах паренхіми внутрішніх органів (таких як серце, печінка, нирки тощо). У всіх випадках паренхіматозних дистрофій переважають порушення трофіки клітин, що завжди призводить до зниження функціональної спроможності органу. У залежності від порушень того чи іншого виду обміну, паренхіматозні дистрофії розподіляють: **білкові дистрофії** (диспротейнози: зерниста; гіаліново-крапельна; гідропічна; рогова; спадкові диспротейнози); **жирові дистрофії** (ліпідози: - набутого або спадкового характеру; системні ліпідози); **вуглеводні дистрофії** (виникають при порушенні обміну глікогену або глікопротеїнів). До групи паренхіматозних дистрофій належать спадкові ферментопатії (хвороби накопичення, що пов'язані з лізосомними ферментами або з проміжним обміном у цитозолі). За умов патології **обмін речовин порушується на всіх етапах травлення і виведення продуктів розщеплення. При порушенні обміну білків у крові може виникати гіпер- або гіпопротейнемія, диспротейнемія, протейнурія і циліндрурія; гіперазотемія. Зміни транспорту жирів у крові зводяться до гіперліпемії, гіперкетонемії, кетонурії, гіперхолестеринемії. Хвороби, що перебігають із порушенням вуглеводного обміну, можуть супроводжуватися гіпер- і гіпоглікемією, глюкозурією.**

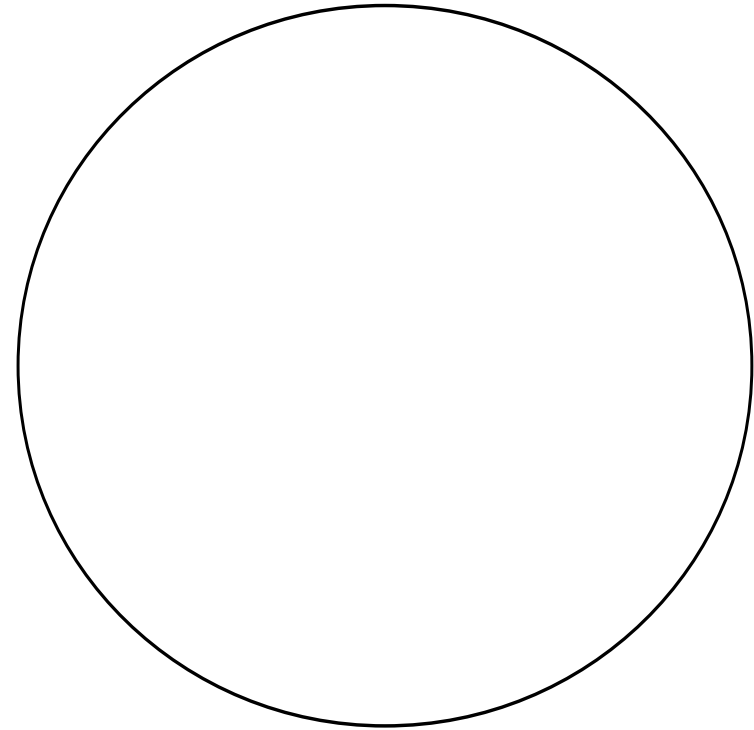
ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: ПАРЕНХІМАТОЗНІ дистрофії. *Білкові дистрофії* (диспротеїнози)



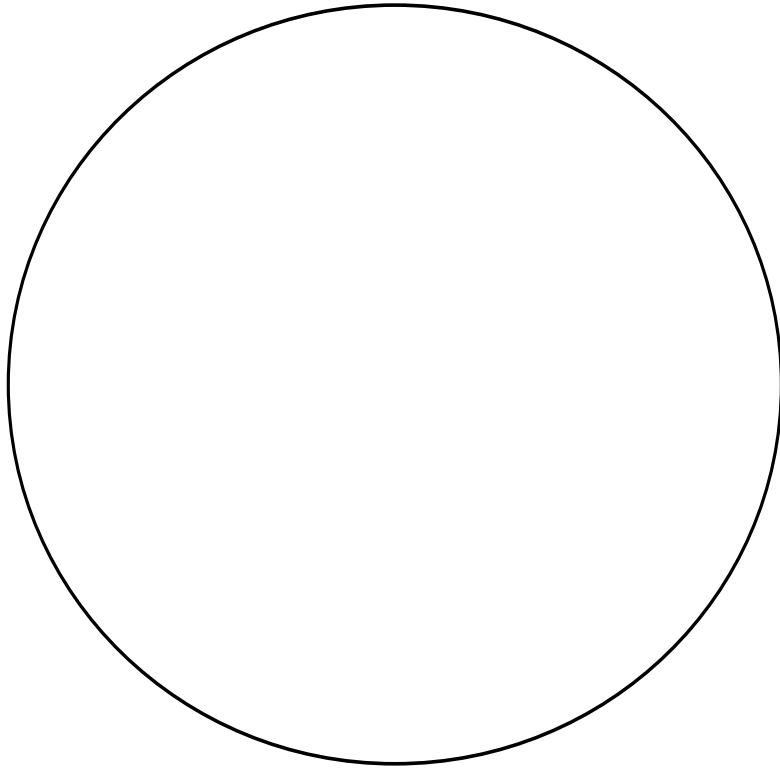
Препарат 1. Міокард за умов норми (залізний гематоксилін). Позначте:

1 - кардіоміоцит з вираженою посмугованістю,
2 - анастомози, 3 - прошарки сполучної тканини з кровоносними судинами.



Препарат 2. Зерниста дистрофія міокарду (гематоксилін-еозин). Позначте:

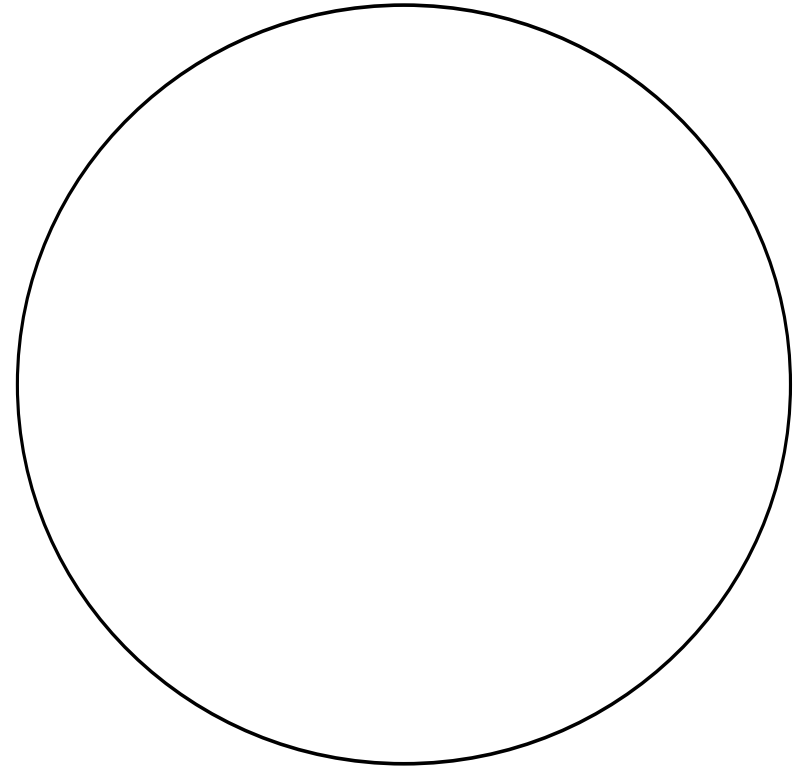
1 - кардіоміоцит, 2 - білкова зернистість, 3 - ядро,
4 - цитоплазма, 5 - розширені прошарки сполучної тканини з кровоносними судинами.



Препарат 3. Паренхіма нирки за умов норми (гематоксилін-еозин).

Позначте:

1. епітелій канальців кіркового шару нирки,
- 2 - нефроцит, 3 - ядро, 4 - цитоплазма,
5. просвіт канальця, 6. базальна мембрана.



Препарат 4. Зерниста дистрофія нирки (гематоксилін-еозин.).

Позначте:

1. епітеліоцити канальців нирки,
- 2 - базальна мембрана, 3 - білкова зернистість у цитоплазмі епітеліоцитів, 4 - звужений просвіт канальців.

❖ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Хто з патологоанатомів вперше запропонував термін “дистрофія”? Дайте різні визначення терміну “дистрофія”.
2. Загальна характеристика дистрофій та їх класифікації.
3. Як проявляється інфільтрація, декомпозиція, трансформація, спотворений синтез?
4. Особливості травлення та всмоктування білків. Поняття про азотистий баланс. Про що цей показник свідчить?
5. Коли може зустрічатись гіперазотемія та які її наслідки для організму?
7. Загальна характеристика різних видів паренхіматозних дистрофій.
8. Які існують реакції для гістохімічного виявлення білків?
9. Характеристика спадкових диспротейнозів: цистиноз, тирозиноз, фенілкетонурія.

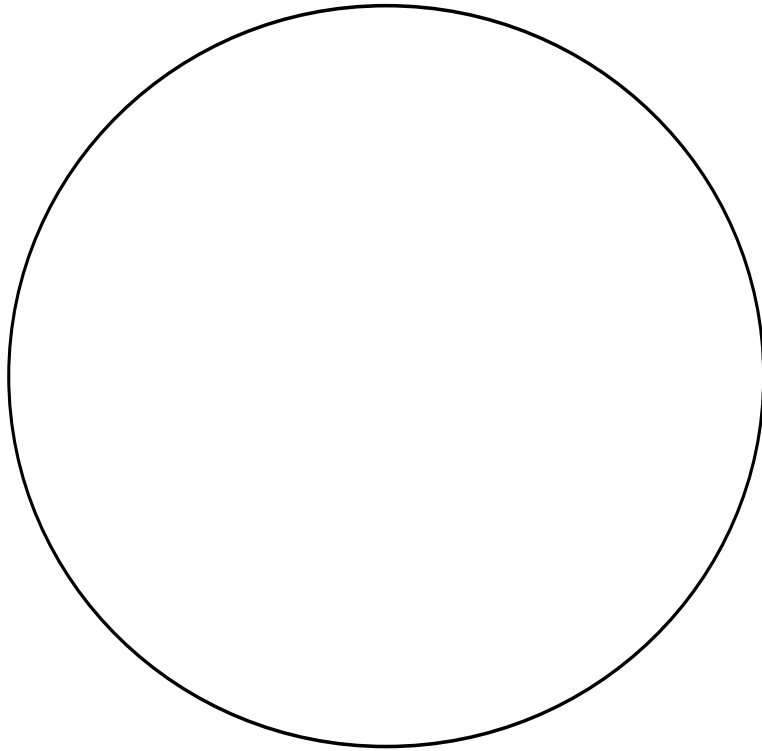
❖ ВИРІШІТЬ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 1	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 2
При дослідженні біопсійного матеріалу встановлено, що гепатоцити мають підвищену базofilію цитоплазми. Це свідчить про те, що в клітинах відбувається:	У мертворожденної плоду є потовщення шкірного покриву, який набуває лускатого вигляду. При гістологічному дослідженні виявляється значний гіперкератоз та атрофія зернистого шару епідермісу, без ознак запальної реакції.
1. активний синтез білків; 2. депонування ліпідів; 3. активний транспорт речовин; 4. активне розщеплення усмоктуваних речовин; 5. процес мітотичного поділу.	Яке ймовірне захворювання можна припустити ? 1. іхтіоз; 2. еритроплакія; 3. дерматит; 4. лекоплакія; 5. гідропічна дистрофія.

ПІДПИС ВИКЛАДАЧА_____

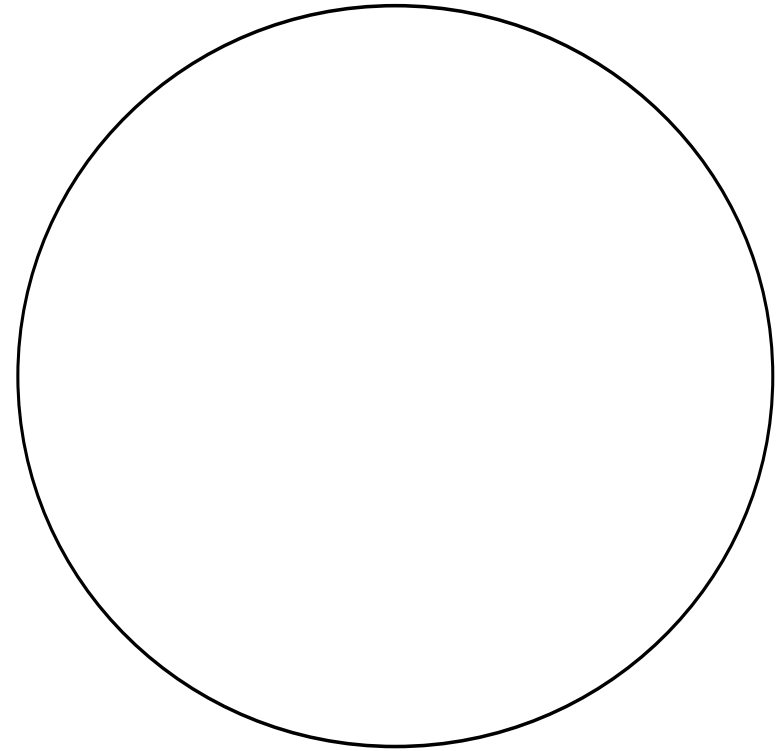
ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: ПАРЕНХІМАТОЗНІ дистрофії. *Жирові дистрофії* (ліпідози)



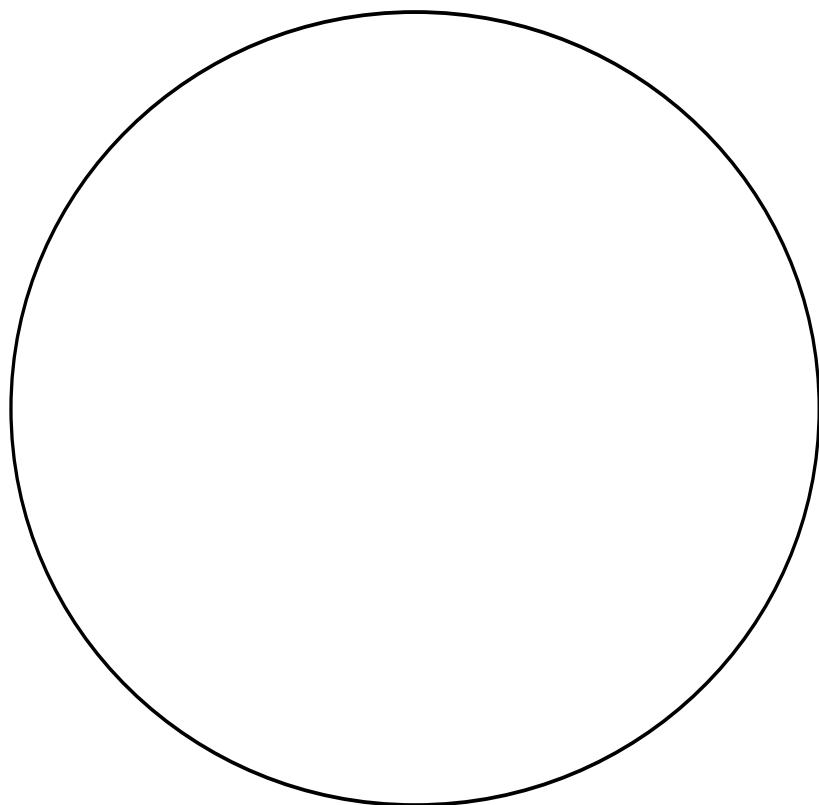
Препарат 1. Паренхіма часточок печінки за умов норми (гематоксилін-еозин). Позначте:

- 1 - печінкові трабекули,
- 2 - гепатоцити,
- 3 - синусоїдний капіляр.



Препарат 2. Жирова дистрофія печінки (гематоксилін-еозин). Позначте:

- 1. печінкові трабекули, 2 - гепатоцити з ознаками жирової дистрофії, 3 - жирові вакуолі різних розмірів у цитоплазмі гепатоцитів, 4 - пікнотичні ядра, 5. «порожністі» ядра.



Макроскопічні ознаки жирової дистрофії

Мікроскопічні ознаки жирової дистрофії

Пиловидна форма:

Дрібнокрапельна форма:

Крупнокрапельна форма:

Препарат 3. Жирова дистрофія міокарду. *Тигрове серце* (судан червоний). Позначте:

1 - кардіоміоцити з ознаками жирової дистрофії, 2 - ділянки кардіоміоцитів без змін, 3 - жирові включення у цитоплазмі кардіоміоцитів (помаранчевий колір).

❖ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ ПАРЕНХІМАТОЗНІ ЛІПІДОЗИ

1. Загальна характеристика паренхіматозних ліпідозів.
2. Які існують реакції для гістохімічного виявлення ліпідів?
3. Які існують розлади травлення та всмоктування ліпідів і яким способом їх можна виявити?
4. Поясніть що таке гіперкетонемія та кетонурія. Що таке кетонові тіла і коли вони з'являються?
5. Охарактеризуйте патологію «тигрове» серце.
6. Які наслідки паренхіматозної жирової дистрофії печінки?

ПАРЕНХІМАТОЗНІ ВУГЛЕВОДНІ ДИСТРОФІЇ

1. Що таке гіперглікемія і гіпоглікемія? Чому у хворих виникає глюкозурія?
2. Для чого у клініці проводять глюкозотолерантний тест?
3. Які гістохімічні методи використовують для виявлення вуглеводів?
4. Охарактеризуйте патологію цукровий діабет?
5. Наведіть приклади спадкових глікогенозів.
6. Які причини слизової дистрофії? Що таке псевдомуцини?
7. Морфологічні ознаки колоїдної дистрофії.
8. Що ви знаєте про патологію муковісцидоз?
9. Приклади спадкових глікогенозів з поясненням діагностичних та клінічних проявів.

❖ ВИРІШІТЬ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 1 У пацієнта з цукровим діабетом при обстеженні виявлено збільшення розмірів печінки. У крові підвищення рівня тригліцеридів, ліпопротеїнів. Який вид дистрофії можна виявити у біоптаті печінки? 1. мукоїдне набухання; 2. паренхіматозна жирова; 3. гіаліноз; 4. амілоїдоз; 5. гіаліново-крапельна.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 2 На аутопсії чоловіка, що помер від токсичного ураження, констатовано наявність "тигрового серця". У цитоплазмі кардіоміоцитів міокарда виявлено жирові включення. Який найбільш вірогідний механізм формування цієї дистрофії? 1. декомпозиція; 2. інфільтрація; 3. трансформація; 4. спотворений синтез; 5. порушення секреції і застій секрету.
ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 3 Хворий помер, довго хворів на цукровий діабет, на розтині виявлена різко збільшена, жовтого вигляду, тістоподібної консистенції печінка. На оглядовому препараті у цитоплазмі гепатоцитів виявлені різних розмірів оптично порожні вакуолі. Яка це дистрофія? 1. вуглеводна паренхіматозна; 2. гіаліново-крапельна; 3. стромально-судинна жирова; 4. паренхіматозна жирова; 5. гідропічна.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 4 На фоні ниркової недостатності в епітеліоцитах каналців виявлено велику кількість вакуоль, набряк, гомогенізацію мітохондрій з деструкцією крист, ушкодження мікроворсинок облямівки та світлооптично - оптично порожні вакуолі, реакція на судан III негативна. Про який процес йде мова? 1. паренхіматозна жирова дистрофія; 2. гіаліново-крапельна дистрофія; 3. балонна дистрофія; 4. гідропічна дистрофія; 5. паренхіматозна вуглеводна дистрофія.

ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 5 У хворого з нефротичним синдромом в епітеліоцитах канальців виявлені великі грудочки рожево-червонуватого кольору, які при електронно-мікроскопічному дослідженні являють собою різко розширені вакуолі ендоплазматичного ретикулуму, заповнені пластівчастими масами. У сечі хворого прогресує протеїнурія. Про яку з нижче наведених дистрофій йде мова?: 1. рогову; 2. гідропічну; 3. гіаліново-крапельну; 4. вуглеводну; 5. жирову.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 6 На аутопсії померлого (хворів на цукровий діабет) нирки зменшені в розмірах, поверхня нирок дрібнозерниста, кіркова речовина тонка. Більшість клубочків зменшені, у них відзначене відкладення гомогенних, рожевих мас. У збережених канальцях епітеліоцити зі світлою пінявою цитоплазмою, при забарвленні карміном Беста цитоплазма забарвлюється у яскраво-червоний колір. Зміни в будові нефрона зумовлені наявністю: 1. протеїнів; 2. ліпідів; 3. гіаліну; 4. глікогену; 5. солей сечової кислоти.
ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 7 Для підтвердження жирової інфільтрації паренхіми органів і відповідно розвитку жирової дистрофії треба використати якісне забарвлення . Яке? 1. карміном за бестом; 2. реакцією берлінська блакить; 3. реакцією браше; 4. суданами; 5. реакцією Міллона.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 8 Виберіть правильні твердження для явища з назвою лейкоплакія. 1. виникає на слизових оболонках та шкіри; 2. виникає в суглобах; 3. надмірна регенерація; 4. надмірне зроговіння.

ПІДПИС ВИКЛАДАЧА_____

❖ ТЕМА: МОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН

❖ СТРОМАЛЬНО-СУДИННІ ДИСТРОФІЇ

Стромально-судинні (мезенхімальні) дистрофії - це морфологічні прояви метаболічних порушень, що розвиваються в сполучній тканині, яка формує опорні структури органів та стінки кровоносних судин. Зазначені зміни виникають у гістіоні – функціональній одиниці мікроциркуляторного русла, що включає дрібні судини та елементи сполучної тканини. Мезенхімальні дистрофії залежно від характеру порушеного метаболізму поділяють на: **білкові (диспротейнози), жирові (ліпідози) та вуглеводні**.

✓ До **стромально-судинних диспротейнозів** відносять: **мукоїдне набухання, фібриноїдне набухання, гіаліноз, амілоїдоз**. За патогенезом три перші патології є дезорганізацією сполучної тканини, тоді як при амілоїдозі на тлі глибокого порушення білкового обміну з'являється відкладення аномальної речовини амілоїд. **Мукоїдне набухання** призводить до збільшення кількості глікозаміногліканів і послаблення зв'язку між ними і білком з подальшим набряком основної речовини сполучної тканини. Для підтвердження використовують метакроматичні катіонні барвники, які забарвлюють глікозаміноглікани в колір, відмінний від власного кольору барвника. **Фібриноїдне набухання** - незворотний процес дезорганізації сполучної тканини. В основі цього патологічного явища лежить глибока деградація білкових компонентів та розпад полімерних зв'язків глікозаміногліканів, що посилює деструктивні зміни в міжклітинній речовині та волокнистих структурах, значно підвищується проникність судин та відкладання специфічної речовини - **фібриноїду** (складна речовина з білків, полісахаридів і нуклеопротейнів зруйнованих клітин, обов'язковим компонентом є фібрин). **При гіалінозі** (гіалінова дистрофія) у сполучній тканині утворюються однорідні напівпрозорі щільні маси **гіаліну** (існує гіалін різної хімічної природи), які нагадують гіаліновий хрящ. У судинах може відкладатись простий, ліпогіалін і складний гіалін. **Патологія амілоїдоз (сальна хвороба)** пов'язана з глибокою деструкцією сполучної тканини органів і

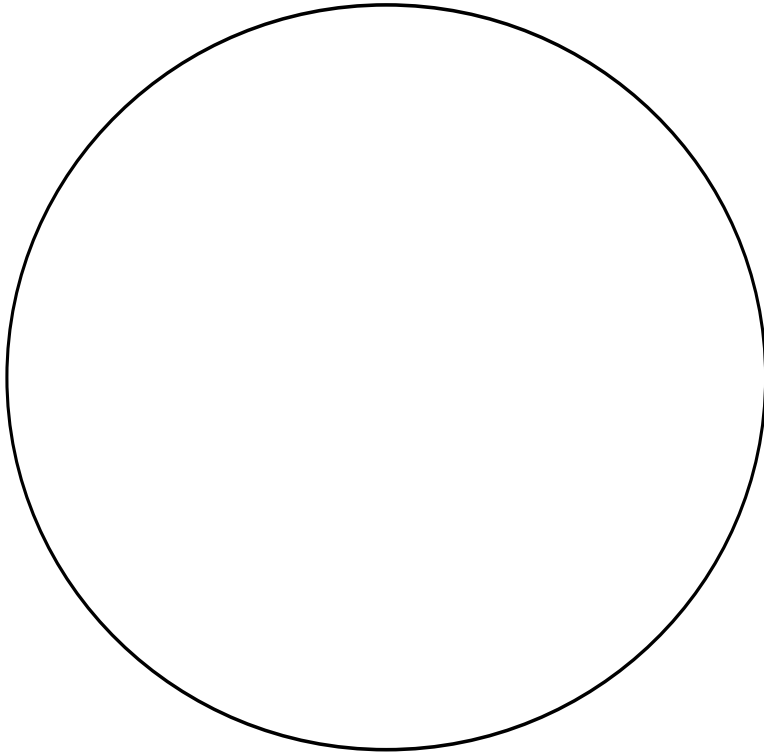
стінок судин та появою складної сполуки **амілоїду**, який синтезують амілоїдобласти. Роль амілоїдобластів виконують у різних тканинах різноманітні клітини. До складу амілоїду включено фібрилярні білки (97%, синтезують амілоїдобласти), глобулярні білки (2%, шляхом плазморагії), полісахариди крові (1%).

✓ **Стромально-судинні жирові дистрофії** розвиваються внаслідок **порушень метаболізму жирів (тригліцеридів) або холестерину та його похідних**. Ожиріння, або надмірна вага, визначається як збільшення об'єму жирової тканини у жирових депо організму. Виділяють різні форми та типи ожиріння. Цей стан часто супроводжується такими патологіями, як цукровий діабет 2 типу, підвищений артеріальний тиск, порушення ліпідного обміну (дисліпідемія) та ішемічна хвороба серця. Серед захворювань у клінічній практиці особливе значення має **ожиріння серця**, при якому жирова тканина розростається під зовнішньою оболонкою серця (епікардом) і проникає всередину серцевого м'яза (міокарда). Це створює тиск на серцеві структури та огортає серце, немов у футляр, що призводить до зменшення м'язових волокон (атрофії) та їх заміщення жировою тканиною. В окремих випадках це може стати причиною розриву серця.

Відомо, що **порушення обміну холестерину та його ефірів** лежать в основі - **атеросклерозу**. Холестерин у поляризованому мікроскопі можна виявити у формі “мальтійського хреста”. Окрім холестерину та його ефірів в інтимі артерій додатково нагромаджуються β -ліпопротеїни низької щільності, білки плазми крові, потім тут утворюється жиробілковий детрит (athere - кашоподібна маса), у подальшому розвивається некроз інтими, розростається сполучна тканина (склероз-ущільнення) і формується атеросклеротична бляшка. Мікроскопічно в ділянці бляшки можна побачити кристаліти холестерину і світлі пінисті ксантомні клітини – це міоцити і макрофаги з ознаками інфільтрації ліпідами.

✓ **Стромально-судинні вуглеводні дистрофії** пов'язані з накопиченням глікопротеїнів називають **ослизненням** тканин. При цьому волокниста сполучна тканина, строма органів, жирова тканина, хрящ стають набряклими, напівпрозорими, слизоподібними. Існує окремий тип вуглеводної дистрофії з порушенням метаболізму глікозаміногліканів.

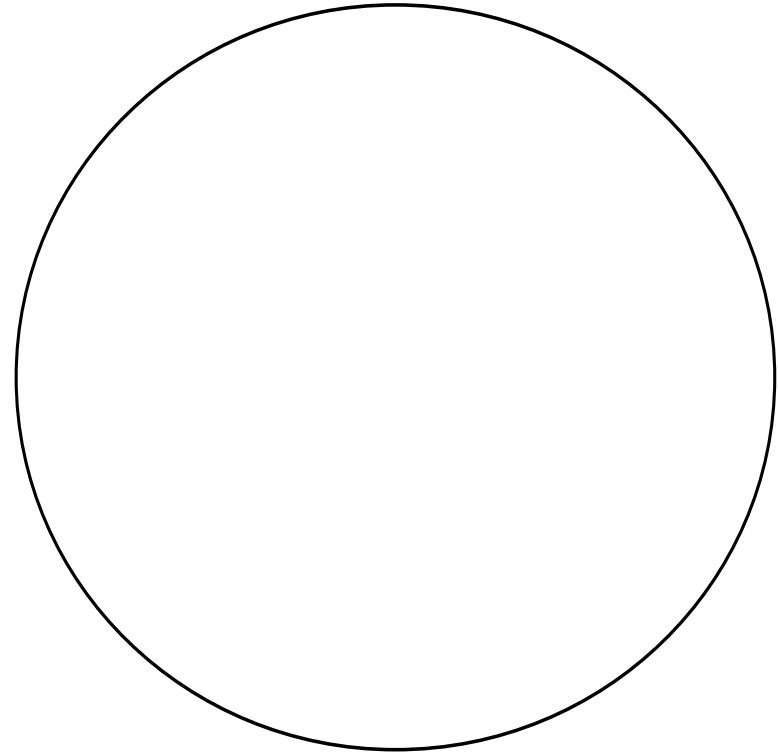
ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ
Тема: СТРОМАЛЬНО-СУДИННІ ДИСТРОФІЇ
Білкові дистрофії (диспротеїнози). Амілоїдоз



Препарат 1. Наднирники. Кора наднирників (пучкова зона) за умов норми (гематоксилін-еозин).

Позначте:

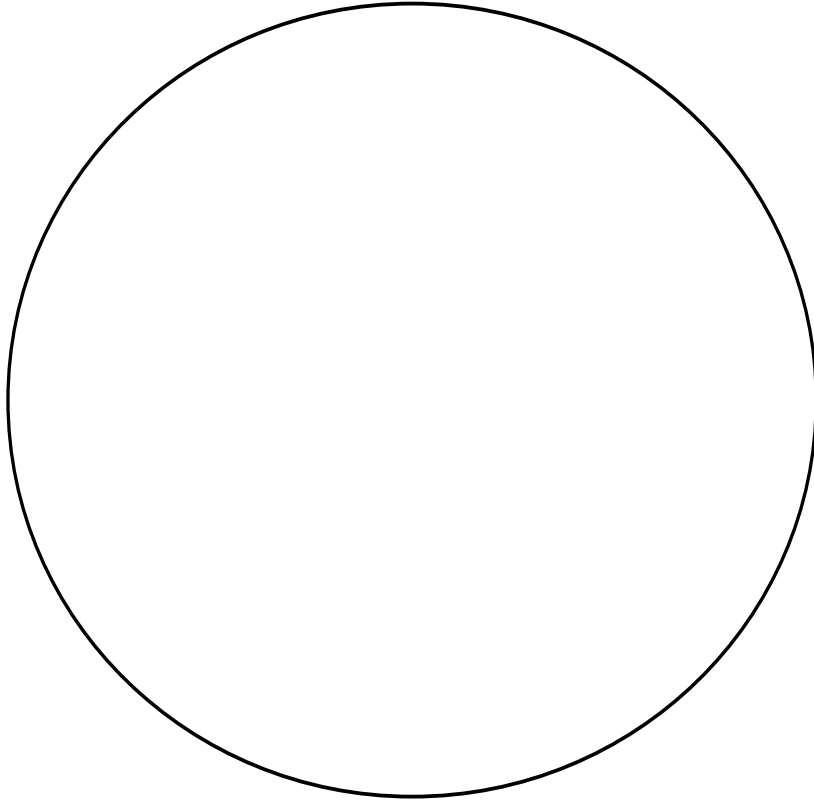
1. пучки спонгіоцитів. 2 - спонгіоцит,
3 - ядро, 4 - цитоплазма, 5. ліпідні краплі.



Препарат 2. Амілоїдоз наднирників (конго червоний).

Позначте:

1 - спонгіоцити, 2 - відкладання амілоїду у паренхімі,
3 - відкладання амілоїду у стінках кровоносних судин



Препарат 3. Амілоїдоз нирок (гематоксилін-еозин).

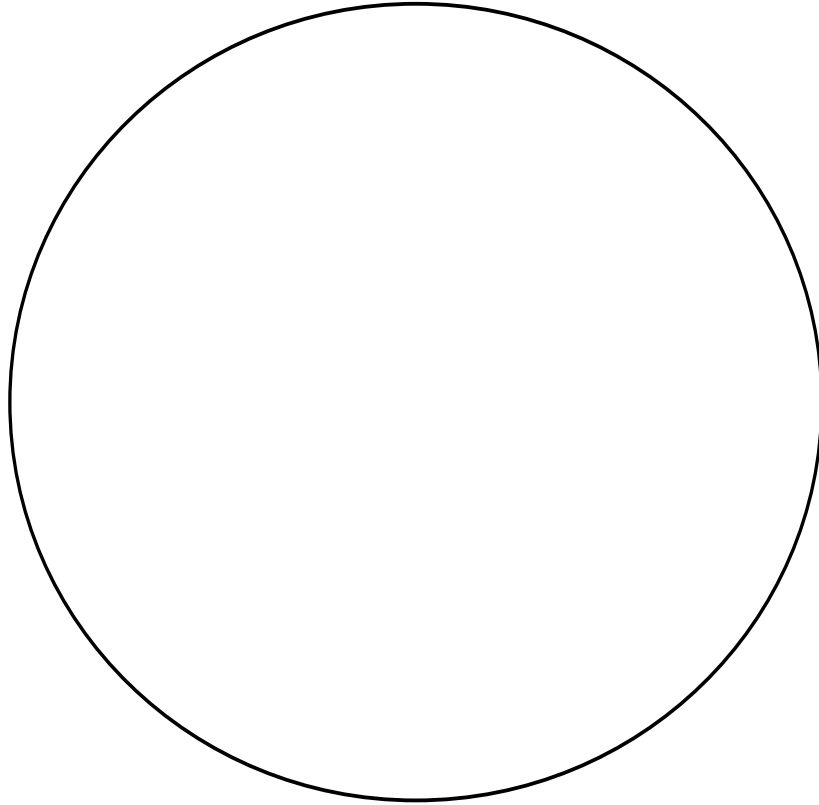
Познайте:

1. каналці, 2 - ниркові клубочки,
3 - кровоносні судини,
4 - масивні відкладання амілоїду у клубочках і в епітеліоцитах каналців, стінках судин.

Хімічний склад амілоїду:

(перерахуйте склад, приклади різних видів амілоїду)

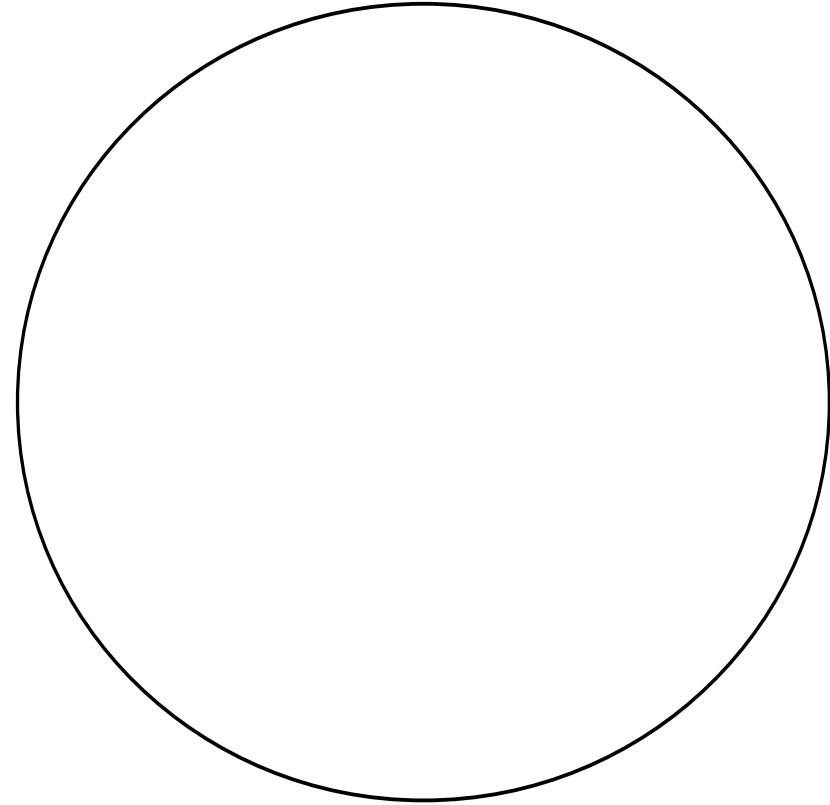
[illegible]



Препарат 4. Селезінка за умов норми. (гематоксилін-еозин).

Позначте:

- 1 - фолікул білої пульпи, 2 - червона пульпа,
- 3 - світлий центр, 4 - мантійна зона,
- 5. маргінальна зона, 6. периартеріальна зона.

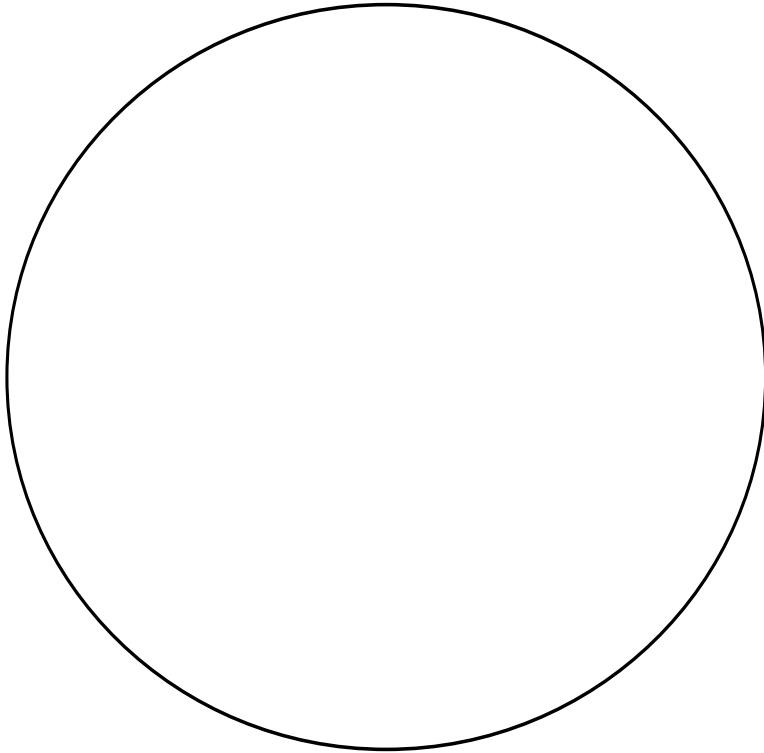


Препарат 5. Сальна (амілоїдоз) селезінка (конго червоний).

Позначте:

- 1 - паренхіма, 2 - лімфоцити,
- 3 - еритроцити,
- 4 - масивні відкладання амілоїду.

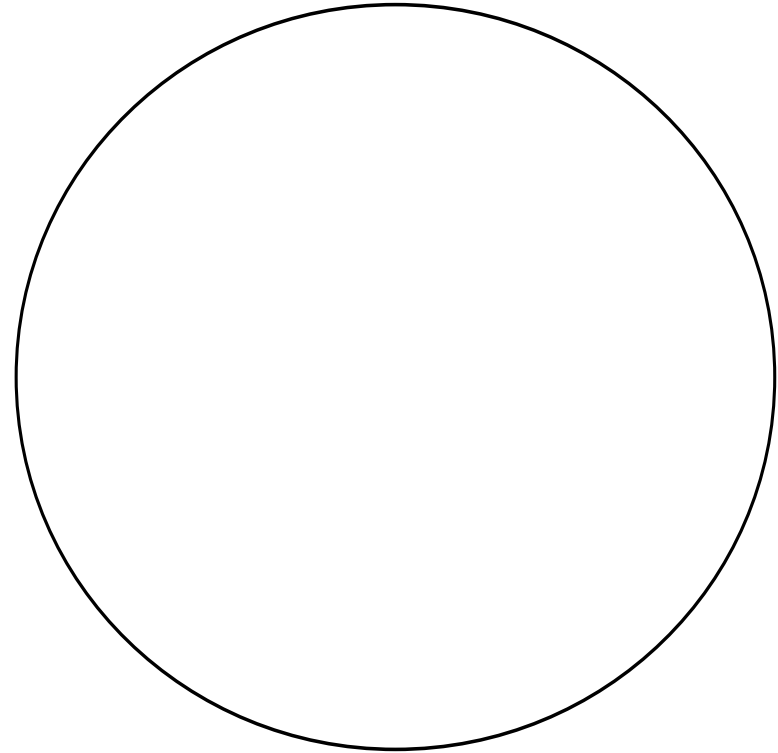
ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ
Тема: СТРОМАЛЬНО-СУДИННІ ДИСТРОФІЇ
Білкові дистрофії (диспротейнози). Гіаліноз.



Препарат 1. Яєчники. Кіркова речовина яєчників за умов норми (гематоксилін-еозин).

Позначте:

1 - примордіальні фолікули, 2 - первинний фолікул,
3 - вторинний фолікул, 4 - граафів пухирець,
5. біле тіло.

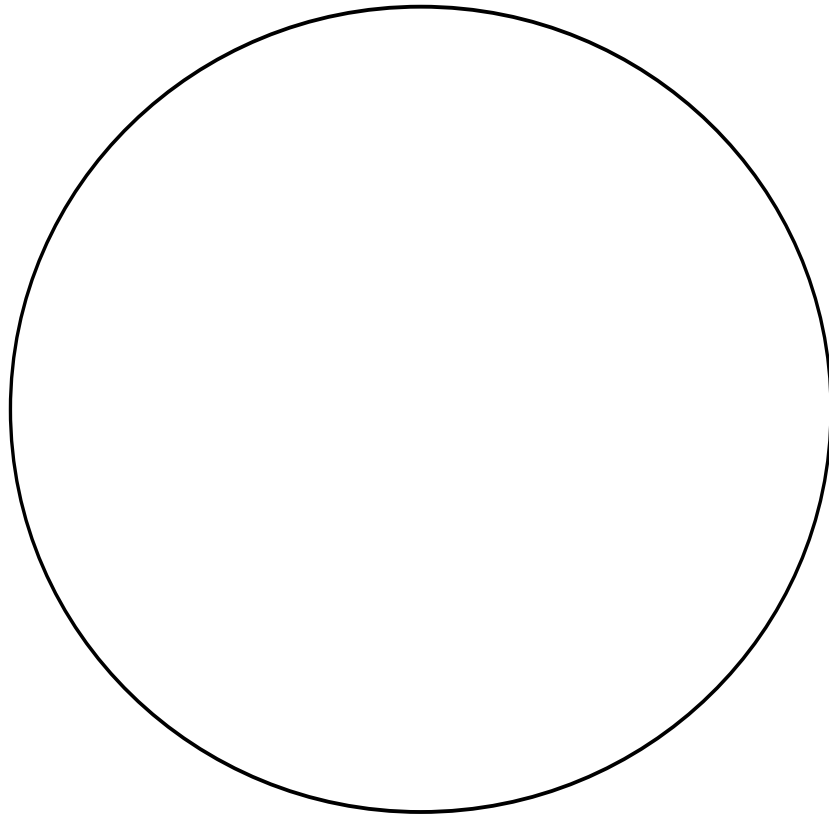


Препарат 2. Гіаліноз яєчників (гематоксилін-еозин).

Позначте:

1 - нормальні фолікули, 2 - масивні відкладення гіаліну у фолікулах. 3 - потовщені стінки кровоносних судин з гіаліном та звуженим просвітом. судини.

Хімічний склад гіаліну:
(перерахуйте класифікацію гіалінозів,
види судинного гіаліну, приклади)

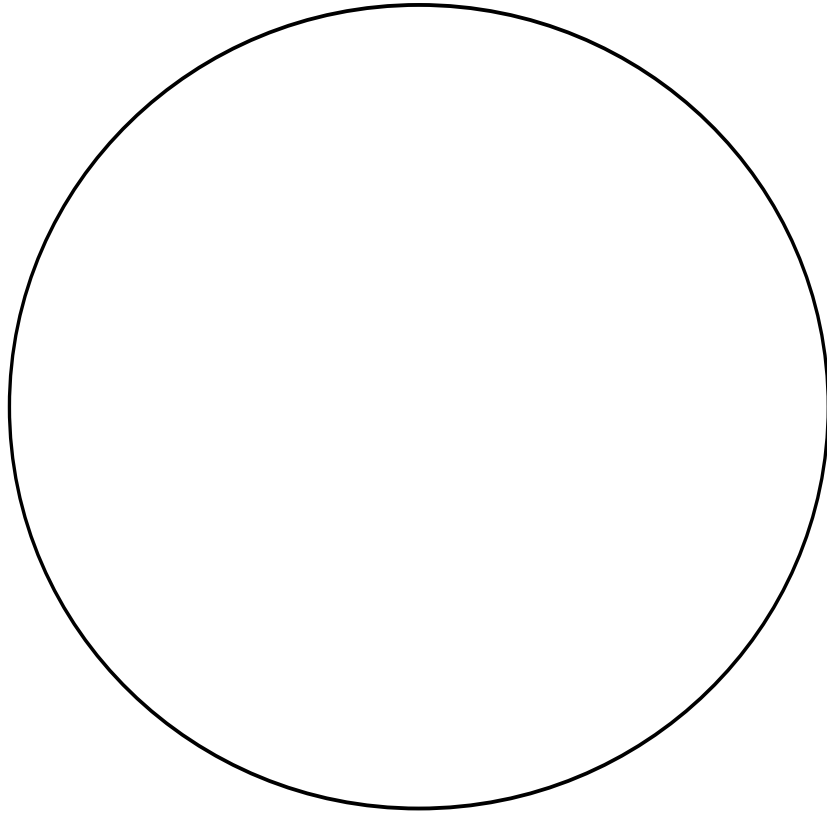


Препарат 3. Гіаліноз нирок (гематоксилін-еозин).

Позначте:

1 - ниркові канальці, 2 - масивні відкладення гіаліну у складі клубочка, 3 - потовщені кровоносні гіалінізовані судини із звуженим просвітом.

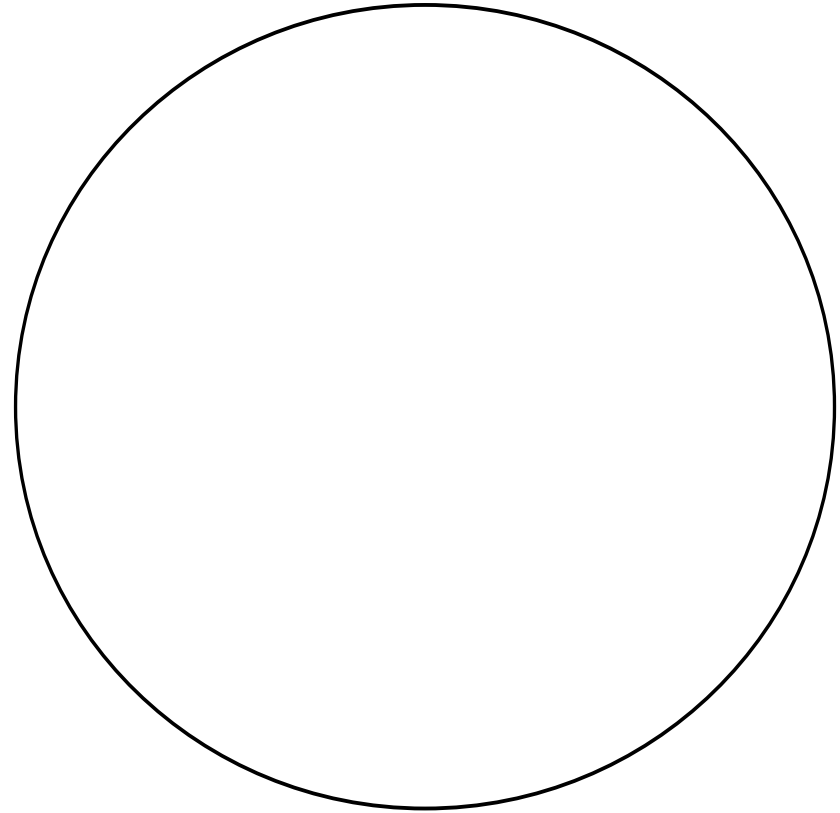
ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ
Тема: СТРОМАЛЬНО-СУДИННІ ДИСТРОФІЇ
Жирові дистрофії (ліпідози)



Препарат 1. Аорта за умов норми (гематоксилін-еозин).

Позначте:

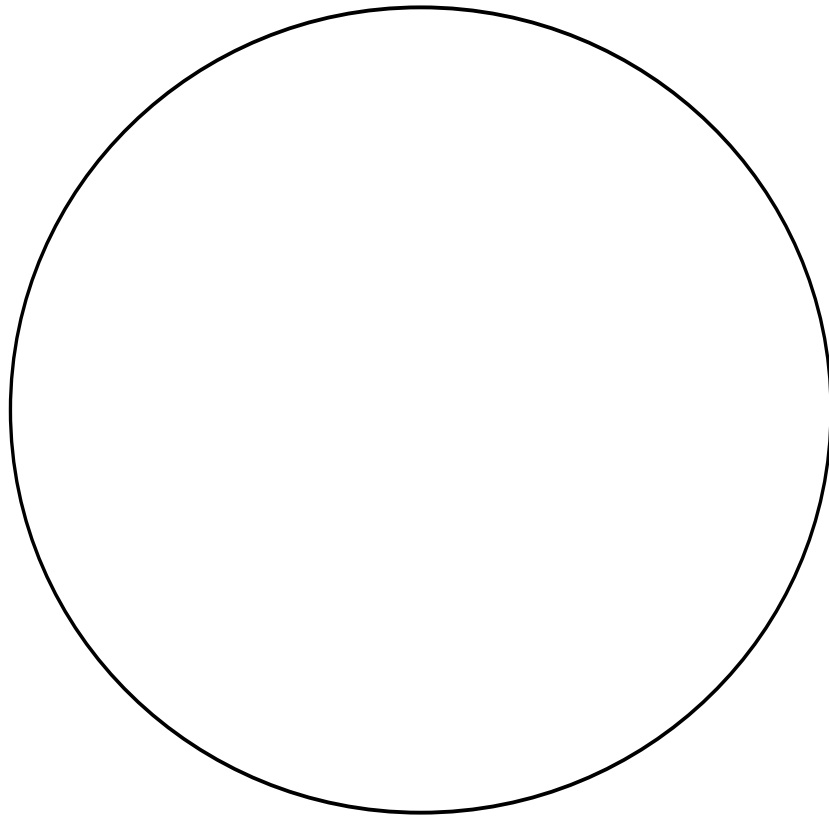
1 - внутрішня оболонка, 2 - середня об. (непосмуговані міоцити, еластичні волокна), 3 - зовнішня об. (адвентиція).



Препарат 2. Ліпідоз аорти (судан червоний).

Позначте:

1 - просочення ліпідами (охряно-жовтий колір) оболонок аорти.



За перевищенням маси тіла хворого

Виділяють чотири ступені ожиріння:

- I ступінь - до 30% понад норми маси тіла;
- II ступінь - до 50%;
- III ступінь - до 99%;
- IV ступінь - від 100% і більше.

За кількістю і розміром адипоцитів : два варіанти:

- гіпертрофічний;
- гіперпластичний.

При **гіперпластичному ожирінні** число адипоцитів збільшене без метаболічних змін, перебіг хвороби доброякісний, тоді як при **гіпертрофічному** - число адипоцитів не змінюється, але жирові клітини різко збільшені за рахунок зайвого вмісту в них тригліцеридів, перебіг захворювання злоякісний.

Препарат 3. Просте ожиріння серця (гематоксилін-еозин). Позначте:

1 - стоншені кардіоміоцити міокарда та кардіоміоцити із слабо вираженою смугастістю, 2 - прошарки жирової тканини, 3 - адипоцити, 4 - кровоносні судини.

❖ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Дайте визначення поняттю стромально-судинні дистрофії.
2. Які механізми призводять до розвитку стромально-судинних дистрофій?
3. Яким методом можна виявити глікозаміноглікани і для чого?
4. Як відрізнити мукоїдне набухання від фібриноїдного набухання?
5. Опишіть три види судинного гіаліну.
6. Які наслідки гіалінозу для організму людини?
7. Які ви знаєте реакції для виявлення амілоїду?
8. Де накопичується амілоїд? Перерахуйте субмікроскопічні компоненти амілоїду та його склад.
9. Як утворюються амілоїдобласти?
10. Як проявляється порушення обміну нейтральних жирів?
11. Що таке гіпертрофічний та гіперпластичний тип ожиріння та його наслідки?
12. Охарактеризуйте ожиріння серця.
13. Як виникають пінисті клітини і про що вони свідчать?
14. Як довести наявність холестерину та його ефірів у тканинах?
15. Що таке атеросклероз та його наслідки для організму людини?
16. Чим викликано виникнення ослизнення тканин та їх наслідки?

❖ ВИРІШІТЬ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 1 Пацієнт страждав на інфекційно-алергічний васкуліт. Виявлено, що стінки судин мікроциркуляторного русла значно потовщені, однорідні, еозинофільні, різко ШИК-позитивні, просвіт судин звужений. Метахромазія при забарвленні толуїдиновим синім відсутня. Відзначено позитивну реакцію на фібрин. Описана мікроскопічна картина вказує на загострення патологічного процесу та наявність: 1. мукоїдного набрякання; 2. фібриноїдного набрякання; 3. склерозу (фіброзу); 4. гіалінозу; 5. амілоїдозу.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 2 Пацієнту зроблена біопсія тканини вуха лівого передсердя. Мікроскопічно підтверджено загострення процесу і наявність мукоїдного набухання. Яке додаткове гістохімічне забарвлення препарату необхідне для підтвердження діагнозу? 1. суданом III; 2. конго рот (Congo Red); 3. толуїдиновим синім; 4. ШИК-реакція; 5. забарвлення на глікоген.
ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 3 При аутопсії виявлено, що наднирники збільшені в об'ємі за рахунок кіркової речовини, хрящоподібної консистенції, бліді, сального вигляду. У стромі, стінках судин є відкладення безструктурних, гомогенних, рожевого кольору мас. Забарвленні за конго рот ці маси у поляризованому світлі мають яскраво-зелену подвійну променезаломлюваність і дихроїзм. Ці зміни свідчать про наявність: 1. мукоїдного набрякання; 2. фібриноїдного набрякання; 3. ліпідозу; 3. гіалінозу; 4. амілоїдозу.	

ПІДПИС ВИКЛАДАЧА_____

❖ ТЕМА: МОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН

❖ ЗМІШАНІ ДИСТРОФІЇ

Змішані дистрофії - це кількісні та якісні структурні зміни, спричинені розладами обмінних процесів, що проявляються одночасно в паренхімі, стромі та судинних стінках органів і тканин. При цьому в клітинах та міжклітинному просторі відкладаються різноманітні метаболіти складних білків. До цієї категорії білків належать **хромопротеїни, нуклеопротеїни та ліпопротеїни**. Внаслідок природної деградації еритроцитів та гемоглобіну (гемоліз) формуються такі пігменти, як **феритин, гемосидерин та білірубін**. У хворобливих станах, окрім зростання кількості нормально утворених гемоглобіногенних пігментів, можуть виникати додаткові пігменти: **гематоїдин, гематини та порфірин**.

✓ **Підвищення сумарного вмісту заліза** в організмі відзначається при **гемосидерозі та гемохроматозі**. Надлишкове залізо акумулюється в макрофагах та паренхіматозних клітинах у формі феритину і гемосидерину, що може призвести до ураження цих клітин. Пігменти, які містять залізо, дають реакцію з утворенням берлінської блакиті (реакція Перлса). Розрізняють **загальний і місцевий гемосидероз**. Прикладом місцевого гемосидерозу може бути **гемосидероз легень**. Паралельно з гемосидерозом у легенях водночас з венозним застоєм розвивається склероз і розвивається **буре ущільнення легень**. **Гемохроматоз** - це захворювання, головною відзнакою якого є значне перевантаження залізом і виражені пошкодження паренхіматозних клітин.

✓ **Порушення обміну білірубіну** призводить до збільшення його кількості в крові та накопичення у різних тканинах. Це описано як патологічний стан - **жовтяниця**. За механізмом розвитку відомі наступні форми: **надпечінкова (гемолітична); печінкова (паренхіматозна); підпечінкова (механічна)**.

✓ Під впливом плазмодіїв малярії в еритроцитах з гемоглобіну утворюється **гемомеланін (малярійний пігмент)** - аморфний бурий пігмент. В організмі людини паразити розмножуються в гепатоцитах печінки – явище тканинної шизогонії і в еритроцитах – еритроцитарна шизогонія. В еритроцитах розвиваються також статеві форми - гамонти (гаметоцити).

✓ **Порушення обміну тирозинових пігментів.** Порушення обміну меланіну (меланози) можуть бути як у посиленому його утворенні (гіпермеланози) або зникненні (гіпомеланози).

ЕКЗОГЕННА ПІГМЕНТНА ДИСТРОФІЯ. Антракоз легень виникає у шахтарів, працівників металургійної промисловості внаслідок тривалого вдихання вугільного пилу. Екзогенний пил накопичується всередині альвеол, захоплюється альвеолярними макрофагами, які мігрують до інтерстиції (строма) лімфатичних судин та вузлів. Легені набувають сіро-чорного кольору, виникає запалення та ущільнення паренхіми - фіброз легень. На виході у хворих розвивається хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), легенева гіпертензія, легеневе серце, часті інфекції дихальних шляхів.

❖ МІНЕРАЛЬНІ ДИСТРОФІЇ

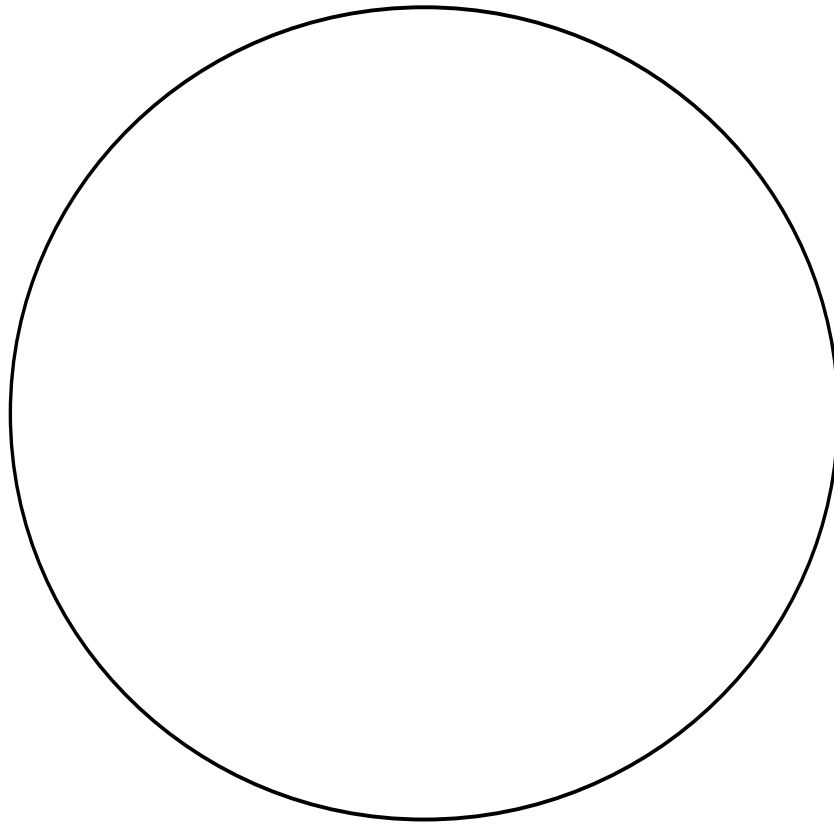
У клінічній практиці найбільше значення мають **порушення метаболізму кальцію, міді, калію та заліза**. Регуляція обміну кальцію здійснюється нейрогуморальним шляхом, зокрема за участю паратгормону та кальцитоніну.

✓ **Розлади метаболізму кальцію** в організмі відомі як **зwapніння (кальциноз або вапняна дистрофія)**. Морфологічним проявом є випадання солей кальцію з розчиненого стану та їхньому накопиченні всередині клітин або у міжклітинній речовині. Основою для формування кальцифікатів можуть слугувати мітохондрії та лізосоми клітин, глікозаміноглікани основної речовини, а також колагенові та еластичні волокна. Відповідно до цього виділяють **внутрішньоклітинне та позаклітинне зwapніння**. У клітині кальцій перебуває у формі $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ або у складі кальцій-фосфатних комплексів з магнієм як електронно-щільні гранули, при патології у стромі та стінках судин - як мікрокальцифікати фосфату кальцію та карбонату кальцію. При розвитку кальцифікації розрізняють три форми зwapніння: **метастатичне; дистрофічне; метаболічне**.

✓ **Порушення обміну міді** виявляється при хворобі Вільсона, коли виведення міді у жовч порушена, що призводить до збільшення її вмісту в організмі з накопиченням міді в клітинах, тобто до розвитку гепатоцеребральної дистрофії.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ

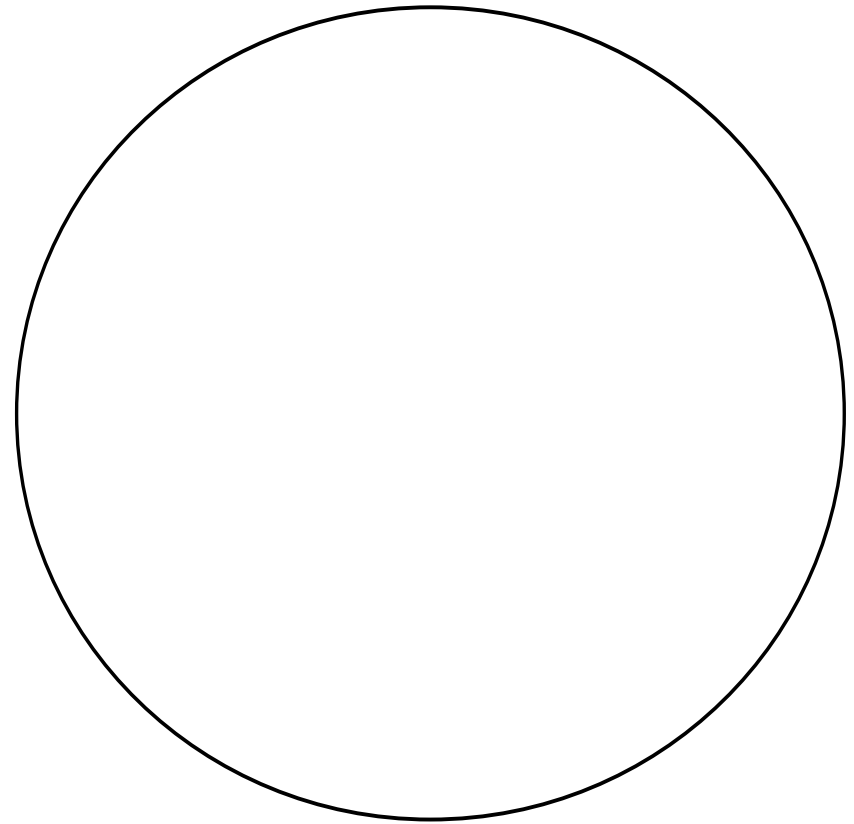
Тема: ЗМІШАНІ ДИСТРОФІЇ. *Гемосидероз, меланоз, гемомеланоз*



Препарат 1. Легені за умов норми (гематоксилін-еозин).

Позначте:

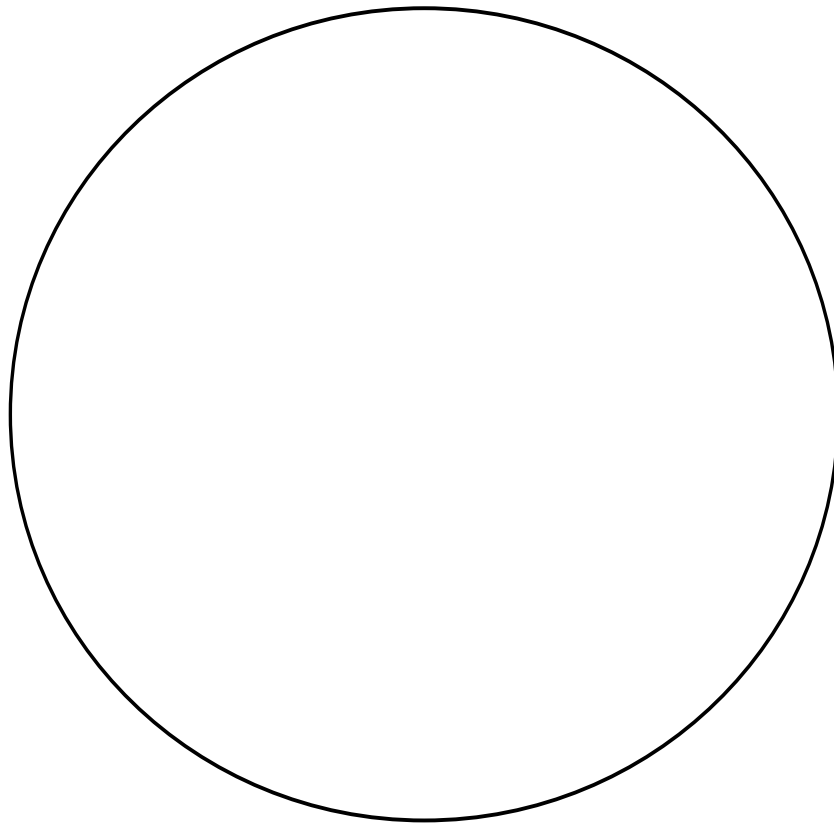
1 - альвеола, 2 - міжальвеолярна перетинка,
3 - одношаровий альвеолярний епітелій, 4 - капіляр.



Препарат 2. Гемосидероз легень (реакція Перлса).

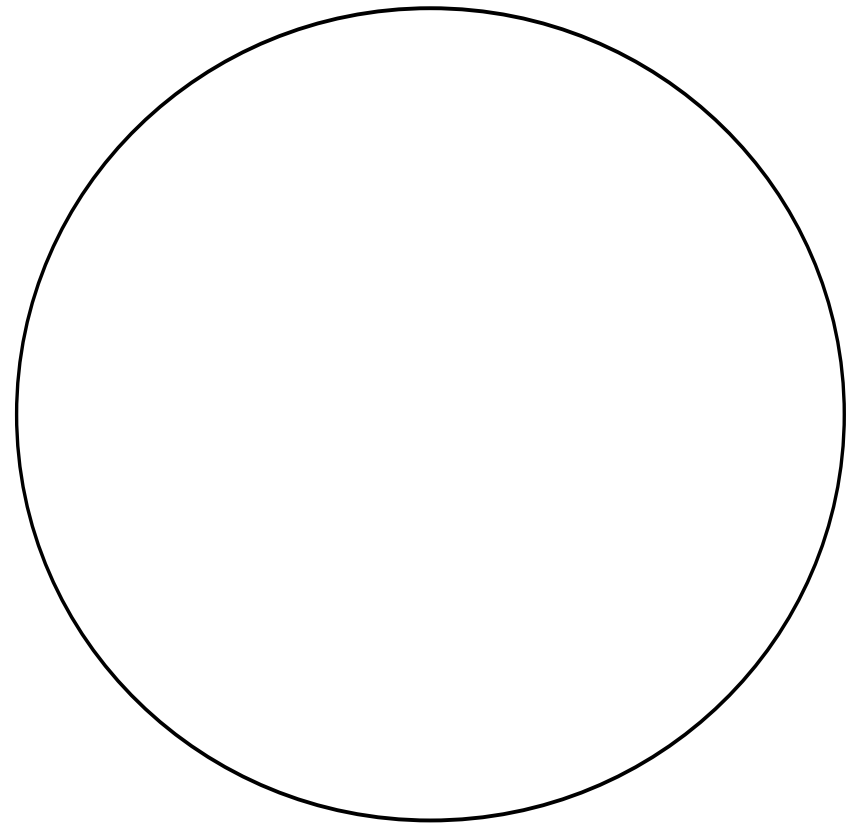
Позначте:

1 - альвеола, 2 - накопичення гемосидерина у сидерофагах строми (блакитний), 3 - сидерофаги у просвіті альвеол, 4 - склероз строми, 5. кровоносні судини.



Препарат 3. Гемосидероз селезінки (гематоксилін-еозин). Позначте:

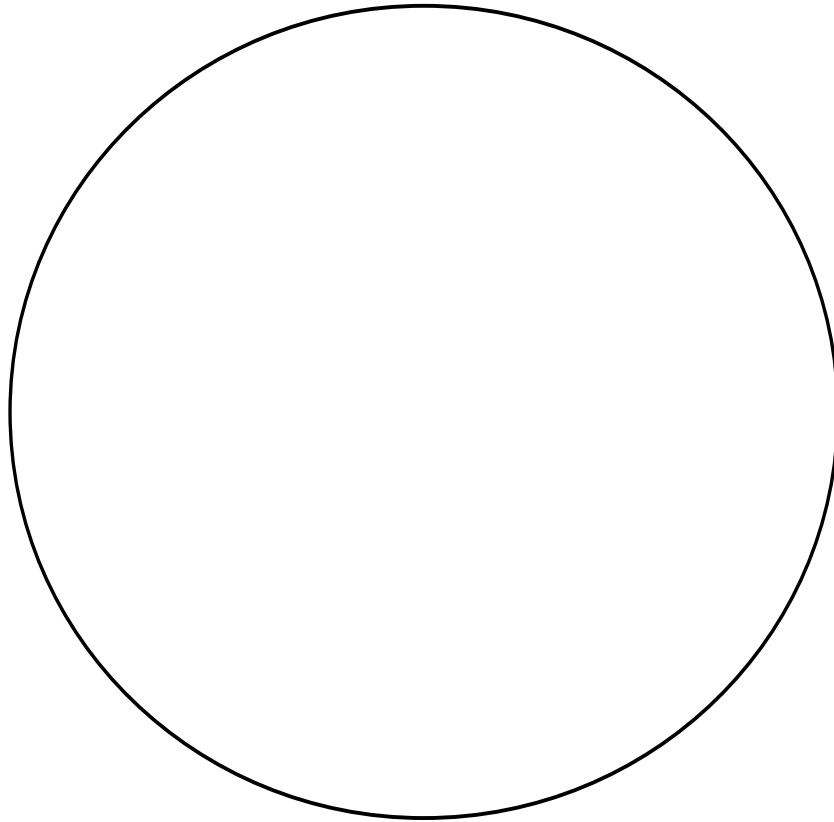
- 1 - Червона пульпа,
- 2 - Біла пульпа (лімфоїдні фолікули),
- 3 - Накопичення гемосидерину.



Препарат 4. Пігментний невус. Гіпермеланоз (гематоксилін-еозин).

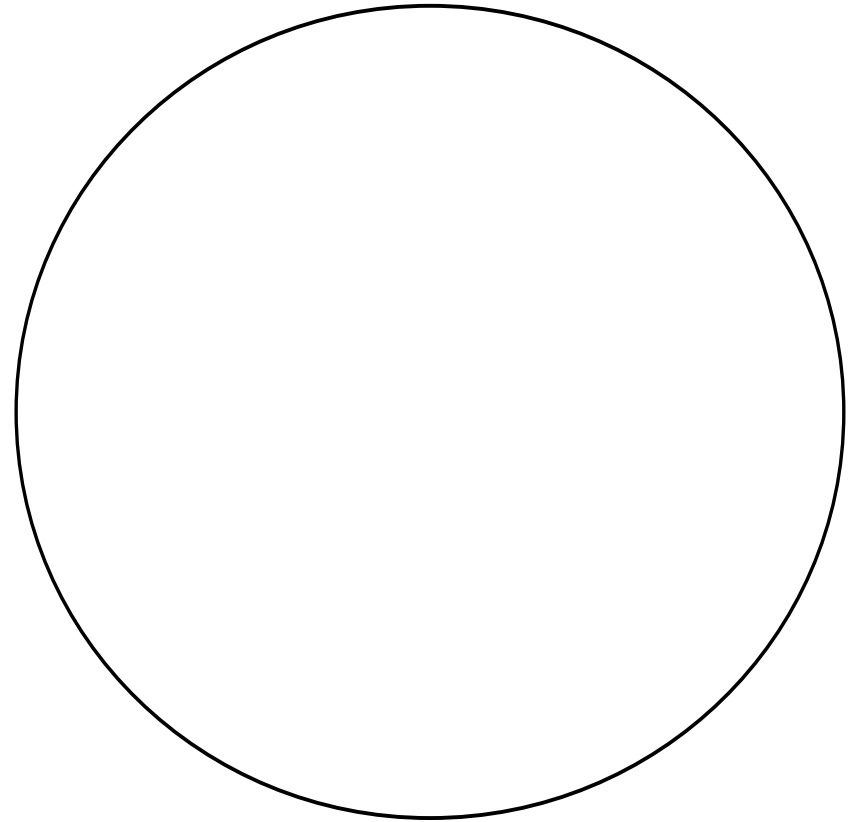
Позначте:

- 1 - скупчення меланоцитів, що вміщують пігмент меланін.



Препарат 5. Гемомеланоз печінки (гематоксилін-еозин). Позначте:

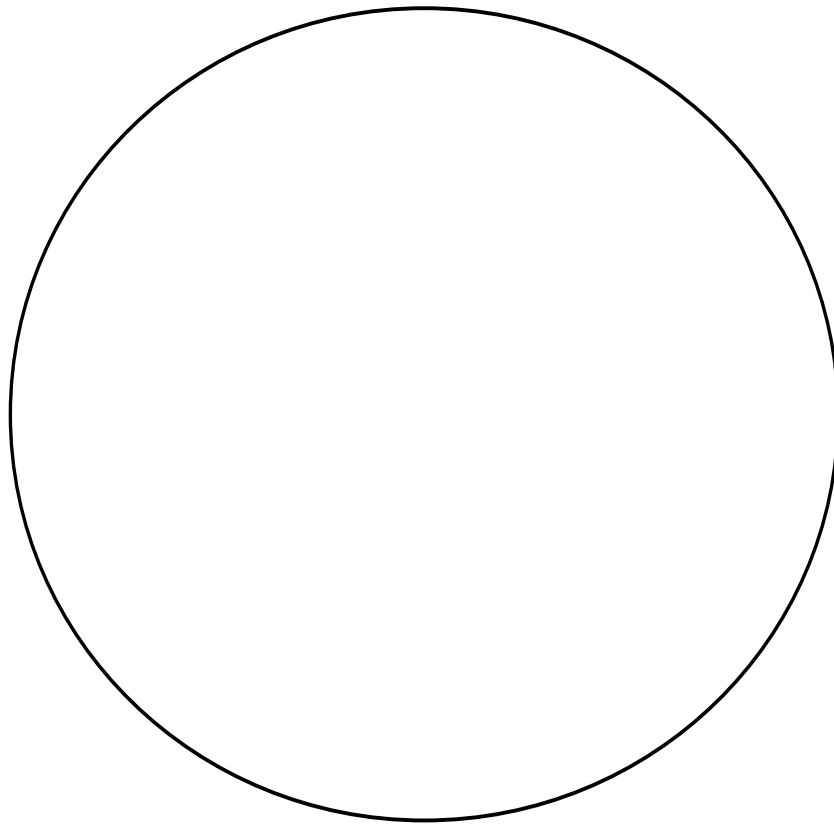
1 - печінкова трабекула, 2 - гепатоцити, 3 - гемомеланін (малярійний пігмент) у ретикулоепітеліальних клітинах печінки. 4 - тканинна шизогонія у гепатоцитах (розмноження малярійного плазмодія), 5. розширені синусоїди.



Препарат 6. Антракоз легень. Екзогенна пігментна дистрофія (гематоксилін-еозин).

Позначте:

1 - альвеола, 2 - міжальвеолярна перетинка, 3 - розвиток сполучної тканини в місцях відкладання вугільного пилу з утворенням антракозних вузликів.



Препарат 7. Шкіра при Аддісоновій хворобі (бронзова хвороба, гіпермеланоз). Гематоксилін-еозин.

Позначте:

1 - епідерміс, 2 - дерма, 3 - базальний шар, 4 - роговий шар, 5. кератиноцити, 6. збільшена кількість меланоцитів з гранулами меланіну.

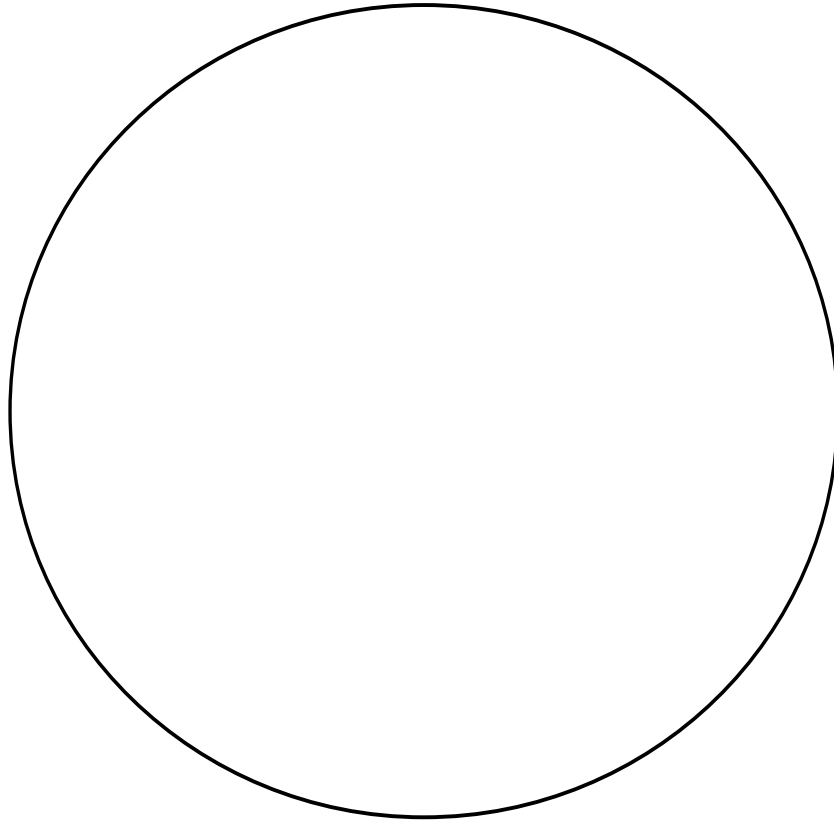
Що таке альбінізм?

Які наслідки антракозу для хворого?

Яка природа гемомеланіну?

Тема: МІНЕРАЛЬНІ ДИСТРОФІЇ: *кальциноз*

Що таке петрифікати?



Чому хворобу Вільсона називають гепатоцеребральною дистрофією?

Препарат 8. Кальциноз стінки артерії
(гематоксилін-еозин).

Позначте:

1 - осередки відкладення кальцію.

❖ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

ЗМІШАНІ ДИСТРОФІЇ

1. Дайте визначення поняттю «змішані дистрофії».
2. Які пігменти утворюються в фізіологічних умовах при гемолізі еритроцитів?
3. Як виявляти пігменти на гістологічних препаратах?
4. Яка патологічні ознаки феритинемії?
5. Як утворюється гемосидерин? Охарактеризуйте види гемосидерозу.
6. Основні клініко-морфологічні прояви гемохроматозу.
7. Які клітини в організмі називають сидеробластами? Чому утворюються сидеробласти?
8. Охарактеризуйте гемосидероз легень. Що таке буре ущільнення легень?
9. Морфологічна класифікація жовтяниць.
10. Характеристика гематоїдину та його роль в розвитку патологій.
11. Що називають малярійним пігментом і як він утворюється?
12. Які існують види порушень обміну меланіну? Що таке альбінізм?
13. Характеристика ліпохромів та їх роль у виникненні патологій?
14. Що таке ліпофусцин та його роль в організмі?

❖ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

МІНЕРАЛЬНІ ДИСТРОФІЇ

1. Порушення обміну кальцію в організмі. Де відбувається відкладання кальцію в клітинах та тканинах?
2. Основні форми звапніння (кальцифікації). Якими методами виявляють кальцій у тканинах?
3. Характеристика метастатичної кальцифікації. Які причини метастатичного звапніння та його наслідки?
4. Яка реакція оточуючої тканини навколо осередків кальцифікації?
5. Сутність дистрофічної кальцифікації. Де відкладаються солі кальцію при дистрофічній кальцифікації?
6. Що таке петрифікати та осифікація?
7. Яку патологію називають вапняною подагрою?
8. Порушення обміну міді. Загальна характеристика хвороби Вільсона.
9. Які існують патології, що викликані дефіцитом заліза в організмі.
10. Охарактеризуйте прояви залізодефіцитної анемії.
11. Який метод використовують для виявлення заліза?
12. Як виглядають еритроцити при дефіциті заліза?

❖ ВИРІШІТЬ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 1 Як називають процес відкладення солей кальцію в патологічно змінених тканинах? 1. метаболічне звапніння; 2. фібриноїдний некроз; 3. метастатичне звапніння; 4. організація процесу; 5. дистрофічне звапніння.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 2 За результатами медичного обстеження у пацієнта виявлено хронічну анемію, жовтяницю шкірних покривів, у цитоплазмі макрофагів кісткового мозку - наявність коричнево-жовтого пігменту, який демонструє позитивну реакцію за Перлсом. Який пігмент виявлено? 1. ліпофусцин; 2. гематин; 3. білірубін; 4. гемосидерин; 5. гематоїдин.
ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 3 Під час ендоскопічного дослідження шлунка виявлено виразкове ураження слизової оболонки з чітко окресленими краями та буро-чорним забарвленням, у некротичних тканинах біоптату ідентифіковано коричнево-чорний пігмент. Яка природа даного пігменту? 1. солянокислий гематин; 2. гемосидерин; 3. порфірин; 4. феритин; 5. білірубін.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 4 Після укуса змії у людини відмічено виражений гемоліз, жовтяниця шкірних покривів, склер та слизових оболонок. Даний симптомокомплекс є надмірним накопиченням: 1. гемомеланіну; 2. феритину; 3. непрямого білірубіну; 4. прямого білірубіну; 5. прямого и непрямого білірубіну.

ПІДПИС ВИКЛАДАЧА_____

❖ III. ТЕМА: ПРОЯВИ ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ

Більшість захворювань супроводжуються розладами васкуляризації. Системні (загальні) порушення кровообігу зумовлені або розладами серцевої діяльності, або змінами обсягу крові та її фізико-хімічних властивостей, тоді як місцеві розлади є проявами пошкоджень судинного русла в межах однієї анатомічної структури або ділянки тіла.

Загальні порушення кровообігу наступні: загальне артеріальне і венозне повнокров'я; загальне недокрів'я; згущення і розрідження крові; шок; дисеміноване внутрішньосудинне зсідання крові (ДВЗ-синдром).

✓ **Загальне венозне повнокров'я** супроводжує у клініці прояви серцевої або серцево-легеневої недостатності. При цьому органи і тканини збільшуються в об'ємі, набувають синюватого відтінку через підвищену концентрацію відновленого гемоглобіну, а також стають щільними внаслідок набрякlostі через порушення лімфатичного дренажу. Згодом, внаслідок проліферації сполучної тканини, розвивається стан, що називається ціанотичною індурацією. Печінка при хронічному венозному застої (так звана мускатна печінка) на розрізі є строкатою через чергування дрібних вогнищ червоного, темно-бордового і жовтого кольору, нагадуючи малюнок мускатного горіха і має виражений фіброз паренхіми (**мускатний цироз**). У легенях - **буре ущільнення легень** оскільки сидеробласти і сидерофаги накопичують гемосидерин і легені набувають бурого кольору на фоні розвитку фіброзу.

✓ **Загальне недокрів'я** розрізняють: **гостре** або **хронічне**. Якщо гостре недокрів'я розвивається швидко з великою втратою крові, тоді як **хронічне недокрів'я** відоме як **анемія**, що пов'язана із зменшенням кількості еритроцитів або вмісту гемоглобіну, або одночасно двох показників у крові.

✓ У випадку **згущення крові**, що виникає внаслідок недостатнього вмісту рідини, спостерігається формування невеликих згустків крові та **явище сладж-феномену** – це агрегації еритроцитів (склеювання еритроцитів у ланцюжки та їх прикріплення до стінок капілярів). Натомість, **при розрідженні крові** (гідремія) відзначається збільшення об'єму води в периферійній крові.

✓ Важким клінічним станом є **шок**, при якому зменшується ефективний серцевий викид, порушується ауторегуляція мікроциркуляторної системи і відповідно кровопостачання тканин, розвиваються деструктивні зміни внутрішніх органів. За етіологією і патогенезом розрізняють **гіповолемічний, нейрогенний, септичний, кардіогенний та анафілактичний види шоку**. Розрізняють три стадії розвитку шоку: **стадія компенсації** (активація симпатичної нервової системи збільшує частоту скорочення серця (тахікардія) і констрикцію периферійних судин, внаслідок чого підвищується тиск крові у мозку і міокарді), **стадія порушення кровотоку в тканинах** (викликає зниження оксигенації, розвиток ацидозу, сладж-феномену, уповільнення течії крові в капілярах, результатом є некроз клітин), **стадія декомпенсації** (розвивається вазодилатація, стаз кровотоку, падіння тиску крові (гіпотензія), гіпоксія мозку і міокарду, втрата свідомості, набряк, на виході розвиток дистрофічних змін і некроз).

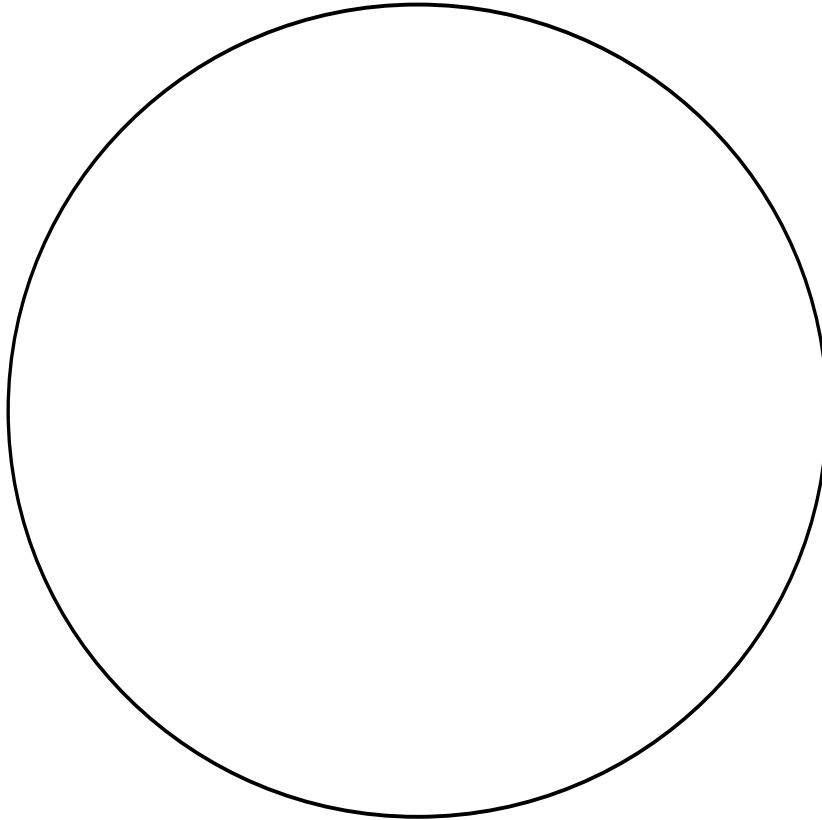
✓ **Синдром дисемінованого внутрішньосудинного зсідання (ДВЗ-синдром)** викликає поширене утворення маленьких тромбів у мікроциркуляторному руслі всього організму водночас з незсіданням крові, що призводить до множинних масивних крововиливів.

Місцеві порушення кровообігу наступні: артеріальне і венозне повнокров'я, стаз крові, кровотеча і крововилив, тромбоз, емболія, ішемія (місцеве недокрів'я), інфаркт.

✓ **Ішемія (недокрів'я)** – зменшення або припинення припливу артеріальної крові до органу, тканини або частини тіла. Вихід ішемії залежать від ступеня проявів ішемії та її тривалості (повернення до норми, атрофія або некроз).

✓ **Інфаркт** є мертвою ділянкою органу або тканини, що є результатом раптового припинення кровотоку (**ішемії**). Це різновид судинного (ішемічного) коагуляційного або колікваційного некрозу. Приклади: інфаркт серця, головного мозку, легень, нирок тощо. У відмерлій ділянці буде втрата тканинної архітектури, розмитість клітинних контурів, каріолізис. Процес некрозу провокує розвиток гострої запальної реакції у прилеглих тканинах, що супроводжується застоєм крові (стазом) та міграцією лейкоцитів. Зрештою, це призводить до формування рубцевої тканини.

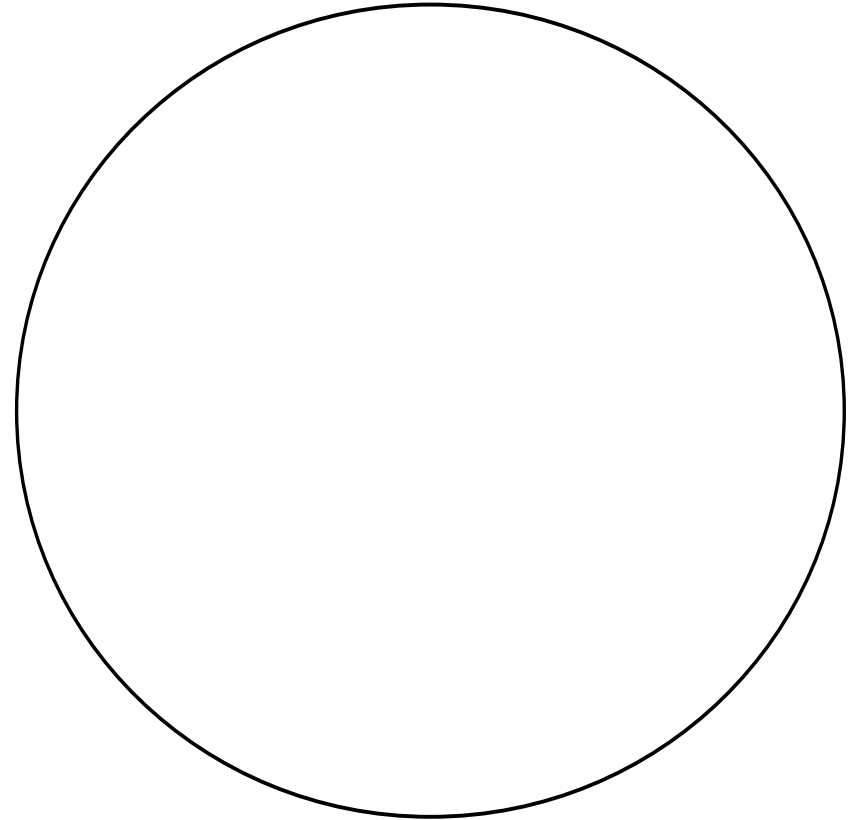
ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ
Тема: ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ



Препарат 1. Тромб артерії (гематоксилін-еозин).

Позначте:

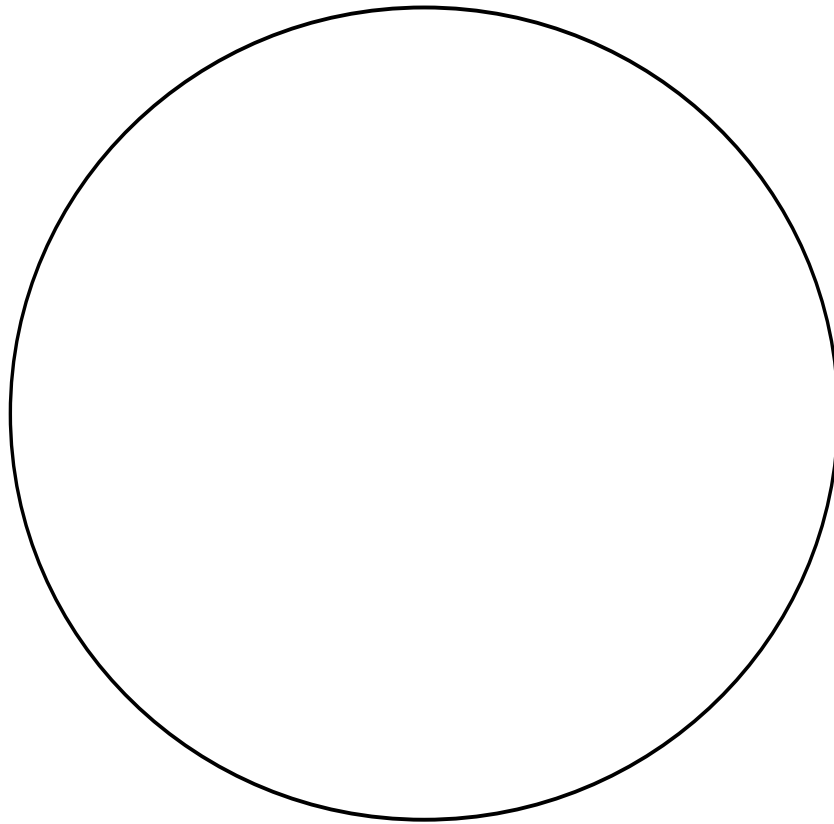
- 1 - тромботичні маси,
- 2 - просвіт артерії,
- 3 - стінки артерії.



Препарат 2. Організація тромбу (гематоксилін-еозин).

Позначте:

- 1 - тромботичні маси,
- 2 - розсмоктування та обростання з утворенням сполучнотканинної капсули.

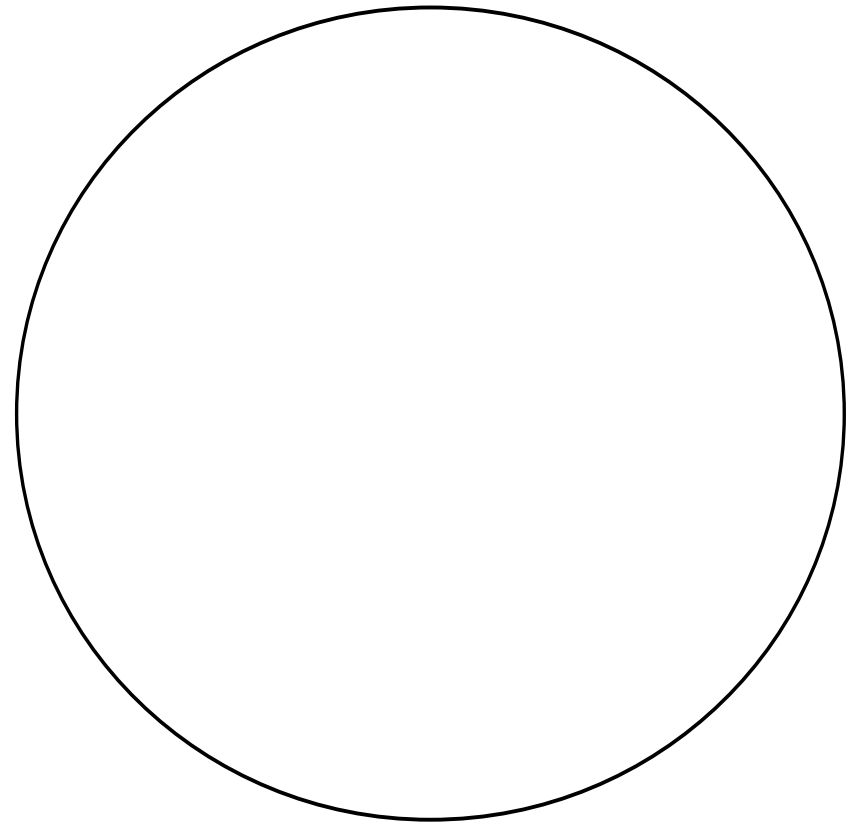


Препарат 3. Венозне повнокров'я печінки.

Мускатна печінка (гематоксилін-еозин).

Позначте:

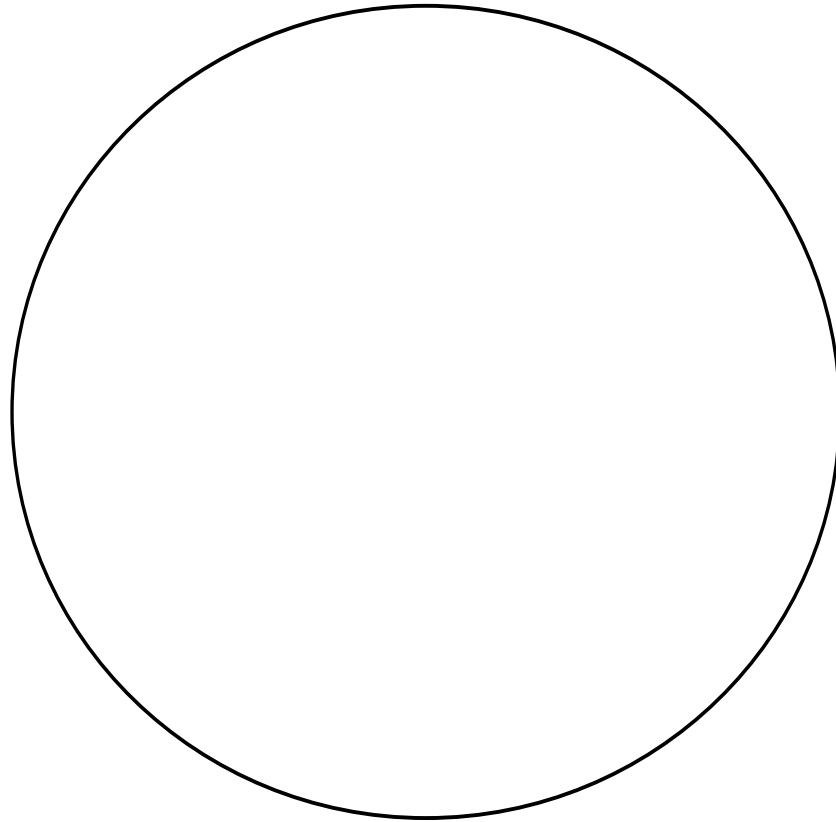
- 1 - повнокров'я судин, 2 - атрофія гепатоцитів,
- 3 - крововиливи, 4 - некроз гепатоцитів,
- 5. нормальні гепатоцити.



Препарат 4. Венозне повнокров'я легень. Бура індурація легень (гематоксилін-еозин).

Позначте:

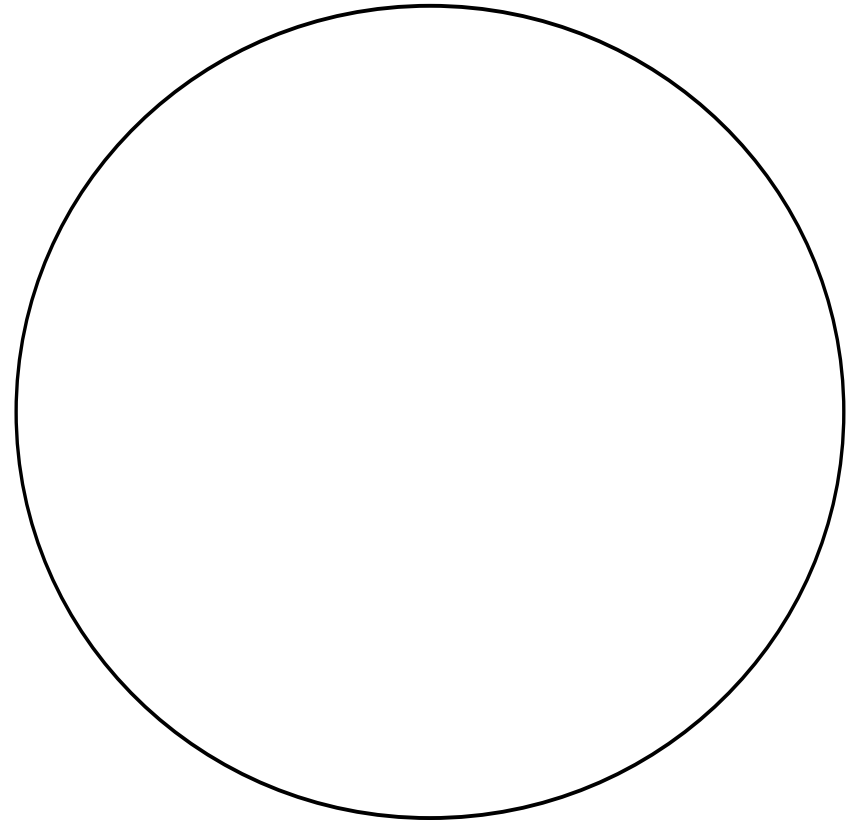
- 1 - альвеоли, 2 - розширені судини міжальвеолярних перетинок, 3 - потовщені міжальвеолярні перетинки,
- 4 - сидерофаги.



Препарат 5. Інфаркт міокарда (гематоксилін-еозин).

Позначте:

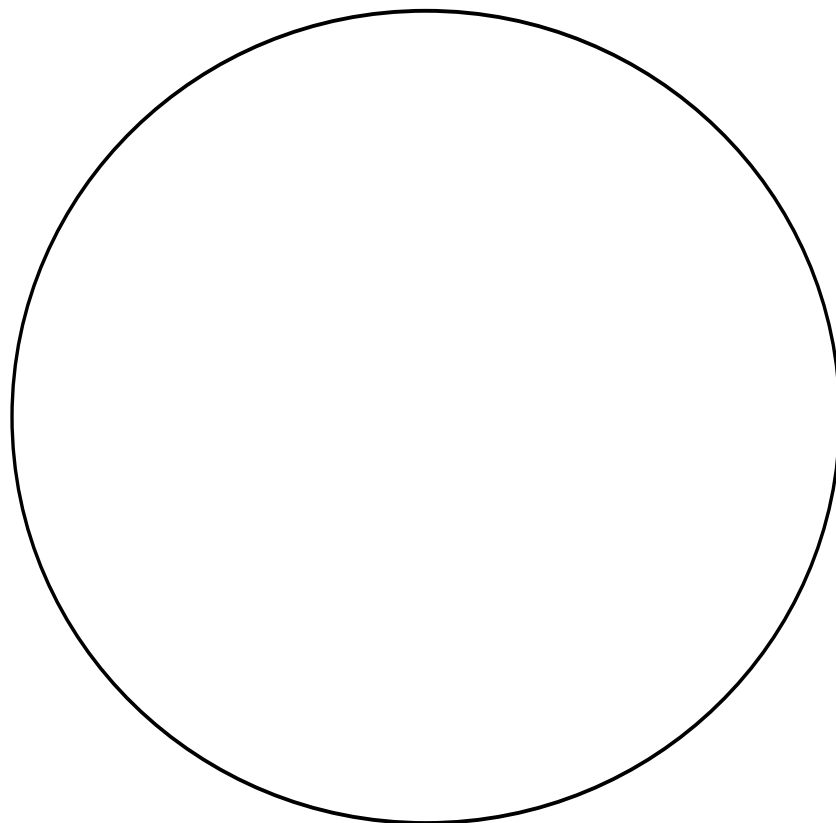
- 1 - ділянка некрозу з лізисом ядер та цитолізом,
- 2 - зона повнокров'я судин,
- 3 - нормальний міокард.



Препарат 6. Інфаркт печінки (гематоксилін-еозин).

Позначте:

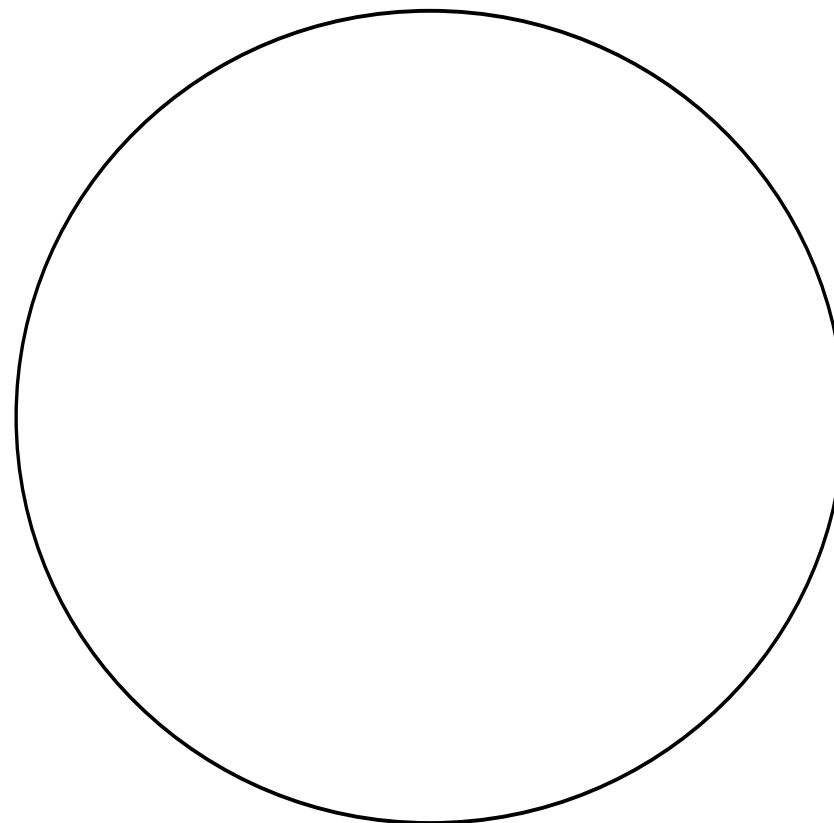
- 1 - некроз гепатоцитів, 2 - зона повнокров'я судин,
- 3 - гепатоцити у стані глибокої дистрофії,
- 4 - нормальні гепатоцити.



Препарат 7. Інфаркт нирки (гематоксилін-еозин).

Позначте:

1 - ділянка некрозу паренхіми, 2 - зона повнокров'я судин,
3 - нормальні канальці нирок.



Препарат 8. Кіста мозку після крововиливу (гематоксилін-еозин).

Позначте:

1 – кіста, 2 – порожнина кісти,
3 – навколишня нервова тканина.

❖ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Поняття про загальні та місцеві розлади кровообігу.
2. Дайте визначення поняттю «повнокров'я». Які наслідки повнокров'я?
3. Які зміни в органах та тканинах при загальному артеріальному і венозному повнокров'ї?
4. Охарактеризуйте буре ущільнення легень та мускатну печінку (мускатний фіброз печінки).
5. Дайте визначення поняттю «недокров'я». Які ви знаєте види недокров'я?
6. Що таке згущення і розрідження крові та його наслідки?
7. Клініко-морфологічні зміни при шоку.
8. Які є стадії розвитку шоку?
9. Що таке ДВЗ-синдром?
10. Що таке стаз?
11. Поняття про тромбоз та емболію та їх наслідки для здоров'я людини.
12. Який механізм тромбоутворення?
13. Які ви знаєте види емболії та ембол?
14. Дай визначення поняттю «ішемія».
15. Опишіть макро- і мікроскопічні ознаки ішемії та їх наслідки для організму.
16. Дай визначення поняттю «інфаркт». Патоморфологія інфарктів та наслідки.

❖ ВИРІШІТЬ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 1 На аутопсії тіла виявлено: шкіра бліда, синюшні кінцівки, кров у судинах густа, майже багрового кольору, у дрібних судинах спостерігаються невеликі згустки крові та явище «сладж-феномена». Яка це патологія кровообігу? 1. загальне хронічне венозне повнокров'я; 2. місцеве хронічне венозне повнокров'я; 3. загальне гостре венозне повнокров'я; 4. місцеве гостре венозне повнокров'я; 5. згущення крові.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 2 У хворого при черговому аналізі крові відзначено, що число еритроцитів складає 8,5 млн. у 1 мм³. Про який із порушень кровообігу йде мова? 1. загальне артеріальне повнокров'я; 2. розрідження крові; 3. загальне венозне повнокров'я; 4. місцеве артеріальне повнокров'я. 5. згущення крові.
ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 3 Під час аутопсії померлого, котрий страждав від хронічного захворювання серця, на тлі бурого ущільнення легень виявлено утворення трикутної форми: безструктурна,, щільна, чітко окреслена. Ця ділянка свідчить про: 1. крововилив; 2. місцеве венозне повнокров'я; 3. місцеве артеріальне повнокров'я; 4. геморагічний інфаркт; 5. стаз крові.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 4 На розтині особи, яка померла внаслідок укусу змії та розвитку поліорганної недостатності, були виявлені феномен сладжу крові та численні тромби у дрібних судинах різних органів, крововиливи у поєднанні з дистрофічними змінами та некрозом паренхіми органів. Яке порушення кровообігу призвело до таких змін? 1. тромбоз; 2. загальне венозне повнокров'я; 3. згущення крові; 4. загальне гостре недокрів'я; 5. ДВЗ-синдром.
ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 5 Напишіть характерні особливості ДВЗ-синдрому: _____ _____	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 6 Напишіть характерні особливості шоку: _____ _____

ПІДПИС ВИКЛАДАЧА _____

❖ IV. ТЕМА: КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ

Компенсаторно-пристосувальні процеси - це морфо-функціональні зміни в організмі, спрямовані на заміну втрачених функцій. На відміну від пошкоджень, які є гіпобіотичними процесами, ці процеси супроводжуються підвищенням або нормалізацією рівня життєдіяльності і забезпечують пристосування організму до змінених умов існування за умов патології. За класифікацією до них належать: **гіпертрофія; гіперплазія; регенерація; метаблазія; організація.**

✓ **Гіпертрофія** - збільшення розмірів органу або тканини завдяки збільшенню розміру кожної клітини. Існують наступні види гіпертрофії: **робоча** (компенсаторна), **вікарна** (замісна), **гормональна** (нейрогуморальна), **патологічна гіпертрофія і гіпертрофічні розростання.** У медицині найчастіше зустрічається робоча гіпертрофія як за умов норми, так і при патології. Їхньою причиною є посилене навантаження щодо органу або тканини, зокрема прикладом у фізіологічних умовах є гіпертрофія скелетної мускулатури і серця у спортсменів. Причини гіпертрофії серця у клініці викликані вадами самого серця (інтракардіальні) або патологією кола кровообігу (екстракардіальні).

✓ **Гіперплазія** - збільшення розмірів органу або тканини в результаті збільшення кількості клітин, з яких вони складаються, тобто це можливо при стимуляції мітотичної активності цих клітин. Розрізняють гіперплазії: **реактивну** (захисну), яка виникає в імунокомпетентних органах; **замісну** (компенсаторну) - внаслідок посилення гемопоезу при втраті крові; **гормональну** (нейрогуморальну) - під дією гормонів як в нормі (молочна залоза при вагітності і лактації), так і при патології: залозисто-кістозна гіперплазія ендометрію (під впливом естрогенів), фіброзно-кістозна мастопатія (молочна залоза), гінекомастія (у чоловіків), гіперплазії щитоподібної залози, передміхурової залози.

✓ **Регенерація** – це відновлення структурних елементів тканини замість мертвих. Морфогенез регенераторного процесу складається з двох фаз - проліферації і диференціювання клітин та залежить від наявності у тканинах лабільних (мітотично активні клітини), відносно стабільних клітини («відпочиваючі» клітини) та постійних клітин (незворотно

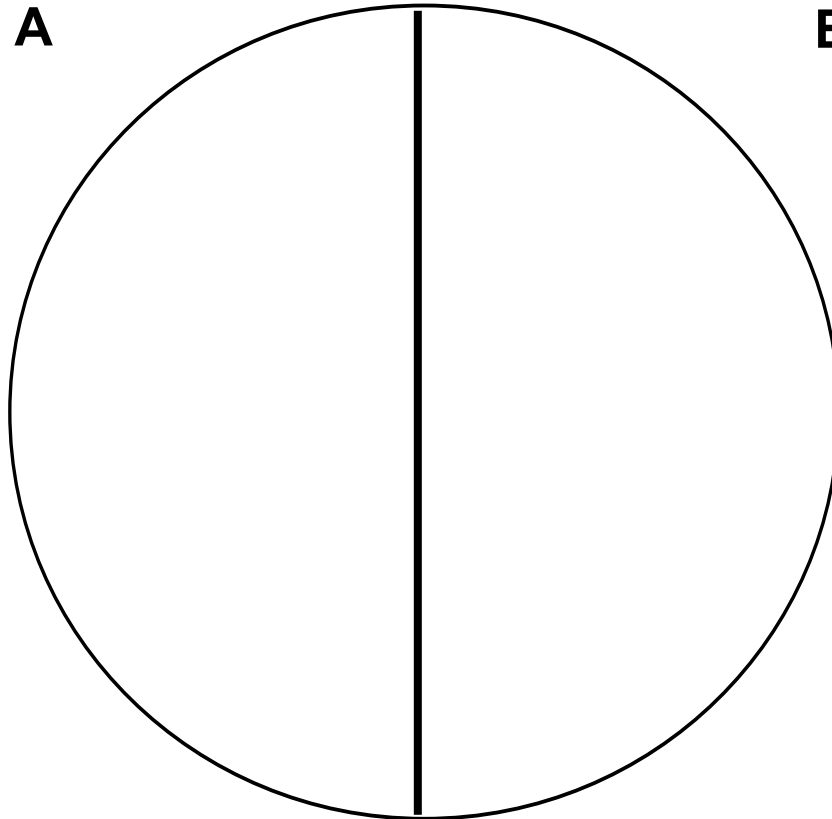
постмітотичні клітини). Розрізняють 2 форми регенерації: **внутрішньоклітинна** і **клітинна** та 3 види регенерації: **фізіологічна, репаративна, патологічна**. **Фізіологічна регенерація** відбувається протягом усього життя у шкірі, слизових і серозних оболонках за рахунок мітозу клітин. **Репаративна регенерація** - це відновлення клітин і тканин замість мертвих, які виникають під впливом хвороботворних агентів. Виділяють **повну** (реституція) і **неповну** (субституція) **репаративну регенерацію**. При повній регенерації дефект тканини відновлюється ідентичній мертвій, переважає у тканинах з клітинною регенерацією. Навпаки, при неповній регенерації дефект заміщується сполучною тканиною, характерна для органів і тканин з внутрішньоклітинною формою регенерації. **Патологічна регенерація** є значним порушенням зміни фаз проліферації і диференціювання (наприклад, келоїдні рубці, хронічні трофічні виразки).

✓ **Організація** є процесом заміщення нефункціональних тканин та сторонніх елементів сполучною тканиною. Це відбувається за умови, що ці маси піддаються розсмоктуванню, і водночас у них проростає новоутворена сполучна тканина, яка згодом формує рубець. Навколо можуть виникати багатоядерні гігантські клітини, які здатні поглинати ці ділянки. Якщо ж відмерлі маси або сторонні тіла не розсмоктовуються, вони оточуються сполучною тканиною та відокремлюються від здорових структур – це є **інкапсуляція**. Організація може мати негативне значення (спайки у ШКТ, карніфікація (легені), у мозкових оболонках може призвести до розвитку гідроцефалії).

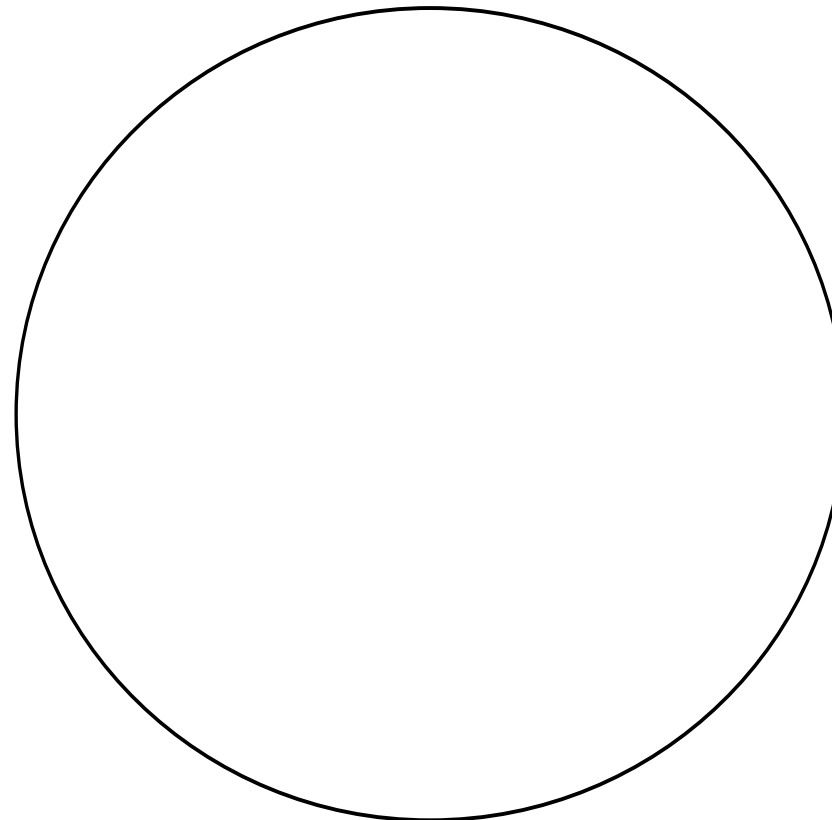
✓ **Метаплазія** - це перетворення одного типу тканини на інший в межах одного зародкового листка, яке відбувається внаслідок порушення диференціації стовбурових клітин, частіше зустрічається в епітеліальній та сполучній тканинах. Наприклад: **плоскоклітинна** (луската, сквамозна) **метаплазія** в епітелії шийки матки і слизовій оболонці бронхів, при якій одношаровий призматичний або кубічний епітелій замінюється багатшаровим плоским незроговілим епітелієм; **залозиста метаплазія** у стравоході у відповідь на рефлюкс шлункового соку, при якій багатшаровий епітелій замінюється на залозистий епітелій (шлункового або кишкового типу), який виробляє слиз. При виникненні диспластичних змін у ділянці метаплазії є ризик утворення пухлини.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ
Тема: КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ

А



Б



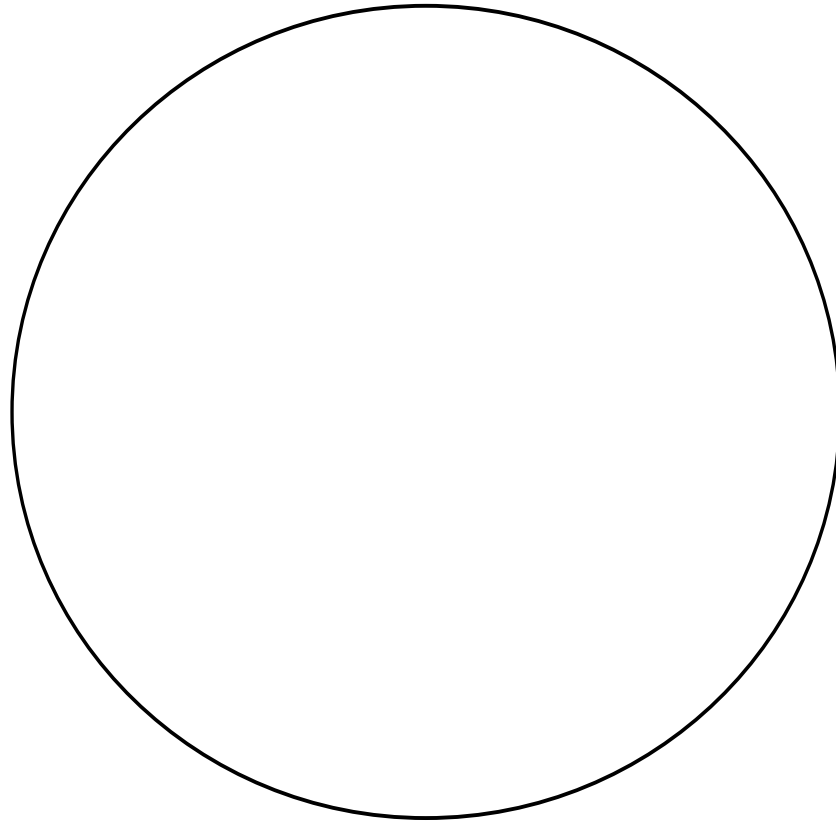
Препарат 1. Міокард при робочій гіпертрофії серця (А) і атрофії (Б). Гематоксилін-еозин.

Позначте:

1 - кардіоміоцити, 2 - ядро, 3 - цитоплазма.

Препарат 2. Залозиста гіперплазія ендометрію матки (гематоксилін-еозин).

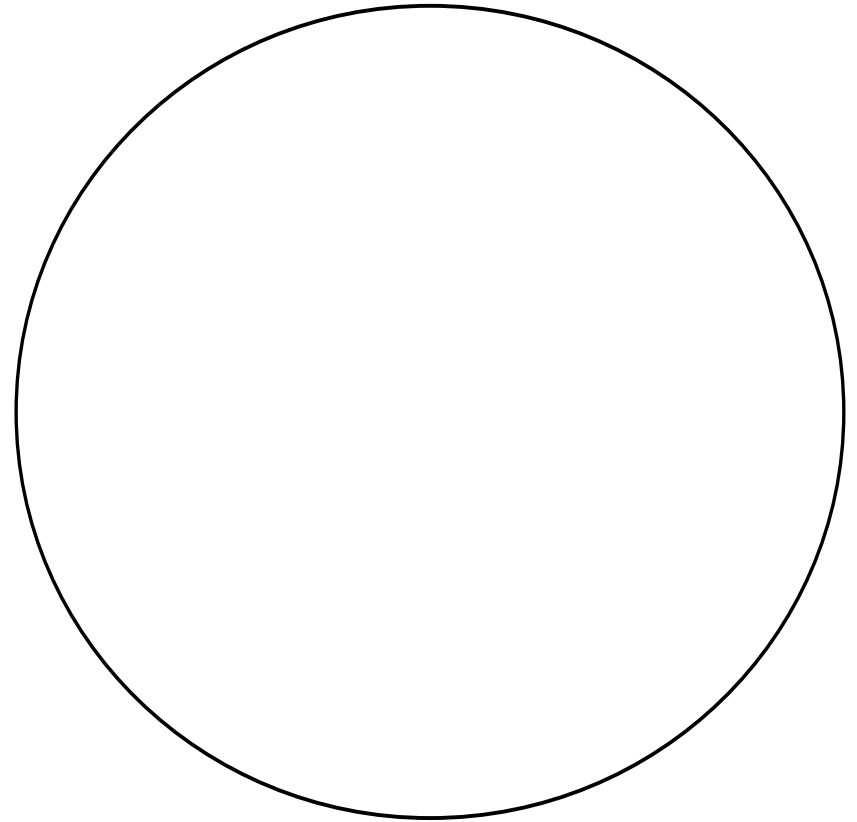
Позначте: 1 - маткові залози, 2 - просвіт, 3 - залозистий епітелій, 4 - клітини строми ендометрію.



Препарат 3. Репаративна регенерація печінки при цирозі - субституція (гематоксилін-еозин).

Позначте:

1 - псевдочасточки без центральних вен, 2 - печінкові трабекули, 3 - розростання сполучної тканини, 4 - гіпертрофовані гепатоцити, 5. багатоядерні гепатоцити.



Препарат 4. Плоскоклітинна (сквамозна, луската) метаплазія ендочервіксу (гематоксилін-еозин).

Позначте:

1 - одношаровий облямований епітелій (норма), 2 - базальна мембрана, 3 - призматичні епітеліоцити, 4 - багат шаровий плоский епітелій, 5. плоскоклітинна метаплазія.

❖ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Поняття про компенсаторно-приспосувальні реакції.
2. Дайте визначення поняттю «гіпертрофія». Основні види гіпертрофії з прикладами.
3. Охарактеризуйте робочу гіпертрофію серця. Який вихід робочої гіпертрофії серця?
4. Сутність вікарної (замісної) гіпертрофії. Приклади органів з вікарною формою гіпертрофії.
5. Клініко-морфологічні прояви нейрогуморальної гіпертрофії. Опишіть патологію акромегалія.
6. Що таке гіпертрофічні розростання?
7. Дайте визначення поняттю «гіперплазія». Опишіть макро- та мікроскопічну картину гіперплазії.
8. Характеристика та наслідки гормональної гіперплазії. Поясніть виникнення гіперплазії ендокринних органів.
9. Дайте визначення поняттю «регенерація». З чого складається морфогенез регенераторного процесу?
10. Поняття про клітини-попередники або стовбурові клітини; відносно стабільні та нестабільні клітини.
11. Які існують основні форми та види регенерації?
12. Морфогенез репаративної регенерації.
13. Приклади органів та тканин з переважно з внутрішньоклітинною та клітинною формою регенерації.
14. Що таке реституція і субституція та їх наслідки?
15. Поняття про гіпер- або гіпорегенерацію.
16. Що таке незріла сполучна тканина?
17. Дайте пояснення організації та інкапсуляції. Характеристика різних форм організацій.
18. Що таке метаплазія? Види та форми метаплазії.
19. Де відбувається плоскоклітинна (луската, сквамозна) і залозиста метаплазія?
20. Чи можливий перехід метаплазії у дисплазію? Чому?

❖ ВИРІШІТЬ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 1 У біоптаті слизової оболонки бронха хворого на хронічний бронхіт були знайдені ділянки багат шарового плоского незроговілого епітелію. Який патологічний процес виявлено у слизовій оболонці бронха? 1. гіперплазія; 2. дисплазія; 3. метаплазія; 4. атрофія; 5. гіпертрофія.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 2 Віковий пацієнт помер від хронічної серцевої недостатності. На аутопсії у ділянці в серця виявлено виражені ділянки фіброзу, деякі гіпертрофовані кардіоміоцити. Проявом якої регенерації є описані зміни? 1. патологічної; 2. субституції; 3. фізіологічної; 4. реституції; 5. метаплазії.
ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 3 Асистуючи під час операції простатектомії з приводу аденоматозної гіперплазії передміхурової залози, молодий лікар-уролог здивовано виявив, що товщина м'язового прошарку стінки сечового міхура складає більше 1,5 см. Поясніть, що є причиною таких змін: 1. гормональна гіпертрофія; 2. атрофія; 3. робоча гіпертрофія; 4. гормональна гіпертрофія; 5. продуктивне запалення.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 4 У чоловіка після лікування опіку лівої руки сформувався келоїдний рубець. Цей процес є прикладом ? 1. патологічної регенерації; 2. вікарної гіпертрофії; 3. захисної гіперплазії; 4. метаплазії; 5. репаративної регенерації.

ПІДПИС ВИКЛАДАЧА_____

❖ V. ТЕМА: ЗАПАЛЕННЯ

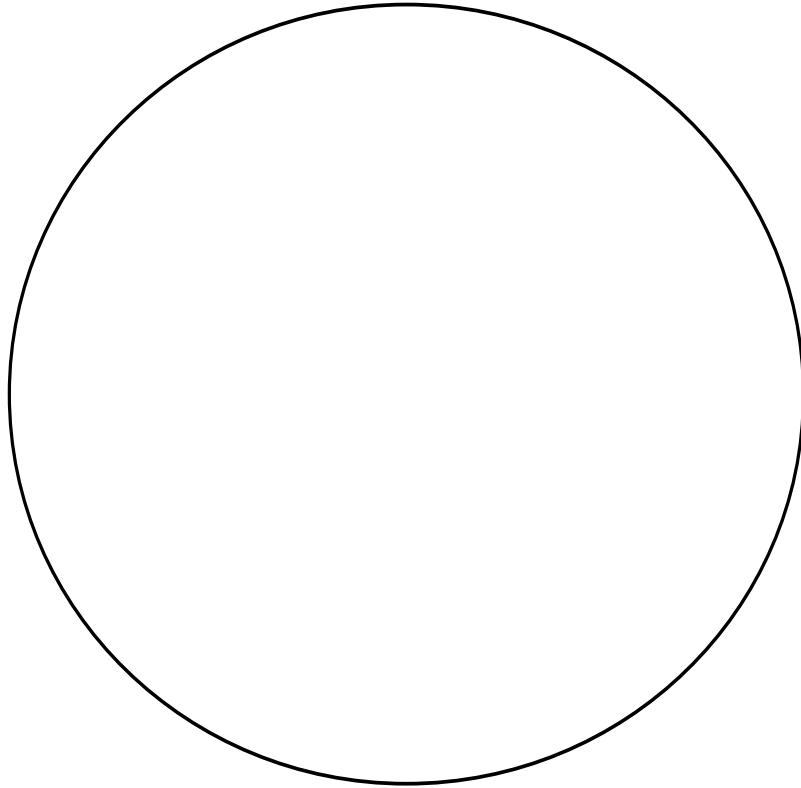
Запалення – це комплексна, переважно місцева судинно-мезенхімальна реакція організму у відповідь на дію патогенного агента. Запалення включає наступні загальнопаталогічні процеси: дистрофію, некроз, порушення кровообігу, регенерацію. Клініко-морфологічні прояви запалення: почервоніння, пухлина, жар, біль, порушення функції. Біологічна функція запалення полягає в усуненні ураженої ділянки та шкідливих агентів, які спровокували його виникнення. Зокрема, **І. Мечников** у процесі дослідження запальної відповіді відводив ключову **роль фагоцитозу**.

У розвитку запалення розрізняють 3 стадії: **альтерація, ексудація та проліферація**. На стадії **альтерації** виникають різні види дистрофії, що закінчуються некрозом, надходженням різноманітних вазоактивних та хемотоксичних речовин, які будуть визначати особливості розвитку запального процесу. На стадії **ексудації** збільшується проникність мікросудин, що призводить до виходу компонентів плазми крові та нейтрофілів і макрофагів, які виконують у зоні запалення бактерицидну та фагоцитарну функції, продукують біологічно активні речовини, що посилюють судинну реакцію та хемоатракцію запалення. **Проліферативна (продуктивна) стадія** є стадією репаративною, оскільки у зону запалення мігрує велика кількість макрофагів, які тут розмножуються, виділяють монокіни. Останні забезпечують міграцію фібробластів та їхнє розмноження, активують новоутворення судин. В інфільтраті є лімфоцити, плазмоцити. Зрілі макрофаги перетворюються на гігантські епітеліоїдні клітини двох видів: **Пирогова-Лангханса** – індикатори імунної реакції, які містять до 30 ядер, розташованих по краю та **клітини сторонніх тіл** – свідчать про фагоцитоз (мають у центрі клітини 30-100 ядер).

✓ Основною ознакою **ексудативного запалення** є вихід із просвіту мікросудин плазми і клітин з утворенням запальної рідини (ексудату). Види ексудативного запалення: **серозне, фібринозне** («волохате серце»), **гнійне, катаральне, геморагічне, гнильне**.

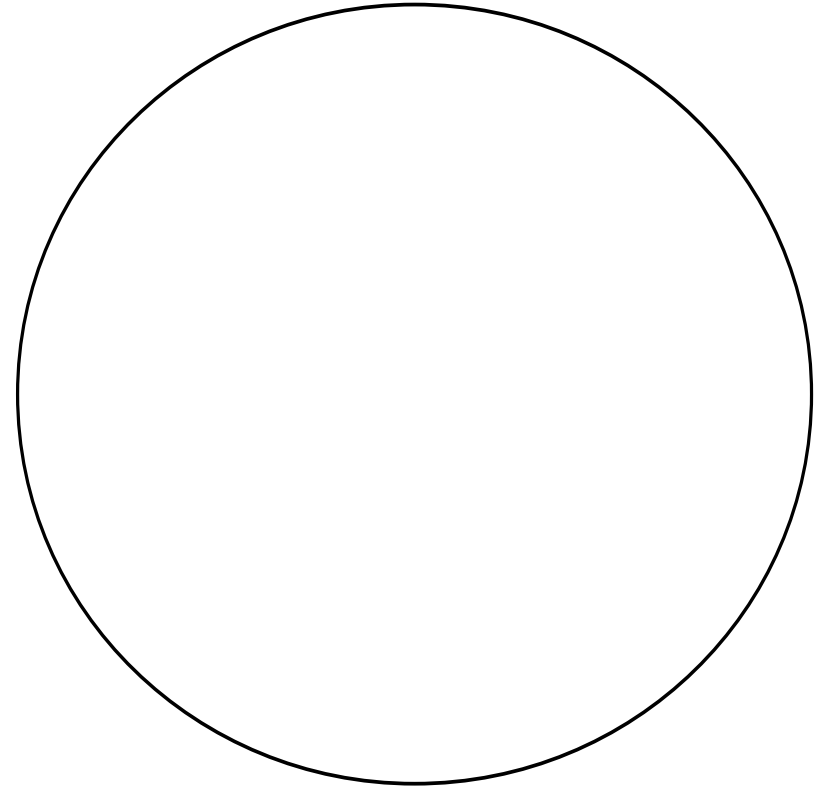
✓ При **проліферативному запаленні** є превалювання процесів проліферації клітинних і тканинних елементів з утворенням різноманітних клітинних інфільтратів та виражений фагоцитоз і склероз. Розвивається при тривалій дії патогенного чинника на тканини. Види проліферативного запалення: **інтерстиційне, грануломатозне (туберкульозна гранульома), гіперпластичні розростання запальної природи**.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ
Тема: ЗАПАЛЕННЯ



Препарат 1. Туберкульозна гранульома (гематоксилін-еозин). Позначте:

1 - вогнище казеозного некрозу, 2 – лімфоцити,
3. макрофаги, 4 - багатоядерні клітини Пирогова-Лан-
гханса, 5 - гігантські клітини сторонніх тіл.



**Препарат 2. Фібринозний перикардит - «волохате се-
рце»** (гематоксилін-еозин). Позначте:

1 – нашарування фібрину, 2 – нейтрофіли, 3 – лімфоцити,
4 - макрофаги, 5- зруйнований мезотелій,
6 – ознаки організації.

❖ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Поняття про запалення, біологічне значення і наслідки.
2. Загальна класифікація та характеристика запалення. Клініко-морфологічні прояви запалення.
3. Охарактеризуйте стадії запалення: альтерація, ексудація та проліферація.
4. Характеристика різних форм ексудативного і продуктивного запалення.
5. Особливості будови та функції клітин Пирогова-Лангханса і гігантських клітин сторонніх тіл.

❖ ВИРІШІТЬ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 1 Дитина захворіла на дифтерію, померла від асфіксії. На аутопсії слизові оболонки дихального тракту набрякли, тьмяні, покриті сіруватими плівками, які легко відокремлюються. Морфологічні зміни свідчать, що у гортані наявність: 1. серозного запалення; 2. проліферативного запалення; 3. дифтеричного запалення; 4. катарального запалення; 5. крупозного запалення.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 2 При дослідженні біопсії гранульоми нирки у центрі виявлено невеличкий осередок некрозу і навколо багато Т-лімфоцитів та епітеліоїдних клітин (типу Пирогова-Лангханса). Описані морфологічні зміни свідчать про: 1. коагуляційний некроз; 2. колікваційний некроз; 3. альтеративне запалення; 4. ексудативне запалення; 5. проліферативне запалення.
ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 3 За якими ознаками можна відрізнити клітини Пирогова-Лангханса від гігантські клітин сторонніх тіл? 1. маркер імунної відповіді; 2. маркер фагоцитозу; 3 наявність більше 40 ядер. 4. ядра розташовані ексцентрично у вигляді підкови; 5. ядра розташовані дифузно майже у центрі клітини.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 4 Клініко-морфологічними проявами запалення є: 1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____ 5. _____

ПІДПИС ВИКЛАДАЧА_____

❖ VI. ТЕМА: НЕКРОЗ. АПОПТОЗ. СКЛЕРОЗ. АТРОФІЯ

Загибель клітин в організмі може відбуватися двома основними способами: **некрозом** та **апоптозом**. Як правило, процесам некрозу передують суттєві дистрофічні зміни, які стають незворотними. До них належать **паранекроз** та **некробіоз** як послідовні стадії патологічного процесу. У стані паранекрозу клітина зберігає свої життєві функції, і цей процес є оборотним. Він виявляється зміною фізико-хімічних властивостей переважно цитозолу. **Некробіоз** – це стадія, що переходить у некроз, характеризується незворотністю змін, але клітина ще не загинула. Світлооптично ознаками загибелі клітини при некрозі є **плазмокоагуляція (еозинофілія)**, **плазмореक्सис**, **плазмолізис** з утворенням безструктурної маси - **детриту**; в ядрі : **каріопікноз**, **каріореक्सис**, **каріолізис**; у міжклітинній речовини: **колагеноліз**, **еластоліз**, далі може бути або явище муміфікації (коагуляційний некроз) або набряк, лізис і ослизнення волокнистих структур (колікваційний некроз). Клініко-морфологічні форми некрозу наступні: **коагуляційний (сухий) некроз** і **колікваційний (вологий) некроз**.

✓ **Коагуляційний (сухий) некроз** розвивається в органах, які мають високий вміст білків та низький рівень рідин (наприклад: нирки, міокард, наднирники). Цей вид некрозу **називають сухим**, оскільки уражені ділянки тканин стають сухими, щільними та ламкими. Серед різновидів виділяють: **інфаркт** – це форма некрозу внутрішніх органів, що виникає внаслідок порушення кровопостачання (ішемії), **казеозний (сирнистий) некроз** – спостерігається при специфічних інфекційних гранулемах (туберкульоз, сифіліс, лепра, лімфогранульоматоз), **воскоподібний (ценкерівський) некроз** – вражає м'язи під час тяжких інфекційних захворювань, таких як черевний і висипний тиф, холера, **фібриноїдний некроз** – є наслідком фібриноїдного набухання, **жировий**: ферментативний і неферментативний, **гангрена** (суха, волога, газова, пролежні) - на межі із зовнішнім середовищем, **секвестр** – це мертва ділянка, яка розташована серед живих тканин, не піддається аутолізу та організації (найпоширеніший кістковий секвестр або секвестр у м'яких тканинах).

✓ **Колікваційний (вологий) некроз** проявляється у вигляді розрідженої, відмерлої тканини. Він розвивається в ділянках тканин, що містять мало білків та багато рідини, створюючи таким способом сприятливі умови для процесів гідролітичного розкладання шляхом аутолізу. Типовим прикладом такого виду некрозу є ішемічний інфаркт головного мозку, це ділянка сірого розм'якшення.

Вихід некрозу: навколо відмерлих ділянок виникає реактивне запалення, яке відокремлює мертву тканину демаркаційною зоною і як результат некротичні маси розсмоктуються, потім їхня організація, інкапсуляція. Негативні наслідки: звапніння (петрифікація) вогнища некрозу або його осифікація, в головному мозку – кіста.

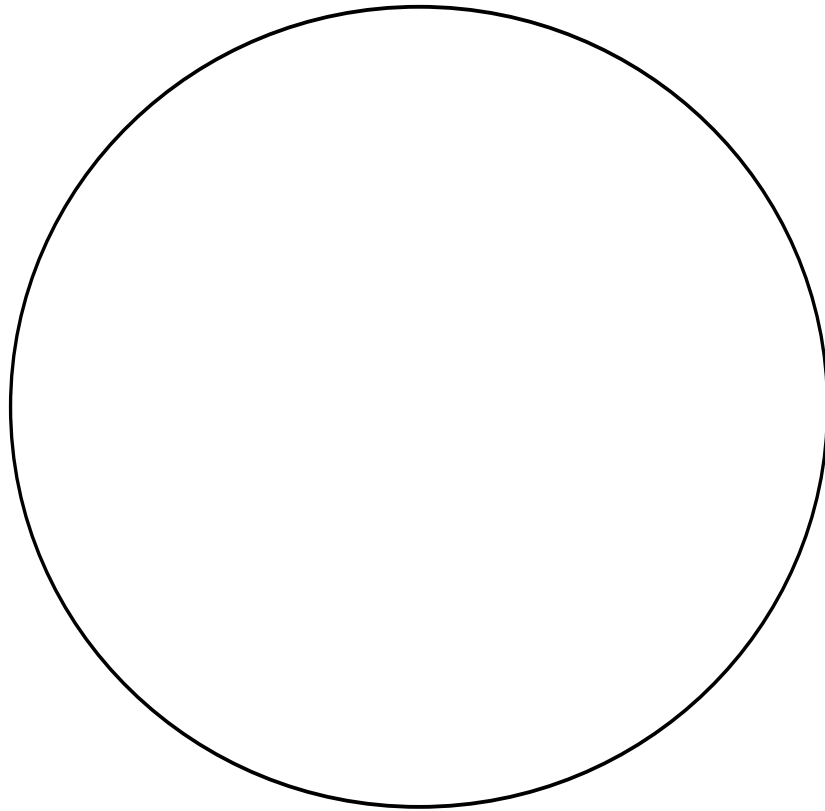
✓ **Склероз** - полягає у надмірному розростанні щільної сполучної тканини в органах та тканинах, що призводить до їх ущільнення та поступової втрати функції. Світлооптично є накопичення колагенових волокон, кількість кровоносних судин зменшується, спеціалізовані клітини органів (кардіоміоцити, гепатоцити тощо) виглядають атрофованими або повністю зникають. **Фіброз** – це склероз, що виникає як наслідок гострого або хронічного запалення, зокрема у печінці буде **цироз печінки**, що супроводжується дистрофічною перебудовою її цитоархітектоніки та утворенням вузлів-регенератів. Склеротичні зміни викликають звуження просвіту судини, клапанів – **стеноз, артеріосклероз, атеросклероз**. У міокарді заміщення м'язових волокон серця сполучною тканиною має назву **кардіосклероз**.

✓ **Апоптоз** - запрограмована смерть клітини, при якій активується генетична програма, зокрема апоптоз може виникати як при фізіологічних, так і патологічних процесах. Він має ряд біохімічних та морфологічних відмінностей від некрозу. Морфологічні ознаки: зморщення клітин, фрагментація з формуванням апаптотичних тілець з ущільненими хроматином. На сьогодні відомо різні регуляторні системи апоптозу. До інгібіторів апоптозу відносять ключові білки і гени: **bcl-2, bcl-xL**, до активаторів: **p53, bax, bak**.

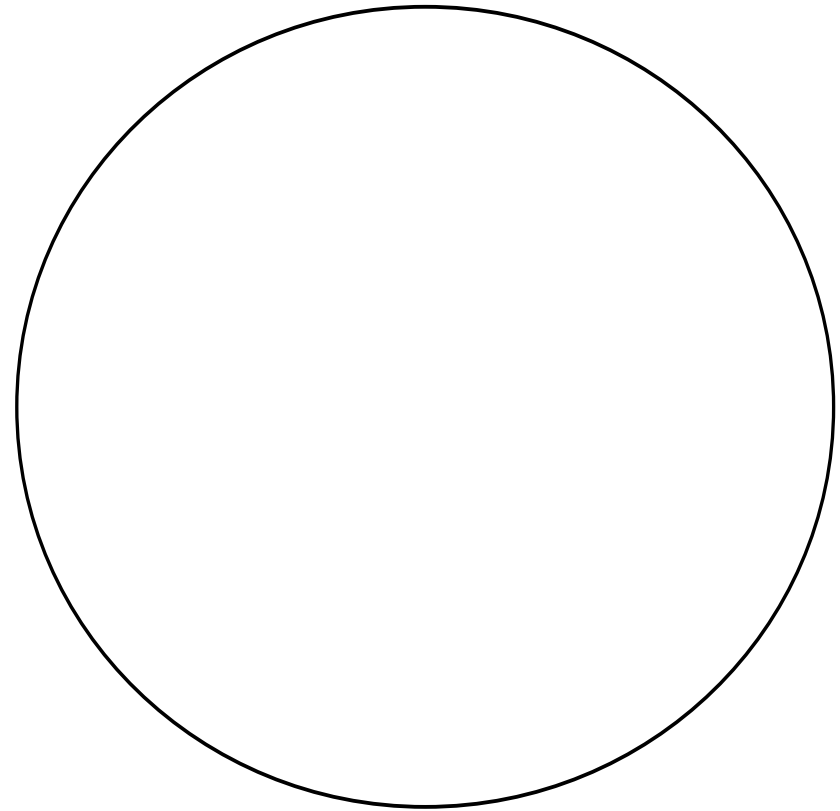
✓ **Атрофія** – прижиттєве зменшення об'єму тканини або органа за рахунок зменшення розмірів кожної клітини, потім – числа клітин, що супроводжується зниженням або припиненням їхньої функції. Атрофія є **фізіологічна** (нормальна, зокрема у літніх людей атрофуються тимус і статеві залози) і **патологічна** в результаті порушення харчування, тривалої бездіяльності, недостатності кровопостачання або периферичних гормонів, при денервації, тиску, під впливом фізичних та хімічних чинників та при інфекційних захворюванням, раку тощо. **Бура атрофія** характеризується зменшенням розмірів клітин і накопиченням у цитоплазмі пігменту ліпофусцину (пігмент зношування). Загальну атрофію (виснаження) позначають треміном **кахексія**. Глибокі атрофічні зміни є незворотніми.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ

Тема: НЕКРОЗ



Препарат 1. Ценкерівський некроз м'язів (гематоксилін-еозин). Позначте: 1 - Розпад на брилки та цитоліз м'язових волокон, 2 - Набряк строми з інфільтрацією лейкоцитами, 3 - Вогнища крововиливів. Дегенеративно-некротичні зміни (дегенерація Ценкера) (zd), збільшення ацидофілії (а), гетерофільних лейкоцитів (h) та макрофагів (m) серед мертвих м'язових тканин.



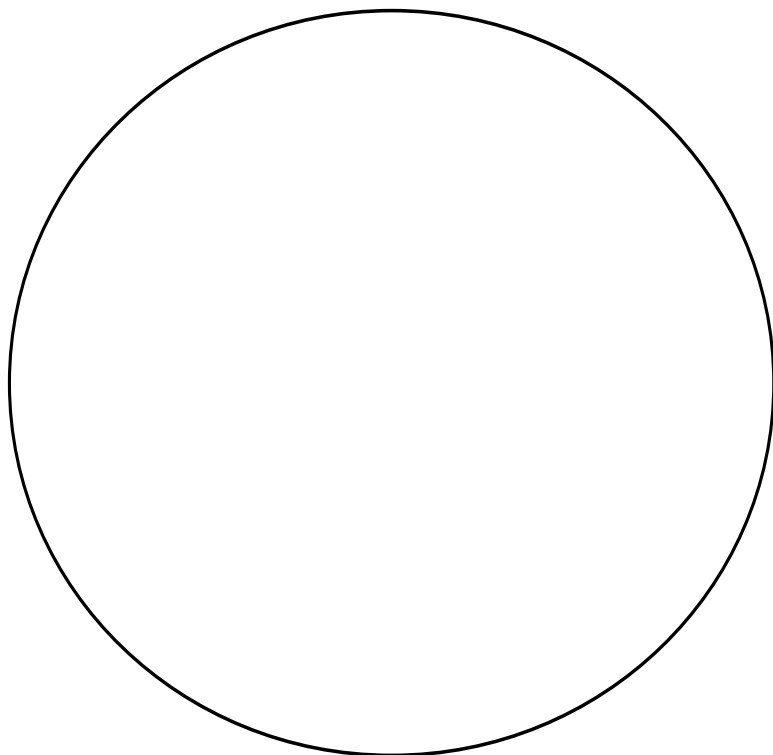
Препарат 2. . Ішемічний некроз нирки (гематоксилін-еозин).

Позначте:

- 1 - каріолізис в епітеліоцитах канальців нирок,
- 2 - розширені кровоносні судини,
- 3 - вогнища крововиливів., 4 - клубочки.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ

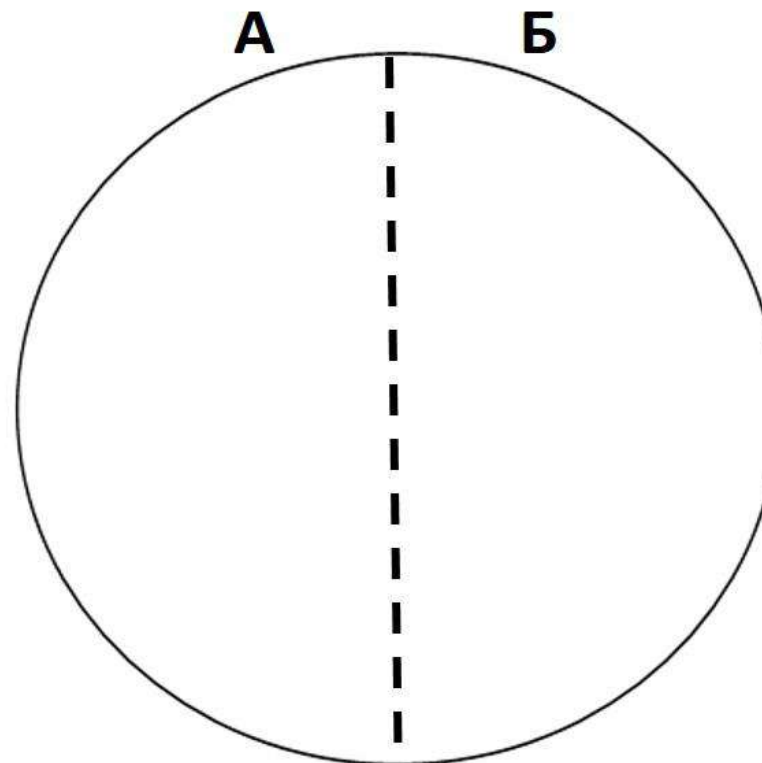
Тема: СКЛЕРОЗ



Препарат 3. Цироз печінки (гематоксилін-еозин).

Позначте:

1 - гепатоцити у стані глибокої дистрофії, 2 - некроз гепатоцитів, 3 - розростання сполучної тканини (дифузний склероз), 4 - інфільтрація стромы, 5. крововиливи, 6. повнокров'я судин.



Препарат 4. Кардіосклероз (А- гематоксилін-еозин, Б – за Ван Гізоном).

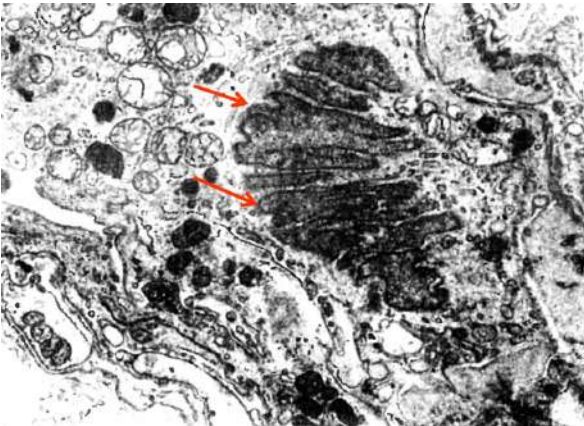
Позначте:

1 - кардіоміоцити з ознаками глибокої дистрофії (зникнення посмугованості), 2 - некроз кардіоміоцитів, 3 - набряк кардіоміоцитів, 4 - розростання сполучної тканини, 5. діapedезні крововиливи.

❖ КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Дайте визначення поняттю «атрофія». Відмінності агенезії, аплазії і гіпоплазії от атрофії.
2. Характеристика фізіологічної і патологічної атрофії.
3. Причини і механізми розвитку місцевої атрофії.
4. Коли зустрічається бура атрофія?
5. Що таке кахексія та особливості її розвитку?
6. Дайте визначення поняттю «склероз». Морфогенез склерозу. Причини і наслідки склерозу тканин та органів.
7. Особливості розвитку цирозу печінки.
8. Дайте визначення поняттю «апоптоз». Морфологічні прояви апоптозу.
9. Сучасні уявлення про регуляцію апоптозу.
10. Яка послідовність ультраструктурних змін при апоптозі? Що таке апоптичні тіла?
11. Дайте визначення поняттю «некроз». Які мікроскопічні ознаки некрозу?
12. Які гістохімічні зміни відбуваються в клітинах і тканинах відповідають некрозу?
13. Клініко-морфологічні класифікація некрозу. Який вихід та значення некрозу для організму?
14. Характеристика коагуляційного некрозу та його видів. Відмінності казеозного від ценкерівський некрозу.
15. Особливості інфаркту.
16. Характеристика колікваційного некрозу та його видів.
17. Який вихід вологого некрозу ділянок головного мозку?
18. Що таке секвестрація?

❖ ВИРІШІТЬ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 1 Після автокатастрофи у постраждалого відбулась зупинка серцевої і дихальної діяльності. Після виконання реанімаційних заходів лікарями швидкої допомоги було відновлено серцебиття та дихання. Як називається такий стан постраждалого? 1. біологічна смерть; 2. природня смерть; 3. клінічна смерть; 4. фізіологічна смерть; 5. соціальна смерть.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 2 Під час медичного огляду дитини, яка перенесла кір, у м'яких тканинах щік були виявлені набряклі ділянки з невиразними контурами, червоно-чорного відтінку, що при дотику злегка прогинаються. Яке ускладнення розвинулося у дитини? 1. волога гангрена; 2. суха гангрена; 3. трофічна виразка; 4. газова гангрена; 5. пролежень.
ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 3 На електронограмі ядро має такий вигляд.  Ці зміни відповідають: 1. апоптозу; 2. мітотичної активності ядер; 3. каріорексису; 4. пікнозу ядер; 5. каріолізису.	ТЕСТОВЕ ЗАВДАННЯ № 4 Дослідник при -мікроскопічному вивченні клітин звернув увагу на те, що деякі окремо розташовані клітини розпалися на маленькі фрагменти, оточені мембраною. У деяких з них є органели, інші включають фрагменти ядра, яке розпалося. Навколо запальна реакція була відсутня. Це є проявом: 1. атрофії; 2. некрозу; 3. агенезії; 4. гіпоплазії; 5. апоптозу.

ПІДПИС ВИКЛАДАЧА_____

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

Основна:

1. Патоморфологія. Загальна патоморфологія : навчальний посібник / за ред. Я. Я. Боднара, В. Д. Волошина , А. М. Романюка, В. В. Гаргіна. –Вінниця: Нова Книга, 2020. – 248 с.
2. Боднар Я.Я., Файфура В.В. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2019. – 494 с.
3. Благодаров В.М. та інш. Основи патоморфології. Частина 1. Загальна патоморфологія. – К. : ТОВ «Атлант ЮЕмСі», 2007. – 198 с.
4. Шлопов В.Г. Патологічна анатомія. – Вінниця: НОВА КНИГА, 2004. – 768 с.
5. Патоморфологія та гістологія: фундаментальний атлас / за ред. Д.Д. Зербіно, М.М. Багрія, Я.Я. Боднара, В.А. Діброви. – Вінниця: Нова книга, 2016. – 2016. – 800 с.

Додаткові ресурси:

1. The Internet Pathology Laboratory for Medical Education <https://webpath.med.utah.edu/webpath.html#MENU>
2. Atlas of pathology <https://www.pathologyatlas.ro/index.php>
3. Web Pathology https://www.webpathology.com/search_result.asp