

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ**

Кафедра патологічної анатомії з секційним курсом



Новосельцева Т.В., Филенко Б.М., Гасюк Н.І.

**ПАТОЛОГІЯ
СТАТЕВОЇ ТА ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМ**

Полтава 2015

ББК 56.9+57.12+54.15]я73

УДК 616.6+616.43-008.6

Рекомендовано Міністерством освіти і науки України як навчальний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації (лист № 1/11-19731 від 15.12.2014)

Рецензенти:

Марковський В.Д. – д.мед.н., професор, завідувач кафедри патологічної анатомії Харківського національного медичного університету

Проценко О.С. – д.мед.н., професор, завідувач кафедри загальної та клінічної патології Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна

Степанчук А.П. – д.мед.н., доцент кафедри анатомії людини ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Новосельцева Т.В., Филенко Б.М., Гасюк Н.І.

Н76 Патологія статевої та ендокринної систем [Текст]: навч. посіб. / Новосельцева Т.В., Филенко Б.М., Гасюк Н.І.; ВДНЗУ «УМСА». – Полтава: ТОВ «АСМІ», 2015. – 116 с.

ISBN 978-966-182-323-4

У навчальному посібнику стисло, але в глибокому по змісту матеріалі, викладено основні патоморфологічні зміни жіночої та чоловічої статевої систем, хвороб вагітності, пре- та перинатального періоду, захворювань ендокринних залоз. Посібник містить приклади тестових завдань КРОК-1.

Навчальний посібник для студентів медичних факультетів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації.

ISBN 978-966-182-323-4

ЗМІСТ

Передмова

Вступ. Оваріально-менструальний цикл

ТЕМА 1

Патологія жіночих статевих органів

Дисгормональні хвороби

Пухлинні захворювання

Запальні захворювання

Хвороби молочних залоз

Патологія чоловічої статевої системи

Приклади тестових завдань

Графологічні структури

ТЕМА 2

Патологія вагітності

Гестози

Емболія навколоплідними водами

Міхуровий занос

Хоріонепітеліома

Позаматкова вагітність

Приклади тестових завдань

Графологічні структури

ТЕМА 3

Пологова інфекція

Сепсис

Приклади тестових завдань

Графологічні структури

ТЕМА 4

Пренатальна патологія

Кіматопатії

Бластопатії

Ембріопатії

Вроджені вади серця

Вроджені вади центральної нервової системи

Фетопатії

Гемолітична хвороба новонароджених
Патологія перинатального періоду
Гіпоксія плода
Асфіксія новонародженого
Пневмопатії
Пологова травма та пологові пошкодження
Приклади тестових завдань
Графологічні структури

ТЕМА 5

Хвороби залоз внутрішньої секреції
Хвороби гіпофіза
Хвороби щитоподібної залози
Хвороби паращитовидних залоз
Хвороби наднирників
Цукровий діабет
Приклади тестових завдань
Графологічні структури

ТЕМА для самостійного опрацювання

Сифіліс
Приклади тестових завдань
Графологічні структури
Дитячі інфекційні захворювання
Предметний показчик

Література

Умовні скорочення

АКТГ – адренокортикотропний гормон
ГНН – гостра ниркова недостатність
ГХН – гемолітична хвороба новонароджених
ДВЗ – дисеміноване внутрішньо судинне згортання
МЦР – мікроциркуляторне русло
СДР – синдром дихальних розладів
ХГМ – хвороба гіалінових мембран

Передмова

Патологічна анатомія - фундаментальна медико-біологічна наука, що вивчає структурні основи патологічних процесів і хвороб людини. Патологічна анатомія є складовою частиною патології - науки, що вивчає закономірності виникнення і розвитку хвороб, окремих патологічних процесів і станів.

На кафедрі патологічної анатомії спеціальна патоморфологія традиційно вивчається за цикловим методом. В навчальній програмі зі спеціальної патоморфології 5 занять об'єднані в цикл по вивченню захворювань ендокринної, жіночої та чоловічої статевої систем, патології вагітності, пре- та перинатального періодів.

Об'єм матеріалу, що вивчається значний та вимагає гарних знань з анатомії, гістології, фізіології та біохімії. Для полегшення вивчення зазначених тем в даному навчальному посібнику коротко нагадується морфо-функціональні особливості жіночої статевої системи, сучасні класифікації та характеристики захворювань статевої та ендокринної систем. Все це викладено в стислому вигляді, щоб студент зміг звернути увагу на основні морфологічні прояви конкретної нозології.

У посібнику також наведені графи логічних структур з найважливіших захворювань та приклади тестових завдань з бази «Крок І. Стоматологія», «Крок І. Загальна лікарська підготовка», що структуровані у відповідності до викладених тем, з виділеними ключовими словами та правильними відповідями. Це, на думку авторів, полегшить підготовку студентів до складання відповідних ліцензійних іспитів.

Авторський колектив буде вдячний за критичні відгуки та зауваження для подальшого вдосконалення навчального посібника.

Вступ

Оваріально-менструальний цикл – щомісячні, циклічні зміни в організмі жінки за участю жіночих статевих гормонів, які регулюються гіпоталамо-гіпофізарною системою. При цьому відбуваються зміни в гіпоталамусі, гіпофізі, надниркових залозах, яєчниках і в матці. Патологічні зміни в одному з цих органів призводить до порушення оваріально-менструального циклу.

Оваріально-менструальний цикл складається з яєчникового і маткового циклів і триває в середньому 28 днів.

Яєчниковий цикл.

Розрізняють:

- фолікулінову фазу (ріст і дозрівання фолікула),
- лютеїнову фазу (розвиток жовтого тіла).

Фолікулінова фаза триває 14-16 днів. Фолікулярний епітелій в процесі дозрівання розростається і з одношарового стає багат шаровим. Фолікул збільшується, починає дозрівати, перетворюючись на Граафів пухирець. Його полюс починає випинатися над поверхнею яєчника, тканина яєчника в цьому місці стоншується, настає овуляція – процес розриву зрілого фолікула і вихід з його порожнини зрілої яйцеклітини. Яйцеклітина разом з фолікулярною рідиною потрапляє в черевну порожнину, а потім в маткову трубу. При 28 денному циклі овуляція відбувається зазвичай на 14 день, від першого дня менструального циклу. У міру зростання фолікула в яєчнику збільшується продукція гормонів – естрогенів.

У лютеїнову фазу на місці фолікула, що розірвався утворюється жовте тіло. Якщо вагітність не настала, то жовте тіло, проходячи ряд стадій, атрофується, таке жовте тіло називається менструальним. Через 2-3 тижні воно перетворюється на біле тіло

– рубець. При настанні вагітності жовте тіло продовжує розвиватися до 12-14 тижня вагітності і називається жовтим тілом вагітності, забезпечуючи нормальний перебіг вагітності продукуючи гормони. Після 14-го тижня цю функцію бере на себе плацента, яка виробляє хоріогонадотропний гормон (хоріонічний гонадотропін). Також у цю фазу виробляється гормон прогестерон, який гальмує ріст і розвиток фолікулів.

Матковий цикл. У слизовій оболонці матки, відповідно яєчниковому циклу, спостерігаються 3 фази:

1. Фаза десквамації проявляється відторгненням функціонального шару слизової оболонки матки і виділенням крові, триває 3-5 днів – це явище носить назву менструації і збігається з початком загибелі та атрофії жовтого тіла, падінням концентрації гормонів в крові, на що реагують спазмом артерії функціонального шару ендометрію.

2. Фаза проліферації (або розростання): регенерація і розростання функціонального шару ендометрію, підготовка до імплантації. Вона збігається з фазою дозрівання фолікула і овуляцією, триває до 14-го дня циклу. Відбувається вrostання в базальний шар судин, кількість капілярів збільшується в 2-3 рази. Формується 3 шари ендометрію:

- базальний (зона росту) - прямі залози і судини, нерви, що проникають з міометрію;
- губчастий шар (спонгіозний) - представлений залозами, які розгалужуються і мають штопороподібні просвіти, однак не містять секрету;
- компактний шар - поверхневий - представлений залозами правильної форми і наявністю безлічі децидуальних клітин, багатих на глікоген.

В істмічній частині матки ендометрій представлений 2 шарами:

- базальний шар - більш виражений;
- губчастий шар.

Такий ендометрій може бути у всіх відділах матки в інфантильних жінок.

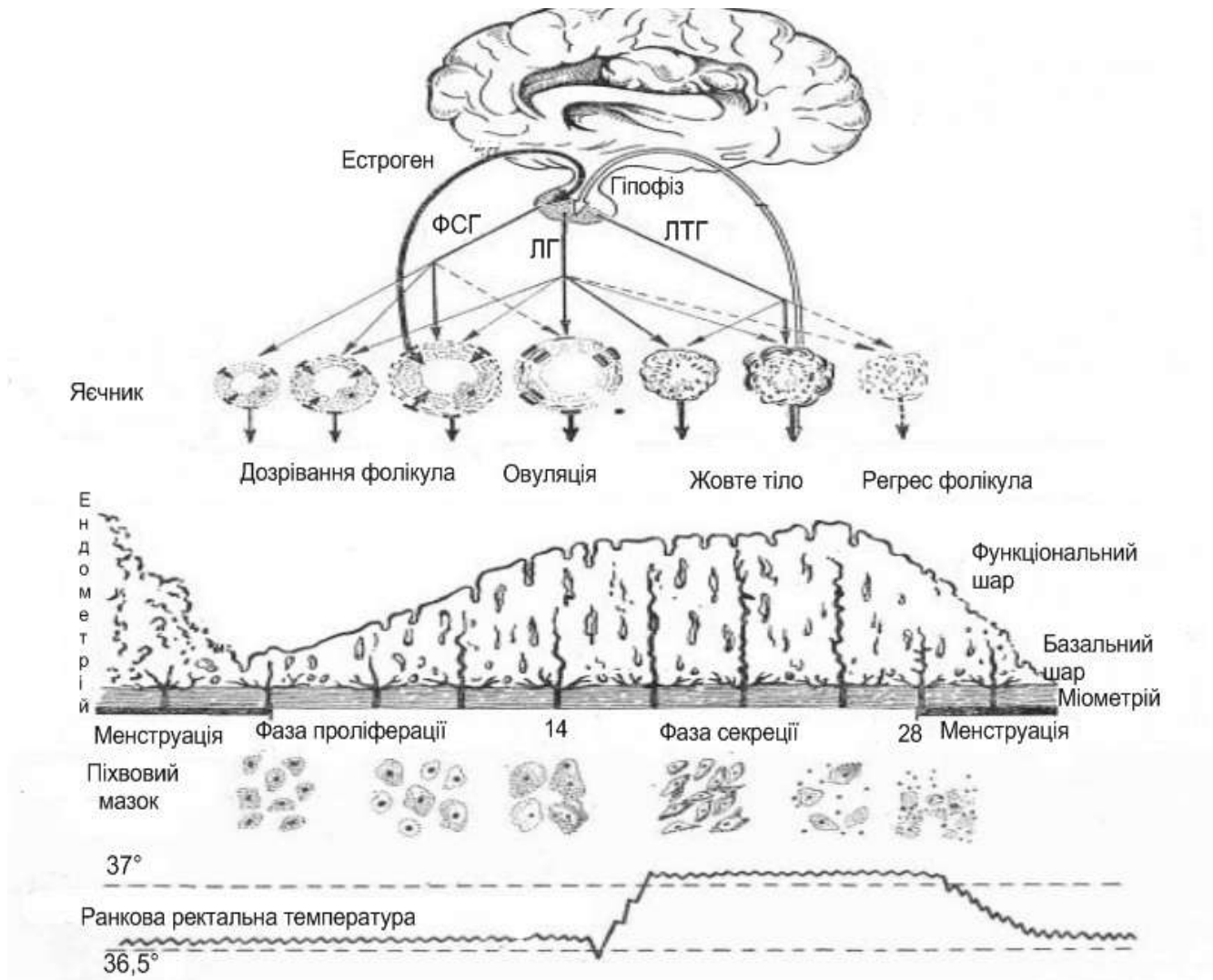


Рис. 1 Оваріально-менструальний цикл.

3. Фаза секреції: під впливом гормонів жовтого тіла, залози слизової оболонки матки збільшуються і починають виробляти секрет (мукополісахариди). Ця фаза збігається з розвитком і розквітом жовтого тіла і триває від 14 до 28 дня циклу. В результаті описаних змін слизової оболонки матки створюються

сприятливі умови для імплантації та розвитку зародка. Якщо вагітність не настає, то жовте тіло гине, функціональний шар матки відторгається, відбувається менструація. Після цього настає нова хвиля циклічних змін у всьому організмі (яєчниках і матці).

ТЕМА 1

Патологія жіночих статевих органів

Хвороби жіночих статевих органів поділяються на:

- Дисгормональні;
- Пухлинні;
- Запальні.

Дисгормональні хвороби:

- залозиста гіперплазія ендометрію,
- ендоцервікоз,
- аденоматоз,
- поліпи шийки матки.

Залозиста гіперплазія ендометрію може бути пов'язана з порушенням секреції естрогенів і прогестерону.

➤ При гіперестрогенемії яйцеклітина не виходить в трубу, жовте тіло не утворюється (ановуляторний цикл або однофазний). Ендометрій при цьому гіпертрофується – гіперплазія ендометрію у фазу проліферації.

Прискорений ановуляторний цикл – ендометрій представлений лише базальним шаром – розвивається гіпоплазія. Виникає у жінок зрілого і похилого віку. Клінічно проявляється матковими кровотечами.

Подовжений ановуляторний цикл характеризується залозистою гіперплазією ендометрію проліферуючого типу, відсутністю поділу на губчатий і компактний шари.

➤ Порухення секреції прогестерону призводить до залозистої гіперплазії ендометрію в фазу секреції (овуляторний цикл), що зумовлено недостатністю жовтого тіла або відсутністю своєчасного регресу.

Залозисто-кістозна гіперплазія в фазі секреції характеризується появою децидуальних клітин з великою кількістю глікогену і гальмуванням відторгнення епітелію, при цьому відторгнення настає зліпком всього ендометрію одразу і супроводжується болісними менструаціями («мембранозний тип»).

➤ Змішаний тип порушення оваріально-менструального циклу частіше всього зустрічається в клімактеричному періоді. В одному випадку спостерігається гіпоплазія ендометрію (клімакс), в іншому – гіперпластичний тип вогнищевої гіперплазії ендометрію у вигляді поліпів.

За мікроскопічною будовою розрізняють поліпи:

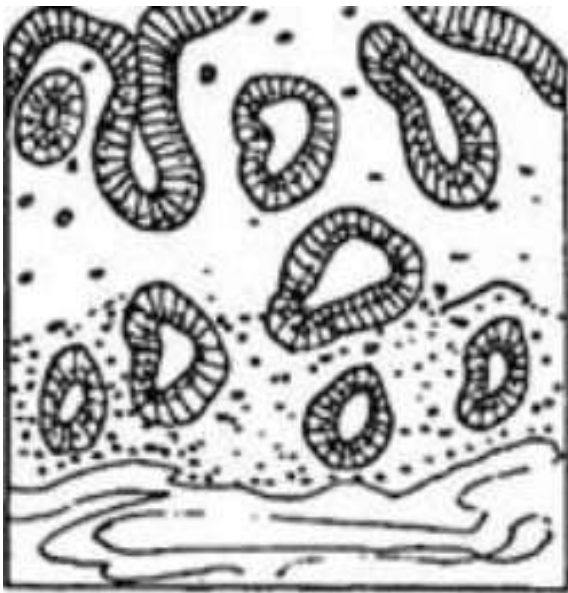
- Базального типу;
- Функціонального типу;
- Фіброзного типу;
- Аденоматозного типу.

Класифікація ВООЗ (2004):

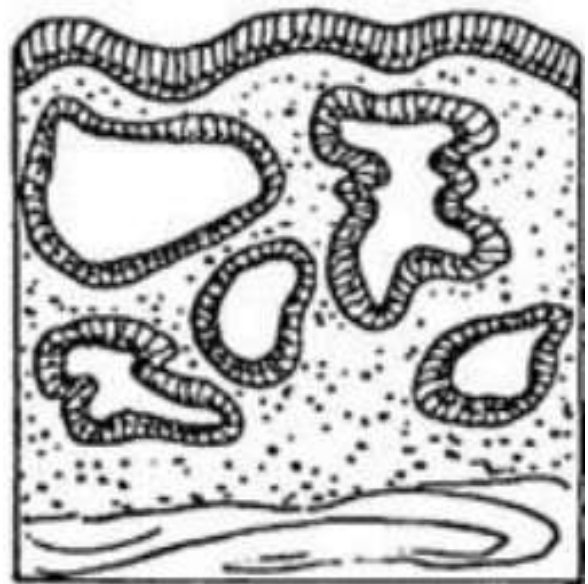
- для **простой неатипової гіперплазії ендометрія** характерно збільшення кількості як залозистих, так і стромальних елементів, при незначній перевазі перших;
- основною ознакою **комплексної неатипової гіперплазії ендометрія** є наявність тісного розташування залоз

поширеного або вогнищового характеру. Залози щільно прилягають одна до одної з втратою стромы між ними. Інша важлива ознака цього виду гіперплазій - підвищена структурна складність залоз з багаточисельними латеральними та внутрішньозалозовими виступами епітелію у просвіт залоз і стромы. У залозах зазвичай спостерігається більш виражена багаторядність епітелію, ніж у разі простої гіперплазії.

- **проста атипова залозиста гіперплазія ендометрія** відрізняється від простої і комбінованої неатипової гіперплазій наявністю атипії клітин залоз, що проявляється втратою полярності розташування та незвичайною конфігурацією ядер, які часто набувають округлу форму. Ядра клітин при даному виді гіперплазії – поліморфні, і в них нерідко виділяються великі ядерця. Цей варіант атипової гіперплазії зустрічається досить рідко;
- **комплексна атипова гіперплазія ендометрія** характеризується вираженою проліферацією епітеліального компонента, що поєднується із тканинною та клітинною атипією без інвазії базальної мембрани залозистих структур. Залози втрачають звичну для нормального ендометрія регулярність розташування, вони вкрай різноманітні за формою і розмірами. Епітелій, який вистилає залози, складається із крупних клітин з поліморфними, округлими або витягнутими ядрами з порушеною полярністю та багаторядністю їх розташування. Строма майже не виражена, залози розташовані «спинка до спинки».



Проста гіперплазія



Кістозна гіперплазія



Атипова гіперплазія



Рак ендометрію

Рис. 2. Гістологічні зміни ендометрію від проліферації до карциноми

Ендоцервікоз

В нормі шийка матки в ділянці цервікального каналу покрита одношаровим циліндричним епітелієм, що утворює складки. Піхвова порція шийки матки покрита багат шаровим плоским

неороговіваючим епітелієм. Місце переходу (боротьба епітелію) – зовнішній зів.

Ендоцервікоз (псевдоерозія шийки матки) – поява у піхвовій частині шийки матки ділянок, вистелених епітелієм цервікального каналу (призматичним). Частіше спостерігається в дітородному віці.

Причини:

- відносний або абсолютний надлишок прогестерону чи андрогенів,
- ектропіон – порушення загоєння справжніх ерозій, що виникають під час пологів, дефектах слизової оболонки,
- вірус папіломатозу,
- часті аборти.

Макроскопічно: ділянки навколо зовнішнього зіву яскраво-червоного кольору різних розмірів, оточених блідо-рожевою слизовою оболонкою.

Розрізняють ендоцервікоз:

- Проліферуючий (гіперплазія резервних клітин з утворенням нових залоз);
- Стаціонарний (простий) – нові залози не утворюються;
- Ендоцервікоз, що загоюється - проявляється вrostанням в залози плоского епітелію з країв ураження, а також диференціюванням резервних клітин в багат шаровий плоский епітелій.

Аденоматоз шийки матки – скупчення під покривним епітелієм піхвової її частини залоз, вистелених одношаровим кубічним епітелієм.

Пухлинні захворювання.

Фіброміома матки - це гормонозумовлена і гормонозалежна пухлина, що складається з м'язових і сполучнотканинних елементів. При переважанні в пухлині м'язових елементів її називають міомою (лейоміома), а сполучнотканинних – фіброміомою. Частота цього захворювання у жінок від 25 до 40 років складає 17-25%.

Фактори ризику:

- відсутність пологів та лактації до 30 років;
- аборти;
- тривала неадекватна контрацепція;
- хронічні, підгострі та гострі запалення матки та придатків;
- стреси;
- ультрафіолетове опромінення;
- утворення кіст та кістом яєчників;
- порушення обміну речовин (ожиріння, цукровий діабет).

Класифікація.

1. За формою росту:

- вузлові,
- дифузні.

2. За кількістю вузлів:

- поодинокі;
- множинні – багато вузлова (80% випадків) .

3. За швидкістю росту (прогресуванням):

- швидкоросла;
- з повільним ростом.

4. За місцем розташування вузлів:

- дно мати,
 - тіло,
- } 95%

- ділянка перешийка,
- шийка матки. 5%

5. За топографією вузлів:

- інтерстиціальні - в м'язовому шарі,
- субсерозні - підочеревні,
- субмукозні - підслизові,
- інтралігаментарні – міжзв'язкова локалізація (ріст між листками широкої зв'язки матки).

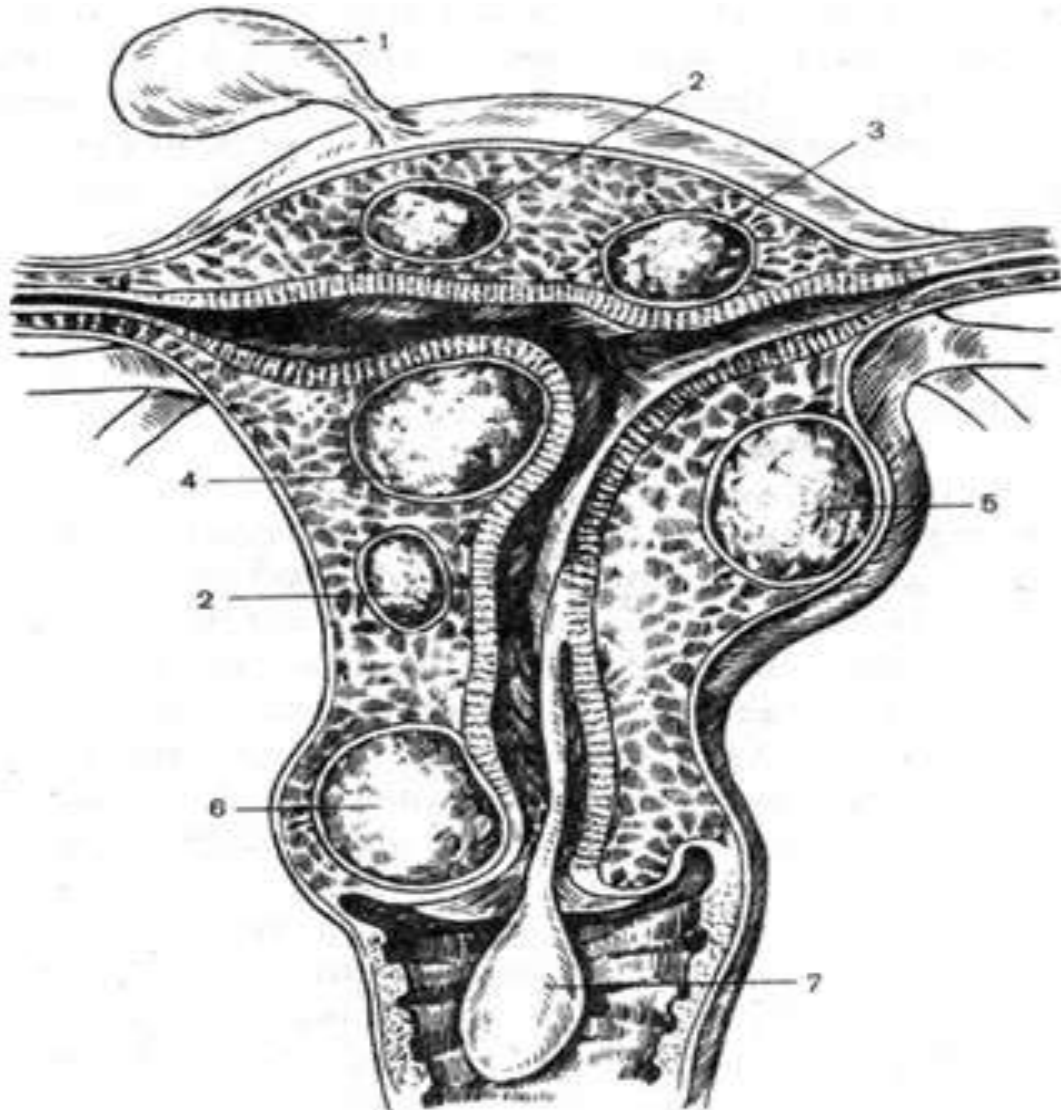


Рис. 3. Топографічне розміщення вузлів міоми матки. 1 - підочеревинний вузол на ніжці; 2 - інтерстиціальний вузол; 3 - вузол з центральним ростом; 4 - підслизовий вузол; 5 - підочеревинний вузол; 6 - шийковий вузол; 7 - підслизовий вузол "що родився" на ніжці.

Макроскопічно: вузли сіро-рожевого кольору, різного розміру, чітко відмежовані від навколишніх тканин. Часто в пухлині визначаються вторинні зміни: некроз, гіаліноз, утворення кіст та ін.

Мікроскопічно: пучки гладком'язових клітин розташовані хаотично, строма утворена прошарками сполучної тканини, в якій проходять кровоносні та лімфатичні судини. Якщо строма розвинена надмірно пухлина розвивається *фіброміомою*.

Наслідки: у постменопаузі, як правило, відбувається зворотний ріст пухлини.

Ускладнення:

- Маткові кровотечі (переважно при субмукозній локалізації вузла);
- Безпліддя або не виношування вагітності;
- Виворіт матки (при народженні субмукозного вузла);
- Переродження в саркому (при швидкопрогресуючій фібросіомі).

Злоякісні пухлини

Рак матки серед злоякісних пухлин жіночих статевих органів займає друге місце після раку молочної залози. Розрізняють рак шийки і рак тіла матки, які відрізняються різними фоновими і передраковими процесами, мають різну клініку.

Рак шийки матки

Злоякісні пухлини шийки матки складають майже 15% і серед уражень органів репродуктивної системи стабільно займають третє місце після раку молочної залози і раку ендометрія.

Фактори ризику:

- Розрив шийки матки;

- Рубцеві зміни;
- Гормональні розлади.

Фонові захворювання:

- Псевдоерозії;
- Поліпи;
- Папіломи;
- Лейкоплакія (проста форма);
- Ендометриоз;
- Справжня ерозія;
- Посттравматичні зміни.

Передракові процеси:

- Дисплазія;
- Лейкоплакія з атипією;
- Еритроплакія;
- Аденоматоз.

Розрізняють рак піхвової частини шийки матки і рак цервікального каналу.

Рак піхвової частини росте екзофітно, в порожнину піхви. Мікроскопічно він частіше плоскоклітинний (85% випадків), з урахуванням ступеня диференціювання, ороговіваючий рак (зріла форма) становить 20-25%, неороговіваючий рак (середня ступінь зрілості) – 60-65%, низькодиференційований рак (незріла форма) – 10-15%. Метастазує лімфогенним шляхом в регіонарні лімфовузли (зовнішні і внутрішні клубові, загальні клубові, поперекові парааортальні лімфатичні вузли) і протікає більш доброякісно.

Рак цервікального каналу росте ендофітно, проростає шийку матки, навколишню клітковину і вростає в стінки сечового міхура і прямої кишки, утворюючи піхво-міхурові або піхво-прямокишкові норичі. Мікроскопічно рак цервікального каналу

частіше всього має будову аденокарциноми – 15-20%. В шийці матки можуть бути також залозисто-плоскоклітинні, недиференційовані раки, а також ендометріюїдна та світлоклітинна аденокарциноми, що виявляють у 1-1,5% пацієнток.

Рак цервікального каналу дає метастази як лімфогенні, так і гематогенні та протікає більш злоякісно.

*Клінічна класифікація за **TNM** (BOOЗ):*

T (tumor) - первинна пухлина:

- T_x – первинна пухлина не може бути оцінена;
- T₀ – немає очевидних ознак первинної пухлини;
- T_{is} – преінвазивний рак;
- T₁ – рак, обмежений шийкою матки (немає переходу карциноми на тіло матки);
 - T_{1a} – інвазивний рак, що діагностується тільки мікроскопічно. Стромальна інвазія з максимальною глибиною не більше 5 мм, горизонтально - не більше 7 мм. Залучення кровоносних або лімфатичних судин не впливає на індексування;
 - T_{1a1} – вимірювана стромальна інвазія до 3 мм, горизонтальне поширення до 7 мм;
 - T_{1a2} – інвазія стінки шийки матки більше 3 мм, але менш 5 мм, горизонтальне поширення до 7 мм
 - T_{1b} – клінічно визначається враження, обмежене шийкою матки, або мікроскопічне ураження, що перевищує T_{1A}/1A₂;
 - T_{1b1} – клінічно визначається враження до 4 см у максимальному розмірі;
 - T_{1b2} – клінічно визначається враження більше 4 см в максимальному розмірі;

- T₂ – рак поширюється за межі шийки матки, але без залучення в процес стінок тазу та нижньої третини піхви;

- T_{2a} – пухлина без інфільтрації параметрію;

- T_{2b} – пухлина з інфільтрацією параметрію;

- T₃ – пухлина інфільтрує параметрій до стінок тазу і (або) залучена нижня третина піхви і (або) викликає гідронефроз чи порушення функцій нирки;

- T_{3a} – у пухлинний процес втягнута нижня третина піхви, але пухлина не поширюється на стінки тазу;

- T_{3b} – пухлина поширюється на стінки тазу і (або) викликає гідронефроз, або блокує нирку;

- T₄ – у пухлинний процес втягнута слизова оболонка сечового міхура або прямої кишки і (або) пухлина поширюється за межі тазу.

N (noduli) - регіонарні лімфовузли:

- N_x – оцінити стан тазових лімфовузлів неможливо;

- N₀ – немає змін регіонарних лімфовузлів;

- N₁ – метастази в регіонарних лімфатичних вузлах;

M (metastasis) - віддалені метастази:

- M_x – віддалені метастази не можуть бути оцінені;

- M₀ – віддалених метастазів немає;

- M₁ – є віддалені метастази, включаючи враження лімфовузлів вище біфуркації загальних клубових артерій.

Рак тіла матки

Рак тіла матки (ендометрію) займає перше місце серед злоякісних новоутворень жіночих статевих органів та виникає у жінок старше 50 років і складає 20,2% всіх злоякісних пухлин в гінекології.

Фактори ризику:

- ендокринообмінні порушення (ожиріння, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба – відбувається окислення андрогенів в естріол в 20 разів швидше);
- гормональнозалежні порушення функції жіночих статевих органів (ановуляція, гіперестрогенізм, безпліддя);
- гормональноактивні пухлини яєчників (гранульозотекаклітинна пухлину і пухлина Бреннера в 20% випадків супроводжуються раком ендометрію);
- відсутність статевого життя, вагітностей, пологів;
- пізнє настання менархе, менопаузи (у віці старше 55 років);
- гормональна терапія.

Фонові захворювання:

- Залозиста гіперплазія ендометрію;
- Ендометріальні поліпи.

Передраковий процес:

- Атипова гіперплазія ендометрію.

Патогенез та етапи розвитку раку ендометрію:

Перший етап – функціональні порушення (ановуляція, гіперестрогенізм).

Другий етап – формування фонових морфологічних змін (залозисто-кістозна гіперплазія ендометрію, поліпи).

Третій етап – формування передракових морфологічних змін (атипова гіперплазія з дисплазією епітелія III стадії).

Четвертий етап - розвиток злоякісної неоплазії:

- преінвазивний рак;
- рак з мінімальною інвазією в міометрій;
- виражені форми раку ендометрію.

Локалізація:

- Кути тіла матки;

- Дно матки;
- Дифузно.

Рак ендометрію росте, як правило, екзофітно у вигляді цвітної капусти або поліпа на широкій основі, може виразкуватися, піддаватися некрозу. Ендофітний ріст спостерігається рідше.

Морфологічні форми раку ендометрію (згідно Міжнародної гістологічної класифікації ВООЗ):

- аденокарцинома;
- світлоклітинний (мезонефроїдна) аденокарцинома;
- плоскоклітинний рак;
- залозисто-плоскоклітинний рак;
- серозний рак;
- муцинозний рак;
- недиференційований рак.

Ступінь диференціювання новоутворення:

- високодиференційований рак (G1);
- помірнодиференційований рак (G2);
- низькодиференційований рак (G3).

Метастазує рак тіла матки лімфогенно в регіонарні лімфатичні вузли (пахові, загальні, внутрішні клубові). Гематогенні метастази зустрічаються відносно рідко (в легені, печінку, кістки). Можливі імплантаційні метастази.

*Клінічна класифікація за **TNM** (ВООЗ).*

T (tumor) - первинна пухлина:

- T_x – первинна пухлина не може бути оцінена;
- T₀ – немає очевидних ознак первинної пухлини;
- T_{is} – преінвазивна карцинома;
- T₁ – рак, обмежений тілом матки;

- T_{1a} – пухлина обмежена ендометрієм;
- T_{1b} – пухлина поширюється не більше, ніж на половину товщини міометрію;
- T_{1c} – пухлина поширюється більше, ніж на половину товщини міометрію;
- T₂ – пухлина поширюється на шийку матки, але не за межі матки;
- T_{2a} – залучений тільки ендоцервікс;
- T_{2a} – інвазія строми шийки
- T₃ – місцеве і/або регіонарне поширення пухлини;
- T_{3a} – пухлина залучає серозну оболонку і/або яєчник (пряме поширення або метастази); ракові клітини в асцитичній рідині або промивних водах;
- T_{3b} – пухлина поширюється на піхву (пряме поширення або метастази);
- T₄ – рак, який розповсюджується за межі малого тазу і проростає слизову оболонку сечового міхура або прямої кишки.

N (noduli) - регіонарні лімфовузли:

- N_x – оцінити стан лімфовузлів неможливо;
- N₀ – немає змін лімфовузлів;
- N₁ – метастази в тазові і/або парааортальні лімфатичні вузли.

M (metastasis) - віддалені метастази:

- M₀ – віддалених метастазів немає;
- M₁ – віддалені метастази (виключаючи метастази в піхву, серозну оболонку тазу і яєчник, включаючи метастази у внутрішньоабдомінальні лімфатичні вузли, крім парааортальних та/або пахових).

Стадії захворювання:

Стадія 0 – Tis N₀ M₀

Стадія I_a – T_{1a} N₀ M₀
Стадія I_b – T_{1b} N₀ M₀
Стадія I_c – T_{1c} N₀ M₀
Стадія II_a – T_{2a} N₀ M₀
Стадія II_b – T_{2b} N₀ M₀
Стадія III_a – T_{3a} N₀ M₀
Стадія III_b – T_{3b} N₀ M₀
Стадія III_c – T₁, T₂, T₃ N₁ M₀
Стадія IV_a – T₄ будь-яке N M₀
Стадія IV_b – будь-яке T будь-яке N M₁

Рак яєчників

За частотою займає друге місце серед новоутворень жіночих статевих органів (15-25 % всіх злоякісних пухлин жіночих статевих органів).

Фактори ризику:

- Вірусні інфекції;
- Хімічні онкогени;
- Іонізуюче випромінювання;
- Генетичні, гормональні і вікові особливості менструальної та дітородної функції.

Фонові захворювання:

- Первинне ослаблення функції яєчників і зниження рівня оваріальних естрогенів;
- Компенсаторне підвищення рівня гонадотропінів гіпофіза;
- Передчасна менопауза.

Передракові процеси:

- Папіломатоз;
- Гроноподібний полікістоз;
- Аденофіброма;

- Сецернуюча, проліферуюча, папілярна кісти.

Вид росту і форми пухлини:

- Дифузний;
- Ендофітний;
- Імплантаційний;
- Інфільтративно-деструктивний.

Гістологічна класифікація:

- Папілярний;
- Солідний;
- Медулярний;
- Мультиформна карцинома.

Ступінь інвазії:

- Пухлина обмежена одним яєчником;
- Пухлина обмежена двома яєчниками;
- Пухлина проростає капсулу;
- Пухлина проростає маткові труби;
- Проростає матку;
- Проростає інші органи малого тазу.

*Клінічна класифікація за **TNM** (BOOЗ).*

T (tumor) - первинна пухлина:

- T_x – первинна пухлина не може бути оцінена;
- T₀ – немає очевидних ознак первинної пухлини;
- T_{is} – преінвазивна карцинома (carcinoma in situ);
- T₁ – пухлина обмежена яєчниками;
- T_{1a} – пухлина обмежена одним яєчником, капсула не ушкоджена, немає пухлинних розростань на поверхні яєчника, немає злоякісних клітин в асцитичній рідині або змивах з черевної порожнини;

- T_{1b} – пухлина обмежена двома яєчниками, їх капсули не пошкоджені, немає пухлинних розростань на поверхні яєчників, немає злоякісних клітин в асцитичній рідині або змивах з черевної порожнини;
- T_{1c} – пухлина обмежена одним або двома яєчниками і супроводжується будь-яким з наступних факторів: розрив капсули, наявність пухлинних розростань на поверхні яєчників, наявність злоякісних клітин в асцитичній рідині або змивах з черевної порожнини;
- T₂ – пухлина вражає один або два яєчника з розповсюдженням на малий таз;
- T_{2a} – вростання і/або метастазування в матку і/або в одну або обидві труби, немає злоякісних клітин в асцитичній рідині або змиві з черевної порожнини;
- T_{2b} – поширення на інші тканини таза, немає злоякісних клітин в асцитичній рідині або змиві з черевної порожнини;
- T_{2c} – поширення в межах тазу з наявністю злоякісних клітин в асцитичній рідині або змиві з черевної порожнини;
- T₃ і/або N1 – пухлина вражає один або обидва яєчника з мікроскопічно підтвердженими внутрішньоочеревинними метастазами за межами тазу і/або метастазами в регіонарних лімфатичних вузлах;
- T_{3a} – мікроскопічно підтверджені внутрішньоочеревинні метастази за межами тазу;
- T_{3b} – макроскопічні внутрішньоочеревинні метастази за межами тазу до 2 см включно у найбільшому розмірі;
- T_{3c} – внутрішньоочеревинні метастази за межами тазу більше 2 см у найбільшому розмірі та/або метастази в регіонарних

лімфатичних вузлах (черевних, загальних/зовнішніх клубових, бічних крижових, парааортальних або пахових лімфовузлах).

N (noduli) - регіонарні лімфовузли:

- N_x – оцінити стан лімфовузлів неможливо;
- N₀ – немає змін лімфовузлів;
- N₁ – метастази гістологічно діагностовані.

M (metastasis) - віддалені метастази:

- M₀ – віддалених метастазів немає;
- M₁ – віддалені метастази (виключаючи внутрішньоочеревинні метастази).

Примітка: метастази в капсулі печінки класифікуються як стадія III, метастази в паренхімі печінки класифікуються як M1/стадія IV. При виявленні в плевральній рідині ракових клітин процес класифікується як M1/стадія IV.

Напрямок метастазів:

- Пахові лімфовузли;
- Клубові лімфовузли;
- Парааортальні лімфовузли;
- Поперекові лімфовузли;
- Лімфовузли черевної порожнини (віддалені);
- Надключичні, шийні лімфовузли.

Стадії захворювання:

Стадія I_a – T_{1a} N₀ M₀

Стадія I_b – T_{1b} N₀ M₀

Стадія I_c – T_{1c} N₀ M₀

Стадія II_a – T_{2a} N₀ M₀

Стадія II_b – T_{2b} N₀ M₀

Стадія II_c – T_{2c} N₀ M₀

Стадія III_a – T_{3a} N₀ M₀

Стадія III_в – T_{зв} N₀ M₀

Стадія III_с – T_{зс} N₀ M₀

будь-яке T N₁ M₀

Стадія IV будь-яке T будь-яке N M₁

Прогноз захворювання:

I стадія – задовільний;

II стадія – сумнівний;

III стадія – несприятливий;

IV стадія – дуже несприятливий.

Запальні захворювання.

Поліпи розташовуються частіше в каналі шийки матки. Можуть бути множинними. За гістологічною будовою розрізняють залозисті і залозисто-фіброзні поліпи. При наявності дисплазії в поліпах – їх відносять до передракових процесів. Всі інші є лише фоновими захворюваннями.

Хвороби молочних залоз.

Доброякісні дисгормональні хвороби молочних залоз складають основну групу патології цієї локалізації:

1) доброякісна дисплазія молочних залоз (мастопатія, фіброзно-кістозна хвороба),

2) доброякісні пухлини молочних залоз (внутрішньопротокова папілома і фіброаденома).

Доброякісна дисплазія молочної залози (син. мастопатія, фіброзно-кістозна хвороба) – найчастіша патологія, що характеризується порушенням диференціювання епітелію, його атипією, але без інвазії базальної мембрани залози.

Доброякісна дисплазія молочної залози має дві форми:

- Непроліферативну,
- Проліферативну.

Для непроліферативної форми характерна наявність вогнищевого розростання фіброзної тканини у вигляді щільного вузла з ділянками гіалінозу, в якій містяться атрофовані дольки і кістозно-розширені протоки. Ризик розвитку раку невеликий.

Проліферативна форма характеризується проліферацією долькового і протокового епітелію, що призводить до утворення структур солідного, аденоматозного і кріброзного типу. Одночасно розростається міоепітелій і сполучна тканина. Ризик розвитку раку при наявності проліферативних процесів значно підвищується.

Внутрішньопотокова папілома - доброякісна пухлина, для якої характерно утворення сосочкових розростань всередині протоку, покритих циліндричним епітелієм, інколи відбувається розширення протоків. Множинні папіломи можуть малігнізуватися.

Рак молочної залози – найчастіша злоякісна пухлина у жінок.

Фактори ризику:

- Генетична схильність;
- Пізнє статеве дозрівання;
- Пізня перша вагітність;
- Недостатньо тривале грудне вигодовування;
- Менопауза після 55 років;
- Гіперхолестеринемія;
- Цукровий діабет;
- Підвищення тригліцеридів в крові;
- Іонізуюча радіація й інші фізичні та хімічні фактори.

Фонові захворювання і передракові процеси:

- Мастопатія дифузна і вузлова;
- Фібroadенома;
- Гінекомастія у чоловіків;
- Аденома;
- Папілома протоки.

Вид росту і форми пухлин:

- Вузлова пухлина;
- Дифузна форма: панцирний рак, ракова виразка;
- Рак соска і соскового поля (хвороба Педжета);
- Мультицентричний ріст;
- Уніцентричний ріст.

Вузловий рак характеризується наявністю одного або декількох щільних, жовтувато-сірих чи м'яких, соковитих, вузлів, які легко розпадаються.

Дифузний рак займає набагато більшу поверхню залози, межі пухлини при цьому нечіткі. Якщо пухлина проростає шкіру і розпадається, то на її поверхні утворюється ракова виразка. В деяких випадках пухлина поширюється по поверхні залози, покриваючи її як би щільним панциром (панцерний рак).

Рак соска і соскового поля (хвороба Педжета) зустрічається набагато рідше і характеризується трьома ознаками:

1. Екзематозним ураженням соска і ареоли;
2. Наявністю великих, світлих клітин в епідермісі соска і ареоли;
3. Раковим ураженням протоки молочної залози.

Мікроскопічно в епідермісі соска і вивідних протоках молочної залози виявляються великі клітини з блідозабарвленою цитоплазмою (клітини Педжета). Вони ніколи не проникають у дерму. Пухлина розвивається з епітелію великих або дрібних проток і має будову шкіру, вугреподібного або кріброзного раку.

За гістологічною будовою виділяють наступні форми раку молочної залози:

- неінфільтративний
 - а) внутрішньодольковий,
 - б) внутрішньопротоковий,
- інфільтративний.

Внутрішньодольковий рак може бути солідним або залозистим. Внутрішньопротоковий рак представлений сосочковими розростаннями епітелію в просвіті розширених проток.

Інфільтруючий рак характеризується різним ступенем тканинного і клітинного атипізму, що дозволило виділити безліч його варіантів. Найбільш частими з них є інфільтруючий протоковий і дольковий рак, що має звичайно будову шкіру. Зустрічаються також слизовий, медулярний і тубулярний рак.

Метастазує рак молочної залози насамперед лімфогенним шляхом в регіонарні лімфовузли – ретромамарні, пахові, над- і підключичні, підлопаткові, шийні, за грудиною, по ходу внутрішньої грудної артерії. Гематогенні метастази знаходять в кістках, легнях, печінці, нирках. Для раку молочної залози характерні пізні рецидиви і метастази.

*Клінічна класифікація за **TNM** (BOOЗ):*

T (tumor) - первинна пухлина:

- T_x - недостатньо даних для оцінки первинної пухлини;
- T₀ - первинна пухлина не визначається;
- T_{is} - преінвазивна карцинома (carcinoma in situ);
- T_{is} (DCIS) - інтрадуктальна карцинома на місці;
- T_{is} (LCIS) - лобулярна карцинома на місці;
- T_{is} (Paget) - хвороба Педжета соска без наявності пухлинного вузла;

- T₁ - пухлина до 2 см у найбільшому розмірі;
- T_{1mic} (мікроінвазія) - до 0,1 см в найбільшому розмірі;

Мікроінвазія - розповсюдження пухлинних клітин через базальну мембрану в прилеглі тканини фокусом не більше 0,1 см в найбільшому розмірі.

- T_{1a} - до 0,5 см в найбільшому розмірі;
- T_{1b} - до 1 см в найбільшому розмірі;
- T_{1c} - до 2 см у найбільшому розмірі;
- T₂ - пухлина до 5 см у найбільшому розмірі;
- T₃ - пухлина понад 5 см у найбільшому розмірі;
- T₄ - пухлина будь-якого розміру з прямим розповсюдженням на грудну стінку або шкіру так, як описано в T_{4a} - T_{4d};
- T_{4a} - поширення на грудну стінку;
- T_{4b} - набряк (включаючи «лимонну корочку»), або виразка шкіри молочної залози, або сателіти в шкірі залози;
- T_{4c} - ознаки, перераховані в 4a та 4b;
- T_{4d} - запальні форми раку.

N (noduli) - регіонарні лімфовузли:

- N_x - недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів;
- N₀ - немає ознак ураження метастазами регіонарних лімфатичних вузлів;
- N₁ - метастази в рухомих пахвових лімфатичних (ому) вузлах (i) на стороні враження;
- N₂ - метастази в пахвових лімфатичних вузлах, фіксованих один з одним або метастази, що виявляються клінічно у внутрішніх лімфатичних вузлах молочної залози на стороні

- враження при відсутності метастазів у пахвових лімфатичних вузлах, які визначаються клінічно;
- N_{2a} - метастази в пахвових лімфатичних вузлах, фіксованих один до одного або до інших структур;
 - N_{2b} - метастази, які визначаються тільки клінічно, у внутрішніх лімфатичних вузлах молочної залози при відсутності метастазів у пахвових лімфатичних вузлах, що виявляються клінічно;
 - N₃ - метастази в підключичних лімфатичних вузлах з або без метастазів в пахвові лімфатичні вузли або метастази у внутрішніх лімфатичних вузлах молочної залози на стороні враження, що виявляються клінічно при наявності метастазів у пахвових лімфатичних вузлах; або метастази в надключичних лімфатичних вузлах на стороні враження з або без метастазів у пахвових або внутрішніх лімфатичних вузлах молочної залози;
 - N_{3a} - метастази в підключичних лімфатичних вузлах;
 - N_{3b} - метастази у внутрішніх лімфатичних вузлах молочної залози на стороні враження;
 - N_{3c} - метастази в надключичних лімфатичних вузлах.

M (metastasis) - віддалені метастази:

- M_x - недостатньо даних для визначення віддалених метастазів;
- M₀ - немає ознак віддалених метастазів;
- M₁ - є віддалені метастази.

Категорії M₁ або pM₁ можуть бути доповнені в залежності від локалізації віддалених метастазів:

| | |
|----------------|-----|
| Легені | PUL |
| Кістки | OSS |
| Печінка | HEP |
| Головний мозок | BRA |

| | |
|------------------|-----|
| Лімфатичні вузли | LYM |
| Інші | OTH |
| Кістковий мозок | MAR |
| Плевра | PLE |

| | |
|------------|-----|
| Очеревина | PER |
| Наднирники | ADR |
| Шкіра | SKI |

G (histologia) - гістопатологічне диференціювання:

- G_x - Ступінь диференціювання не може бути встановлена;
- G₁ - Високий ступінь диференціювання;
- G₂ - Середній ступінь диференціювання;
- G₃ - Низький ступінь диференціювання;
- G₄ - Недиференційовані пухлини.

L - інвазія лімфатичних судин:

- L_x - інвазія лімфатичних судин не може бути оцінена;
- L₀ - інвазія лімфатичних судин відсутня;
- L₁ - є інвазія лімфатичних судин.

V - інвазія вен:

- V_x - інвазія вен не може бути оцінена;
- V₀ - інвазія вен відсутня;
- V₁ - є мікроскопічна інвазія вен;
- V₂ - є макроскопічна інвазія вен.

Стадії захворювання:

- I стадія – T₁N₀, T₂N₀;
- II стадія – T₁₋₂N₁;
- III стадія – T₁ N₂₋₃, T₂ N₂, T₃ N₀₋₃, T₄ N₁₋₃
- IV стадія – всі випадки M₁.

Прогноз захворювання:

- I стадія – відносно сприятливий;
- II стадія – сумнівний;
- III стадія – несприятливий;
- IV стадія – дуже несприятливий.

Патологія чоловічої статевої системи

Нодулярна гіперплазія передміхурової залози

спостерігається у 95% чоловіків старше 70 років.

Макроскопічно: залоза збільшена, м'яка та еластична, горбиста. На розрізі залоза складається з окремих вузлів, розділених прошарками сполучної тканини.

Мікроскопічно розрізняють (за гістологічною будовою):

- аденоматозну (залозисту) гіперплазію – характеризується великою кількістю залозистих елементів;
- м'язово-фіброзну (стромальну) гіперплазію – характеризується збільшенням кількості м'язових волокон, атрофією залоз, втратою часточкової будови;
- змішану гіперплазію – поєднання тканинних порушень характерних для перших двох типів, можливе утворення ретенційних кіст.

Ускладнення: затримка сечі; приєднання вторинної бактеріальної інфекції (цистит, висхідний пієлонефрит).

Гінекомастія – гіперплазія залозистих часточок грудної залози у чоловіків, що призводить до збільшення розмірів всієї залози.

Етіологія:

- ✓ ендокринопатії (синдром Клайнфельтера, тестикулярна фемінізація, кастрація, гіпотиреоз, пухлини яєчок, гіпофізу, наднирників, хоріокарцинома);
- ✓ захворювання печінки;

- ✓ у чоловіків, які в минулому активно займалися спортом з наступним різким припиненням тренувань;
- ✓ вживання деяких лікарських препаратів (спіронолактон, дигіталіс, метилдопа, резерпін та ін.).

Класифікація:

- істинна - зумовлена розростанням залозистої тканини;
- несправжня – пов'язана з масивними жировими відкладеннями при ожирінні.

Рак передміхурової залози займає друге місце серед онкологічних захворювань у чоловіків. Іноді розвитку раку передують нодулярна гіперплазія передміхурової залози.

Макроскопічно: залоза збільшена в розмірах, бугриста, щільна, на розрізі складається з білих тяжів сполучної тканини між якими знаходиться ракова тканина сіро-жовтого кольору.

Мікроскопічно:

- аденокарцинома;
- недиференційований рак.

Метастази: лімфогенні – лімфатичні вузли малого тазу (клубові та пахові); гематогенні – у внутрішні органи, особливо в кістки.

*Клінічна класифікація за **TNM** (BOOЗ):*

T (tumor) - первинна пухлина:

- T_x – первинну пухлину неможливо оцінити;
- T₀ – первинна пухлина відсутня;
- T₁ – клінічно "невидима" пухлина - не пальпується і не визначається при скануванні;
- T_{1a} – випадкова гістологічна знахідка менше 5 % резекованої тканини;

- T_{1b} – випадкова гістологічна знахідка понад 5 % резекованої тканини;
- T_{1c} – пухлина виявлена при голковій біопсії;
- T₂ – пухлина, обмежена простатою;
- T_{2a} – захоплює менше, ніж половину однієї долі;
- T_{2b} – захоплює більше, ніж половину однієї долі, але не дві долі;
- T_{2c} – захоплює обидві долі;
- T₃ – пухлина проростає простатичну капсулу;
- T_{3a} – позакапсульний ріст (як одно- так і двосторонній);
- T_{3b} – пухлина проростає в сім'яні міхурці;
- T₄ – пухлина нерухома або проростає в: шийку міхура, зовнішній сфінктер, rectum, levator ani, або/чи стінку тазу.

N (noduli) - регіонарні лімфовузли:

- N_x – регіонарні лімфовузли неможливо оцінити;
- N₀ – регіонарні лімфовузли без метастатичного ураження;
- N₁ – метастази в регіонарні лімфовузли.

M (metastasis) – віддалені метастази:

- M_x – віддалені метастази неможливо оцінити;
- M₀ – віддалені метастази відсутні;
- M₁ – віддалені метастази наявні;
- M_{1a} – нерегіонарні лімфовузли;
- M_{1b} – кістки;
- M_{1c} – інші місця.

G (histologia) – патогістологічна градація:

- G_x – градацію неможливо визначити;
- G₁ – високодиференційована аденокарцинома (індекс за Глісоном 2-4 бала);

- G₂ – помірнодиференційована аденокарцинома (індекс за Глісоном 5-6 балів);
- G₃₋₄ – низько диференційована / недиференційована аденокарцинома (індекс за Глісоном 7-10 балів).

Стадії захворювання:

- I стадія – T_{1a} N₀ M₀ G₁;
- II стадія – T_{1a,b,c} N₀ M₀ G_{2,3,4}; T₂ N₀ M₀ G_{будь-яке}
- III стадія – T₃ N₀ M₀ G_{будь-яке};
- IV стадія – T₄ N₀ M₀ G_{будь-яке}; всі випадки N₁ та M₁.

Прогноз захворювання:

- I стадія – відносно сприятливий;
- II стадія – сумнівний;
- III стадія – несприятливий;
- IV стадія – дуже несприятливий.

Приклади тестових завдань.

1. На розтині у чоловіка 73 років виявлено **збільшену, м'яку, еластичну, злегка горбкувату передміхурову залозу**, яка на розрізі складається з окремих вузлів, розділених прошарками сполучної тканини. При мікроскопії відмічено **збільшення кількості залозистих елементів**. Величина часточок і кількість залозистих елементів в них різні. Який процес має місце у передміхуровій залозі?

- A. *Залозиста нодулярна гіперплазія
- B. М'язово-фіброзна (стромальна) нодулярна гіперплазія
- C. Змішана нодулярна гіперплазія
- D. Аденокарцинома
- E. Недиференційований рак

2. Для гістологічного дослідження доставлена видалена на

операції **матка**. Під слизовою оболонкою визначені **численні округлої форми вузли**, які **чітко відмежовані від оточуючої тканини**. **Мікроскопічно** пухлина побудована з **пучків гладкої мускулатури із явищами тканинного атипізму**. Ваш діагноз?

- A. *Лейоміома.
- B. Рак матки.
- C. Фіброміоми.
- D. Хоріонепітеліома.
- E. Лейоміосаркома.

3. При гістологічному дослідженні **вузла у видаленій молочній залозі** серед великої кількості строми виявлені різних розмірів і форми **комплекси атипових поліморфних епітеліальних клітин** з наявністю **просвітів у центрі комплексів**. Клітини з крупними ядрами, збільшеною кількістю ядерця і ядерцевих організаторів, наявністю **атипових мітозів**. Поставте передбачуваний діагноз.

- A. *Аденокарцинома.
- B. Фібroadенома молочної залози.
- C. Солідний рак.
- D. Плоскоклітинний неороговіваючий рак.
- E. Недиференційований поліморфноклітинний рак.

4. При дослідженні **пухлини матки** (післяопераційний матеріал) макроскопічно вона **м'якої консистенції**, з крововиливами та ділянками вогнищового некрозу, на розрізі **нагадує «риб'яче м'ясо»**. При гістологічному дослідженні встановлено ознаки вираженого **клітинного та тканинного атипізму**, зустрічаються клітини з **патологічними фігурами мітозів**. Поставити діагноз.

- A. *Саркома.

- B. Аденокарцинома.
- C. Ангіома.
- D. Фіброма.
- E. Ліпома.

5. При гістологічному дослідженні **біоптату піхвової частини шийки матки** у хворої 47 років з **ерозією**, що **тривало не загоюється**, виявлені **ознаки клітинного атипізму**, **базальна мембрана - без змін**. Поставте діагноз.

- A. *Карцинома in situ.
- B. Ерозія.
- C. Аденокарцинома.
- D. Папілома.
- E. Ендометриоз.

6. У хворої 55 років появилися рецидивуючі маткові кровотечі. Виконано діагностичне вишкрібання матки. В **зіскобі ендометрію** серед елементів крові видно **залозисті елементи різної величини і форми, утворені атиповими клітинами з гіперхромними ядрами, з численними мітозами** (в тому числі і патологічними). Про який процес можна думати?

- A. *Аденокарцинома.
- B. Залозиста гіперплазія ендометрію.
- C. Хоріонепітеліома.
- D. Аденоматозний поліп.
- E. Ознаки перерваної вагітності.

7. При гістологічному дослідженні **передміхурової залози**, оперативно видаленої у чоловіка 72 років, який скаржився на утруднення сечовипускання, виявлено: **збільшення кількості залозистих та м'язових елементів**. **Часточкова будова залози порушена**. Який процес у передміхуровій залозі найбільш

вірогідний?

- A. *Змішана форма простатопатії.
- B. Залозиста гіперплазія.
- C. М'язово-фіброзна гіперплазія.
- D. Простатит.
- E. Аденокарцинома.

8. Жінка, 30 років, при проходженні профілактичного огляду у гінеколога скарг не мала. В анамнезі - **хронічний ендocerвіцит**. При дослідженні біоптату піхвової частини шийки матки був **виявлений високий циліндричний епітелій, що секретує слиз, під епітелієм – розгалужені залози**. Який процес виявили?

- A. *Ендocerвікоз.
- B. Плоскоклітинна метаплазія.
- C. Залозиста метаплазія.
- D. Лейкоплакія.
- E. Еритроплакія.

9. У літньої жінки з метрорагією в менопаузі при патогістологічному дослідженні в **зіскобі слизової оболонки шийки матки** виявлені **розростання атипового епітелію з утворенням так званих "ракових перлин"**. Ваш діагноз?

- A. *Плоскоклітинний рак з ороговінням.
- B. Аденокарцинома.
- C. Плоскоклітинний рак без зроговіння.
- D. Слизовий рак.
- E. Недиференційований рак.

10. Об'єктивно у жінки 39 років відмічається мокнуття **у ділянці соска** молочної залози, наявність **неглибокої виразки** з запальною гіперемією та набряком шкіри. При гістологічному

дослідженні біоптату цієї ділянки в ростковому шарі потовщеного епідермісу виявлені **атипові великі клітини зі світлою та оптично пустою цитоплазмою**, з відсутністю міжклітинних містків. Такі клітини знайдені і **в усті великих проток залози**.

Встановіть діагноз.

- A. *Хвороба Педжета
- B. Внутрішньопротоковий рак
- C. Базально-клітинний рак
- D. Плоскоклітинний рак
- E. Меланома

ХВОРОБИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

ЕПІОЛОГІЯ



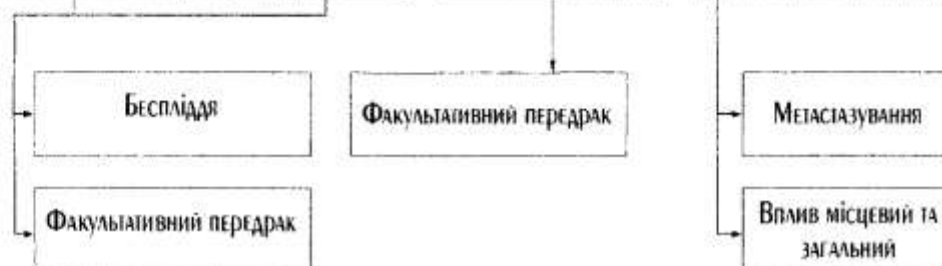
КЛАСИФІКАЦІЯ



МОРФОЛОГІЯ



НАСЛІДКИ



ТЕМА 2

Патологія вагітності

До патології вагітності відносяться:

- гестози,
- емболія навколоплідними водами,
- позаматкова вагітність,
- самовільний аборт,
- передчасні пологи,
- міхуровий занос,
- хоріонепітеліома,
- пологова інфекція.

Гестоз – синдром поліорганної недостатності, який виникає під час вагітності, зумовлений невідповідністю адаптаційних можливостей організму матері адекватно забезпечувати потреби плоду, що розвивається. Захворювання зустрічається тільки під час вагітності (gestatio – вагітність).

В залежності від часу виникнення розрізняють:

- ранні гестози;
- пізні гестози.

До *ранніх гестозів*, які виникають у першому триместрі вагітності, відносять:

- блювання вагітних,
- нудоту,
- гіталізм.

Блювання вагітних виникає внаслідок подразнення вегетативних нервових центрів імпульсами від збільшеної матки і пригнічення кори головного мозку, а також різке підвищення

концентрації естрогенів і прогестерону в крові жінки. Тільки при розвитку надмірного блювання, до 20 разів на добу, можуть настати тяжкі зміни в організмі вагітної, що призводять іноді до розвитку коми і потребують обов'язкового переривання вагітності.

Птіалізм (слинотеча) – рідкісна форма раннього гестозу, для якого характерне рясне слиновиділення (більше 1 л слини на добу).

Пізні гестози виникають зазвичай після 25-32 тижнів вагітності. До них відносяться:

- водянка вагітних;
- гіпертензія вагітних;
- протеїнурія вагітних;
- прееклампсія;
- еклампсія.

Етіологія гестозів однозначно не встановлена. В наш час велике значення надають імунним, генетичним, ендокринним та іншим факторам, які можуть проявитися особливостями плацентації. Основним фактором ризику розвитку гестозу є екстрагенітальна патологія (70%) – ожиріння, захворювання нирок, артеріальна гіпертензія. Відіграють роль також професійні шкідливості (33,3 %) і несприятливі соціальні фактори.

Основною ланкою в патогенезі гестозу є патологія спіральних артерій матки, в яких не відбувається так званих фізіологічних змін, що виникають при нормальній вагітності: руйнування м'язової і еластичної оболонки з утворенням на їх місці фібриноїду, а також збільшення їх просвіту. Просвіт спіральних артерій залишається вузьким і плацента відчуває нестачу крові, а спазм судин, що виникає, посилює ішемію плаценти. Провідними ланками патогенезу цього ускладнення вагітності є генералізована

вазоконстрикція, гіповолемія, порушення реологічних властивостей крові, пошкодження ендотелію судин (плаценти, нирок, печінки, мозку і т.д.), розвиток ДВЗ-синдрому. В результаті цих змін виникає циркуляторна і тканинна гіпоксія, що призводить до структурних змін в органах. Зниження матково-плацентарного кровообігу сприяє розвитку плацентарної недостатності, що є одним з найбільш несприятливих ускладнень гестозів.

Нефропатія клінічно характеризується класичною тріадою:

- набряки,
- протеїнурія,
- гіпертензія.

Морфологія. В плаценті домінують інволютивно-дистрофічні і дисциркуляторні (крововиливи, тромбози, інфаркти) процеси, інтенсивність яких залежить не тільки від тяжкості, а й тривалості захворювання. В судинах хоріальної пластинки і стовбурових ворсин переважає фібриноїдний некроз судинної стінки з вакуолізацією і пікнозом ядер ендотеліоцитів, в інших – потовщення стінки за рахунок гіпертрофії м'язової оболонки, склерозу і гіалінозу, субендотеліальні мембрани потовщені, склерозовані. Збільшена кількість судин, розташованих субепітеліально (ангіоматоз). Спостерігається гіперплазія дрібних ворсин з великими синцитіальними вузликами, надлишкове відкладення фібриноїду. В децидуальній оболонці – лімфоїдноклітинні інфільтрати, як вираження імунологічних реакцій. Великі децидуальні клітини відсутні, переважають дрібні, веретеноподібні, що не містять глікогену. Відзначається порушення дозрівання ворсин (патологічна незрілість,

дисоційоване дозрівання). Інфаркти плаценти спостерігаються у 60% хворих.

Враження нирок, головним чином, відбувається за рахунок пошкодження клубочків, які дещо збільшуються в розмірах, набухають, стають малокровними, капіляри повністю виповнюють простір капсули. Просвіти капілярів різко звужені або взагалі не визначаються внаслідок вакуолізації і набухання ендотеліоцитів, які набувають вигляду пінистих клітин. Зміни інших структур нирок не носять специфічного характеру і проявляються дистрофією епітелію каналців, білковими циліндрами в їх просвіті, незначною лімфоїдноклітинною інфільтрацією стромы. Можливі також судинні зміни у вигляді проліферації і набухання ендотелію, набряку медії, потовщення стінок артеріол.

Для **пreekлампсії** крім набряків, протеїнурії та артеріальної гіпертензії клінічно характерна поява сильного головного болю, апатії, безсоння, пелени і миготіння мушок перед очима, нудоти, блювання, болі в епігастрії. Іноді відбувається втрата зору.

Еклампсія - найбільш тяжка форма гестозу, що виникає зазвичай на тлі нефропатії і пreekлампсії, коли приєднується судомний синдром, що триває всього 1-2 хвилини. Загальна кількість судом може бути від 1-2 до 10-15. Можливі безсудомні форми.

Морфологічні зміни при еклампсії - зміни мікроциркуляторного русла: спазм судин - ішемія судинної стінки - підвищення проникності - набряк - фібриноїдний некроз - мікротромбоз, тобто розвиток ДВЗ-синдрому. Найбільш часто ці зміни виявляються в

судинах матки, синусоїдах печінки, капілярах легень, нирок, головного мозку, інтервільозному просторі плаценти.

Враження печінки.

Макроскопічно: в печінці великі субкапсулярні крововиливи, які нерідко ускладнюються проривом капсули і кровотечею в черевну порожнину, а також осередкові некрози або некрози, що зливаються.

Мікроскопічно: центролобулярні некрози, оточені лейкоцитарним валом, вогнища перипортальних некрозів і геморагій, тромби з фібрину в синусоїдах часточок і капілярах портальних трактів, плазматичне просочування і васкуліти в гілках печінкових артерій. Можливий також розвиток жирового гепатозу або гострого стеатозу.

В *нирках* спостерігаються судинні зміни в кірковому шарі у вигляді тромбозу капілярної сітки з розвитком кортикального некрозу і ГНН. Можуть зустрічатися зміни, характерні для мезангіального гломерулонефриту з відкладенням на базальній мембрані імунних комплексів і проліферацією мезангіальних клітин.

В *легенях* знаходять тромбоз судин МЦР і зміни, характерні для "шокової" легені.

Описано також гострі виразки шлунка і кишечника з кровотечею з них, геморагічний панкреатит, некрози в селезінці, гіпофізі, пригнічення функції кори надниркових залоз.

Смертність становить 5-9 %. Причинами смерті можуть бути крововиливи в головний мозок, виражений набряк мозку з вклиненням півкуль мозочка у великий потиличний отвір, гостра ниркова або печінково-ниркова недостатність, серцево-легенева недостатність.

Емболія навколоплідними водами – проникнення навколоплідних вод в материнський кровотік з подальшим розвитком картини шоку і тромбогеморагічного синдрому. Це стає можливим лише при розриві плодових оболонок, шийки матки і кесаревому розтині. Зазвичай настає або смерть від шоку, або через кілька годин, розвивається маткова кровотеча внаслідок гіпофібриногенемії, що призводить до смерті.

На розтині і при гістологічному дослідженні спостерігаються зміни, характерні для шоку, ДВЗ-синдрому і емболії. У судинах МЦР легень виявляються фібринові, тромбоцитарні, гіалінові тромби, а також емболи, що складаються з епітеліальних лусочок, лануго (жирова змазка), слизу, жиру (елементи навколоплідних вод), може розвинутися геморагічний синдром. Смертність становить 80 %. Плід також гине від асфіксії внаслідок гіпоксії матері і циркуляторного колапсу.

Міхуровий занос – враження всього плідного яйця, головним чином хоріона, що характеризується комплексом морфологічних змін: кістозною і набряковою дегенерацією строми ворсин, відсутністю їх васкуляризації та гіпертрофією трофобластичного епітелію.

Причиною міхурового заносу є порушення сперматогенезу (подвоєння статевих хромосом). Простий міхуровий занос зумовлений наявністю ХХУ набору хромосом, а деструючий - ХУ.

Макроскопічно міхуровий занос нагадує гронувий винограду з пухирцями різної величини, які рідко перевищують 25 мм у діаметрі. Пухирці являють собою різко змінені ворсини внаслідок набряку та кістозного перетворення, заповнені рідким вмістом.

Деструючий міхуровий занос морфологічно має ознаки злоякісності, проте не метастазує і протікає клінічно відносно сприятливо. Змінені ворсини деструючого міхурового заносу проникають через нормально розвинену децидуальну оболонку вглиб ендометрію, руйнуючи м'язові волокна і стінки кровоносних судин (не тільки артерій, але і вен) на всю товщу стінки матки разом з очеревиною, нерідко викликаючи кровотечу, емболію і перитоніт.

У виняткових випадках деструючий міхуровий занос може давати метастази в легені, головний мозок, але найчастіше у піхву, вульву і область уретри.

Хоріонепітеліома (пухлина Нікіфорова) – злоякісна пухлина із залишків посліду (після пологів або абортів) і, особливо часто, виникає із деструючого міхурового заносу.

Макроскопічно: пухлина у вигляді вузла, темного кольору, губчаста.

Гістологічно:

- елементи цитотрофобласту – *клітини Лангханса* – світлі клітини з округлими, бідними на хроматин ядрами з численними мітозами;
- елементи синцитіотрофобласту – темні клітини, ядра гіперхромні, мало клітин у фазі поділу;
- строма відсутня (гістіюїдна пухлина);
- роль судин виконують порожнини вистелені клітинами пухлини, у зв'язку з цим в пухлині часто виникають крововиливи, а клітини пухлини легко метастазують гематогенним шляхом.

Пухлина гормонально активна і добре піддається гормональному лікуванню.

Позаматкова вагітність (ектопічна) – виникає при імплантації заплідненої яйцеклітини поза порожниною матки.

Причини: запальні захворювання придатків матки, гіпоплазія жовтого тіла, ендометріїдна гетеротопія, вади розвитку маткових труб і матки, пухлини та ін.

Локалізація:

- маткові труби,
- яєчники,
- черевна порожнина,
- шийка матки.

Частіше зустрічається **трубна вагітність** (95-99%).

Морфологічна діагностика трубної вагітності:

➤ Макроскопічно: у видаленій матковій трубі, яка зазвичай розширена у певній ділянці, в просвіті визначаються згорток крові і плідне яйце.

➤ Гістологічно: ворсини хоріона, клітин трофобласту або елементів ембріону, а також наявність децидуальної реакції в слизовій оболонці труби.

Переривання трубної вагітності можливо двома шляхами:

- трубний аборт:
 - повний,
 - неповний;
- розрив труби.

При повному трубному аборті плідне яйце відшаровується від стінки труби і через ампулярний відділ потрапляє в черевну порожнину, де він муміфікується («паперовий плід») або

ззапнюється (літопедіон). При неповному трубному аборті плідне яйце, оточене згортком крові, залишається в просвіті труби. Розрив труби з виходом плідного яйця в черевну порожнину супроводжується різким болем в животі, запамороченням, розвитком колапсу.

Приклади тестових завдань.

1. У молодій жінки в зв'язку з гострими болями в клубовій ділянці, вилучена **маткова труба з локальним розширенням її середньої третини, заповненої кров'ю**. При гістологічному дослідженні **в матковій трубі** знайдені **хоріальні ворсини**, великі поля еритроцитів з домішкою лейкоцитів. Ваш діагноз:

- A. *Трубна вагітність.
- B. Гострий гнійний сальпінгіт.
- C. Крововилив в маткову трубу.
- D. Геморагічний сальпінгіт.
- E. Гнійний сальпінгіт.

2. Хвора оперована з приводу **пухлини матки**. Макропрепарат: **губчастий строкатий вузол в міометрії**. Гістологічно наявні **великі світлі епітеліальні клітини**, серед яких **багато темних поліморфних клітин**. **Строма відсутня, судини мають вигляд порожнин, вистелених клітинами пухлини**. Визначаються множинні крововиливи. Як називається виявлена пухлина?

- A. *Хоріонепітеліома.
- B. Деструючий (злоякісний) міхуровий занос.
- C. Аденокарцинома.
- D. Кавернозна гемангіома.
- E. Медулярний рак.

3. У молодій жінки раптово настало **переривання вагітності**

на 20 тижні. При цьому із матки **виділилось все плідне яйце** (плід і оболонки), згустки крові. При гістологічному дослідженні виявлена оболонка плода, ворсинки хоріона та децидуальна тканина. Назвіть вид патології вагітності.

- A. *Самовільний повний аборт.
- B. Передчасні пологи.
- C. Міхуровий занос.
- D. Деструючий міхуровий занос.
- E. Штучний аборт.

4. При розтині трупа **вагітної жінки** виявлено **набряк головного мозку, геморагічну пневмонію, пістряву печінку з крововиливами.** Мікроскопічно **дисемінований тромбоз судин, множинні дрібні некрози та крововиливи у внутрішніх органах. В нирках фібриноїдний некроз епітелію канальців нефрона, некрози коркової речовини.** Ваш діагноз?

- A. *Еклампсія.
- B. Прееклампсія.
- C. Септикопемія.
- D. Септицемія.
- E. Гостра ниркова недостатність.

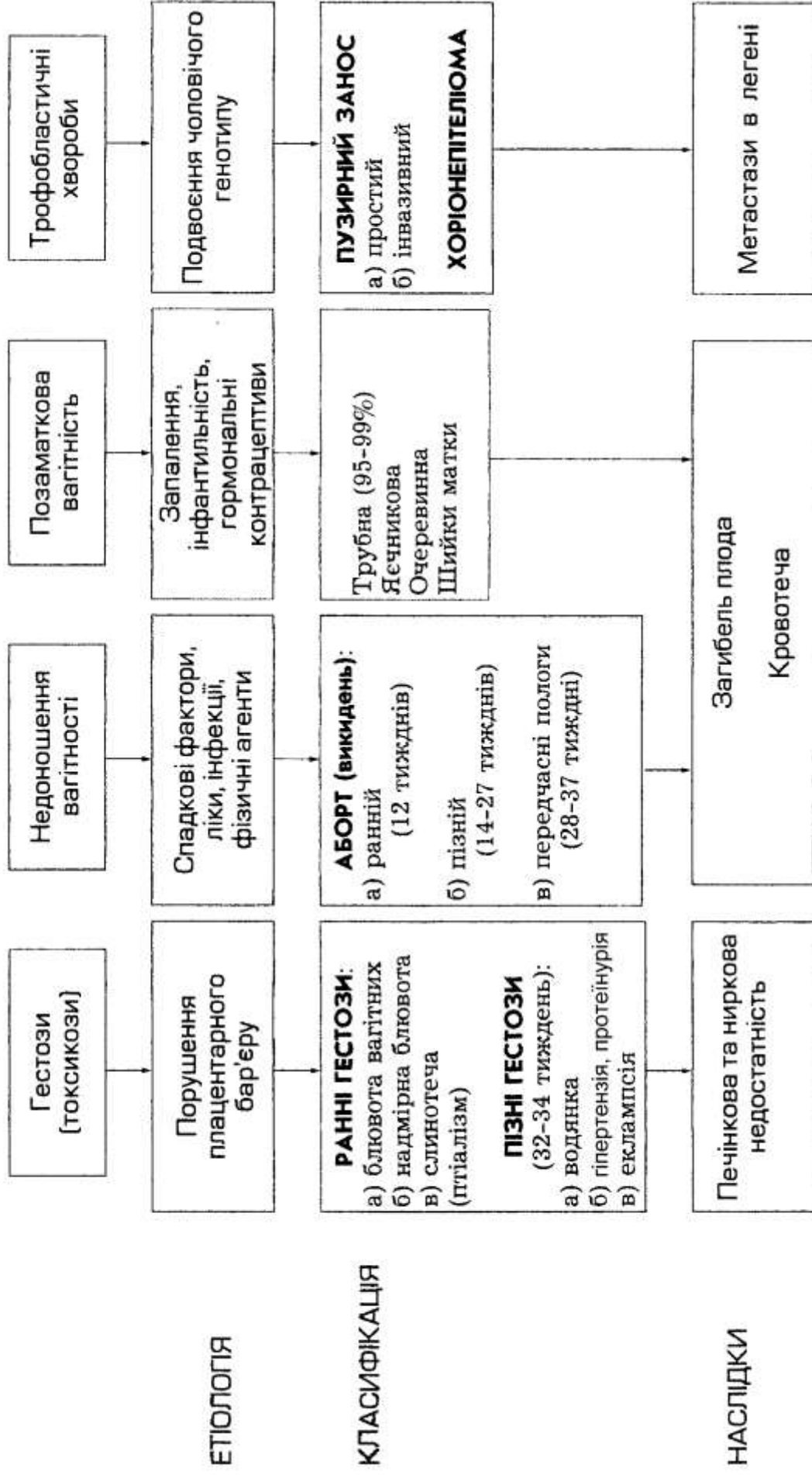
5. Жінці 26 років з порушенням менструального циклу виконали діагностичну **пункцію Дугласова простору;** отримали кров, яку дослідили під мікроскопом: виявили **децидуальну реакцію, ворсини хоріону.** Ваш діагноз?

- A. *Позаматкова вагітність.
- B. Сальпінгіт.
- C. Розрив маткової труби.
- D. Міхуровий занос.
- E. Рак матки.

6. Жінка 28 років **після пологів** потрапила до лікарні з **метрорагією**. У вишкребі з порожнини матки **патологічне розростання**, яке складається **з ворсин хоріону, децидуальної тканини**, з явищами її організації, згортків фібрину. Ваш діагноз?

- A. *Плацентарний поліп.
- B. Залозиста гіперплазія ендометрію.
- C. Міхуровий замет.
- D. Хоріонепітеліома.
- E. Ендометрит.

ХВОРОБИ ВАГІТНОСТІ



ТЕМА 3

Пологова інфекція

Пологова інфекція – ускладнення післяпологового періоду. Найбільше значення серед збудників мають стрептокок, стафілокок, кишкова і синьогнійна паличка. Інфікування матки призводить до розвитку ендометриту, який за характером запалення може бути гнійним, фібринозним, гнилісним або змішаним. Внутрішня поверхня матки стає брудно-сірою, покривається гнійним нальотом. Можливий розвиток:

- ✓ метриту – запалення м'язового та слизового шарів матки;
- ✓ параметриту – запалення сполучної тканини навколо матки (параметрію).

Інфекція розповсюджується за ходом лімфатичних судин і вен, призводячи до розвитку гнійних лімфаденітів, флебітів, тромбофлебітів і маткового сепсису.

Сепсис

Сепсис (*гнилокрів'я*, від грец. *sepsis* – *гниття*) – загальне генералізоване інфекційне захворювання, що характеризується деякими особливостями:

- поліетіологічністю,
- неконтагіозністю,
- ациклічністю перебігу,
- особливим чином зміненою реактивністю організму - ареактивністю з одночасною гіперергічною реакцією, нездатністю відмежовувати інфект,
- відсутністю специфічної морфологічної картини;
- не дає імунітету.

Етіологія і патогенез сепсису.

Виникнення сепсису може бути пов'язано з різними мікроорганізмами, крім вірусів.

Класифікація.

За входними воротами:

- Раневий;
- Пупковий;
- Матковий;
- Хірургічний;
- Отогенний;
- Одонтогенний;
- Криптогенний та ін.

За перебігом (залежить від імунної відповіді):

- Блискавичний;
- Гострий;
- Підгострий;
- Хронічний.

Клініко-морфологічні форми:

- Септицемія;
- Септикопемія;
- Затяжний септичний ендокардит;
- Хроніосепсис.

Септицемія – клініко-морфологічна форма сепсису, яка характеризується бактеріемією і токсемією без метастатичних гнійних вогнищ і супроводжується:

- 1) гемолітичною жовтяницею у зв'язку з гемолітичною дією деяких бактеріальних токсинів — виникає *анемія*.
- 2) алергічними васкулітами (петехіальний висип) – запальні процеси в судинах призводять до підвищення судинової проникності і розвитку діapedезних крововиливів.

3) гіперплазія лімфоїдної і кровотворної тканини:

А) Заміщення жовтого кісткового мозку трубчатих кісток червоним і наростання в периферичній крові кількості лейкоцитів – лейкоцитоз.

Б) *Лейкемоїдна реакція* – поява молодих (юних) форм лейкоцитів в периферичній крові.

В) *Генералізована лімфаденопатія* — збільшення всіх груп лімфатичних вузлів, які стають м'якими, соковитими, в них виявляються великі лімфоїдні фолікули з великими світлими центрами росту.

Г) *Септична селезінка* — збільшена у 3—4 рази, з різко напруженою капсулою; на розрізі малюнок будови стертий, пульпа світло-сірого кольору, дає рясний зішкребок.

Септикопемія клініко-морфологічна форма сепсису, що характеризується:

1) Наявністю септичного вогнища з лімфангітом, лімфаденітом, а в кровоносних судинах (у венах) - тромбофлебітом. У тромботичних масах нерідко виявляються колонії мікробів (септичний тромб), при цьому тромб розплавляється і можливий розвиток тромбобактеріальної емболії.

2) Метастатичним абсцедуванням внутрішніх органів: в першу чергу - в легені, при розвитку тромбофлебіту легеневих вен, гнійники утворюються в системі великого кола кровообігу - печінка, нирки (гнійний нефрит), підшкірна клітковина, кістковий мозок (гнійний остеомієліт), синовіальні оболонки (гнійний артрит);

3) Септичною селезінкою.

Затяжний септичний ендокардит – особлива форма сепсису, для якої характерно септичне враження клапанів серця.

Класифікація.

I. За перебігом:

- Гострий (2 тижні),
- Підгострий (до 3 місяців),
- Затяжний (місяці та роки).

II. За наявністю або відсутністю фонового захворювання:

- Первинний септичний ендокардит (хвороба Чорногубова) – виникає на інтактних клапанах (20-30%);
- Вторинний септичний ендокардит – розвивається на змінених клапанах (70-80%).

Патологічна анатомія затяжного септичного ендокардиту.

A. Виразково-поліпозний ендокардит

Локалізація:

I. Ізольований ендокардит (60-75%)

- аортального клапана (50%),
- мітрального клапана (10-15%),
- інших клапанів (5%),

II. Враження аортального і мітрального клапана (25-30%)

B. Гіпертрофія лівого шлуночка

B. Периферичні ознаки:

- ✓ Петехіальні крововиливи в кон'юнктиву ока біля внутрішнього кута нижньої повіки (плями Лукіна-Лібмана);
- ✓ Вузликові потовщення на долонних поверхнях кистей (вузлики Ослера);
- ✓ Потовщення нігтьових фаланг («барабанні палички»);
- ✓ Вогнища некрозу в підшкірній жировій клітковині;
- ✓ Крововиливи в шкіру і підшкірну клітковину (п'ятна Джейнуея);
- ✓ Жовтуха.

Г. Тромбоемболія

Хроніосепсис характеризується:

- Наявністю септичного вогнища, що тривало не загоюється;
- Хронічною інтоксикацією;
- Бурою атрофією печінки, міокарда, поперечносмугастої мускулатури;
- Розвитком вторинного амілоїдозу.

Приклади тестових завдань.

1. При розтині померлої в комі молодій людині виявлено поширений **тромбоемболічний інфаркт** лівої півкулі **мозку**, а також **велика септична селезінка, імунокомплексний гломерулонефрит, виразки в стулках аортального клапану, прикриті поліпоподібними тромбами з колоніями стафілококів**. Яке захворювання призвело до церебральної тромбоемболії?

- A. *Септичний бактеріальний ендокардит.
- B. Септицемія.
- C. Гострий ревматичний вальвуліт.
- D. Септикопемія.
- E. Ревматичний тромбендокардит.

2. Після **позалікарняного аборт** у жінки прогресував **гнійний ендоміометрит** зі смертельним наслідком. При розтині померлої виявлені **численні абсцеси легень, субкапсулярні гнійнички в нирках, гіперплазія селезінки**. Яка форма сепсису виникла у хворої?

- A. *Септикопемія.
- B. Септицемія.
- C. Хроніосепсис.

D. Легеневий сепсис.

E. Уросепсис.

3. У хворої, яка перенесла **крупозну пневмонію** та померла при явищах легенево-серцевої недостатності, патологоанатом на розтині відмітив деяке **потовщення півмісяців аортального клапана**, їх колір сірувато-жовтий **з дефектами по лінії змикання та** наявністю великих, до 2 см в діаметрі, **тромбів**, що послугувало основою встановити:

A. *Поліпозно-виразковий ендокардит.

B. Гострий бородавчатий ендокардит.

C. Поворотно-бородавчатий ендокардит.

D. Дифузний ендокардит.

E. Фібропластичний ендокардит.

4. При розтині чоловіка, у якого після поранення кінцівки виникло **тривале нагноєння рани**, і який помер при явищах інтоксикації, знайдено **загальне виснаження**, зневоднення, **бура атрофія печінки, міокарда, селезінки, поперечно-смугастої мускулатури і амілоїдоз нирок**. Який з перерахованих діагнозів найбільш ймовірний?

A. * Хроніосепсис.

B. Септикопіємія.

C. Септицемія.

D. Хвороба Черногубова.

E. Бруцельоз.

5. На розтині померлого 18 років селезінка вагою 580 грамів, темно-червоного кольору на розрізі, дає рясний зіскрібок пульпи. Гістологічно: виражена проліферація ретикулярних клітин, наявність великої кількості зрілих нейрофілів в синусоїдних капілярах. Як правильно називати таку селезінку?

- A.** *“Септична”
- B.** “Сагова”
- C.** “Порфірова”
- D.** “Ціанотична”
- E.** “Лейкозна”

СЕПСИС

ЕТИОЛОГІЯ

Бактерії, гриби, найпростіші (крім вірусів)

КЛАСИФІКАЦІЯ

По вхідним воротам

Раневий, пупочний, матковий, хірургічний, одонтогенний, криптогенний та ін.

По перебігу

Найгостріший

Гострий

Підгострий

Хронічний

По клініко-морфологічній формі

Септицемія

Септикопемія

Затяжний септичний ендокардит

Хроніосепсис

МОРФОЛОГІЯ

1) Гемолітична жовтяниця;
2) Алергічний васкуліт (петехіальний висип);
3) Гіперплазія лімфоїдної та кровотворної тканини (септична селезінка)

1) Септичне вогнище;
2) Метастатичне абсцедування внутрішніх органів
Септична селезінка

1) Виражовано-поліпозний ендокардит (70% полулуний клапани аорти);
Гіпертрофія лівого шлуночка;
2) Тромбоемболія;
3) Васкуліт (геморагічний синдром)
Септична селезінка

1) Септичне вогнище, що довго не загоюється;
2) Атрофія органів;
3) Вторичний амілоїдоз

НАСЛІДКИ

Більше 50% летальність

До 50% летальність

Вада серця, тромбоемболічний синдром

Кахексія.
Амілоїдоз

ТЕМА 4

Пренатальна (антенатальна) патологія

Пренатальна (антенатальна) патологія – патологічні процеси і стани людського зародка від моменту запліднення і до народження дитини.

Увесь розвиток людини від дозрівання статевої клітини (гамети) до народження зрілого плоду, поділяється на два періоди:

1. *період прогенезу* (дозрівання статевих клітин до запліднення), в цей період виникають патології гамет — *гаметопатії*;
2. *період кіматогенезу* (від грец. *куета* — зародок) — відповідає періоду від запліднення до пологів (280 днів або 40 тижнів). В ньому розрізняють три періоди:

- *бластогенез* — період від запліднення до 15 дня вагітності, закінчується утворенням ембріобласту і трофобласту;
- *ембріогенез* — період із 16 до 75 дня вагітності – відбувається основний органогенез і утворюється амніон і хоріон;
- *фетогенез* — період з 76 по 280 день вагітності – відбувається диференціювання та дозрівання тканин плоду, утворення плаценти, і триває до пологів. Фетогенез в свою чергу поділяється на:
 - ✓ *ранній фетальний період* (76-180 день вагітності) – незрілий плід набуває життєздатності;
 - ✓ *пізній фетальний період* (181-280 день вагітності) – завершується дозріванням плоду.

Патологія періоду кіматогенезу – кіматопатія.

Гаметопатії - пошкодження чоловічої і жіночої гамети (яйцеклітини і сперматозоїда), що виникають під час ово- і сперматогенезу до запліднення.

Етіоморфологічні фактори гаметопатій:

- Мутації генів;
- Хромосомні аберації;
- Геномні мутації (зміни кількості хромосом);
- Патологія цитоплазми.

Аутосомні порушення.

Синдром Дауна (трисомія за 21-ю парою хромосом):

- Виражена затримка розумового розвитку;
- Типовий зовнішній вигляд: косий (монголоїдний) розріз очей, западаюча спинка носа, високе піднебіння, відкритий рот (макроглосія), низьке розташування вушних раковин, виражена гіпотонія м'язів, «жаб'ячий живіт»;
- Вади розвитку (тетрада Фалло, вади магістральних судин, недорозвиток півкуль мозку, вади травної та статеві систем).

Кіматопатії

Етіологія кіматопатій – фактори, що викликають вади розвитку, отримали назву тератогенних (від грец. *teratos* — потворність):

- Тератогенні вірусні інфекції (краснуха, ВІЛ, кір, вітряна віспа, герпес);
- Мікроорганізми (мікоплазма, уреоплазма, токсоплазма, трепонема, мікобактерії);
- Лікарські препарати (цитостатики, гормони, вітаміни, хінін, антибіотики);
- УФ-випромінювання, іонізуюча радіація;
- Захворювання матері (цукровий діабет, тиреотоксичний зоб);
- Алкоголізм матері;
- Тютюнопаління.

Кімаіопатії поділяють на:

- блаііопатії;
- ембрііопатії;
- фетіопатії (ранні і пізні).

Блаііопатії

До основних кінцевих результатів блаііопатій відносять:

- пусті зародкові мішки – утворюються внаслідок аплазії або ранньої загибелі ембріоблаіа з наступною його резорбцією;
- гііоплазія та аплазія позазародкових органів (амніону, амніотичної ніжки, жовточного мішка);
- двійникові вади розвитку – симетрична і асиметрична двія, тобто близнюки, які повністю або частково не розділились:
 - ✓ диплопагус – симетрична двія, що зрослася;
 - ✓ гетеріпагус – несиметрична двія, що зрослася (недорозвинений близнюк називається паразитом);
 - ✓ кранііпагус – зрощення близнюків в області голови;
 - ✓ торакопагус – зрощення близнюків в області грудей;
 - ✓ ішііпагус – зрощення близнюків в області тазу;
- ектопічна імплаіація або порушення глибини імплаіації (поверхнева, незвичайно глибока).

Ембрііопатії

Ембрііопатії – види патології ембрііона (з 16 по 75 день вагііності), іідуковані впливом поіішкоджуючих факторів.

Ембрііопатії характеризуються порушеннями формування органів, які закінчуються або загибеллю ембрііону, або вродженими вадами розвитку.

Вроджена вада розвитку – стійка морфологічна зміна органа або всього організму, виникаюча внутрішньоутробно, що виходить за межі їх нормальної будови і призводить до розладів функції.

До вроджених вад відносяться:

- аплазія (агенезія) — повна вроджена відсутність органа або його частини;
- вроджена гіпоплазія — недорозвиток органа, що проявляється дефіцитом відносної маси або розмірів органа;
- вроджена гіпертрофія (гіперплазія) — збільшення відносної маси (або розміру) органа за рахунок збільшення кількості (гіперплазії) або об'єму (гіпертрофії) клітин;
- зміна форми органів (атрезія, стеноз, злиття органів);
- ектопія — розташування органа в незвичайному місці;
- персистування — збереження ембріональних структур, які в нормі зникають до певного періоду розвитку;
- гетеротопія — наявність клітин, тканин або цілих частин органа в іншому органі чи в тих зонах того ж органа, де їх не повинно бути.

Класифікація вроджених вад розвитку.

За розповсюдженням:

- ізольовані (локалізовані в одному органі);
- системні (в межах однієї системи органів);
- множинні (локалізовані в органах двох і більше систем).

За локалізацією:

- Центральної нервової системи і органів чуття;
- Обличчя і шиї;
- Серцево-судинної системи;
- Дихальної системи;
- Органів травлення;
- Кістково-м'язової системи;
- Сечових органів;
- Статевих органів;

- Ендокринних органів;
- Шкіри та її придатків;
- Інше.

За етіологічною ознакою:

- спадковообумовлені вади (генні та хромосомні);
- екзогенні – вади розвитку, обумовлені пошкодженням тератогенними факторами безпосередньо ембріону або плоду;
- мультифакторіальні.

Вроджені вади серця

Типи вад серця:

- *Сині* – зменшення кровотоку в малому колі кровообігу, гіпоксія та напрям току крові справа наліво;
- *Білі* – напрям току крові зліва направо, гіпоксія відсутня.

Класифікація вад серця:

- Вроджені вади серця з порушенням поділу порожнин серця:
 - ✓ Дефект міжшлуночкової перегородки,
 - ✓ Дефект міжпередсердної перегородки,
 - ✓ Повна відсутність однієї перегородки;
- Вроджені вади серця з порушенням поділу артеріального стовбура:
 - ✓ Транспозиція легеневої артерії і аорти,
 - ✓ Стеноз і атрезія легеневого стовбура,
 - ✓ Стеноз і атрезія аорти,
 - ✓ Коарктація аорти;
- Комбіновані вади серця:
 - ✓ Тріада Фалло – дефект міжшлуночкової перегородки, стеноз легеневої артерії, гіпертрофія правого шлуночка;

- ✓ Тетрада Фалло – дефект міжшлуночкової перегородки, стеноз легеневої артерії, декстрапозиція аорти і гіпертрофія правого шлуночка;
- ✓ Пентада Фалло – ознаки тетради Фалло + дефект міжпередсердної перегородки.

Частіше зустрічається тетрада Фалло – вада синього типу.

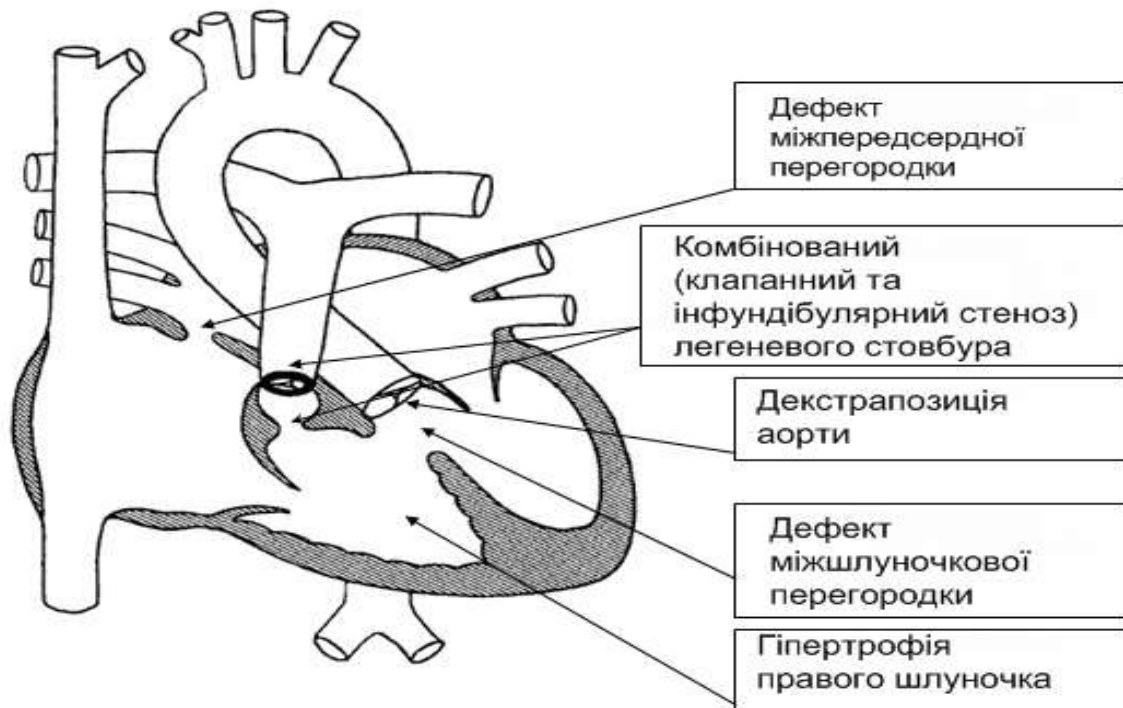


Рис. 4. Пентада Фалло.

Вроджені вади центральної нервової системи:

- Вроджені вади кінцевого мозку, які виникають в результаті незмикання нервової трубки:
 - ✓ аненцефалія — відсутність великого мозку, що поєднується з *акранією* — відсутністю кісток склепіння черепа і м'яких тканин.
 - ✓ черепно-мозкові кили — мішкоподібне вип'ячування в області дефекту кісток черепа.
 - ✓ поренцефалія — характеризується наявністю кіст різних розмірів в головному мозку вистелених епендимною, які

сполучаються з вентрикулярною системою і субарахноїдальним простором.

- Вроджені вади кінцевого мозку, які є наслідком порушення міграції і диференціювання нервових клітин:
 - ✓ мікро- і полігірія — велика кількість малих і аномально розташованих звивин кінцевого мозку.
 - ✓ агірія — відсутність борозен, звивин і пошарової будови кори у великих півкулях;
 - ✓ мікроцефалія — зменшення маси, розмірів та гістологічних структур головного мозку.
- Вади розвитку спинного мозку і хребта:
 - ✓ spina bifida — кили спинного мозку, пов'язані з дизрафіями (незарощенням) дорсальних відділів хребців.
 - ✓ повний рахісхіз — повний дефект задньої стінки хребтового каналу, м'яких тканин, шкіри та мозкових оболонок;
- Вади розвитку вентрикулярної системи і субарахноїдального простору:
 - ✓ гідроцефалія — надмірне накопичення у вентрикулярній системі (внутрішня гідроцефалія) або субарахноїдальному та субдуральному просторах (зовнішня гідроцефалія) цереброспинальної рідини, що супроводжується атрофією мозкової речовини.

Фетопатії

Фетопатії – патологія фетального періоду з 76-го по 280-й день вагітності.

Види фетопатій:

- інфекційні,
- неінфекційні.

Інфекційні фетопатії. *Шляхи інфікування:*

- гематогенний;
- інфікування навколоплідних вод при інфекції в плаценті з наступним їх заковтуванням плодом;
- висхідний шлях;
- низхідний шлях.

Патологічна анатомія:

- При вірусних фетопатіях розвивається генералізований ареактивний некроз;
- При бактеріальних інфекціях розвивається ареактивний некроз за септичним або гранулематозним типом;
- Розвивається виражений геморагічний синдром;
- Розвивається атрофія тимуса з подальшою імунною недостатністю;
- У доношених плодів з'являються вогнища екстрамедулярного кровотворення, у недоношених – гепатоспленомегалія.

Неінфекційні фетопатії:

- Фетальний муковісцидоз;
- Гемолітична хвороба новонароджених;
- Фіброеластоз ендокарду;
- Діабетична фетопатія та ін.

Діабетична фетопатія – захворювання плода, зумовлене предіабетом і діабетом матері.

У дитини виникає гіпертрофія інсулярного апарату підшлункової залози з подальшим виснаженням.

Клініко-морфологічні ознаки діабетичної фетопатії:

- Великий плід (маса 4-6 кг) з ознаками незрілості;

- Коротка шия, одутле, набрякле обличчя;
- Пастозне тіло;
- Гепато- і кардіомегалія;
- Мікроангіопатії (судини ока, нирок);
- Петехії на шкірі;
- Можливий розвиток хвороби гіалінових мембран за рахунок дефіциту сурфактанта.

Гемолітична хвороба новонароджених

Гемолітична хвороба новонароджених (ГХН) – тяжка фетопатія або хвороба неонатального періоду, яка виникає внаслідок впливу антитіл матері на організм плода або новонародженого.

Етіологія.

- Несумісність матері та плоду за Rh-фактором;
- Несумісність матері та плоду за АВО системою.

Форми ГХН:

- Набрякова форма;
- Анемічна форма;
- Жовтянична форма.

*Ознаки **набрякової форми:***

- Бліда, напівпрозора, блискуча, частково мацерована шкіра з множинними петехіями;
- Різкий набряк мозку і мозкових оболонок;
- Накопичення трансудату в порожнинах тіла;
- Гепатоспленомегалія;
- Гіперплазія міокарду;
- Зменшення маси легень;
- Гіпоксична енцефалопатія.

*Ознаки **анемічної форми:***

- Блідість шкіри та видимих слизових оболонок;
- Пастозність тканин;
- Малокрів'я внутрішніх органів;
- Відсутність жовтяниці;
- Помірна гепатоспленомегалія.

Ознаки **жовтяничної форми**:

- Поява жовтяниці до кінця першої, початку другої доби;
- Білірубінова енцефалопатія (ядерна жовтяниця);
- Різка гепатоспленомегалія;
- В печінці – виражений гемосидероз,
- Білірубінові інфаркти нирок;
- Можливий розвиток ідіотії.

Патологія перинатального періоду

Перинатальний період починається з 22 повного тижня (154 дня) вагітності (час, коли вага при народженні звичайно складає 500 г) і закінчується на сьомий повний день (168 годин) після народження. Цей період поділяється на:

- *антенатальний* (з 22 тижня до початку пологової діяльності),
- *інтранатальний* (від початку перейм до народження),
- *постнатальний* (з моменту народження немовля по сьомий повний день його життя).

Неонатальний період починається з народження і закінчується на 28 повний день після народження.

Найчастішою причиною мертвонародження і перинатальної смертності є гіпоксія. Розрізняють гіпоксію плода і асфіксію новонародженого.

Гіпоксія плода (внутрішньоутробна) характеризується нестачею кисню та підвищенням рівня продуктів метаболізму в крові й тканинах плода.

Внутрішньоутробна гіпоксія:

- антенатальна (до початку пологів)
- інтранатальна (під час пологів).

Причини антенатальної гіпоксії:

➤ хронічні захворювання серцево-судинної, дихальної, кровотворної, ендокринної (особливо цукровий діабет, тиреотоксикоз) систем матері;

➤ інтоксикації під час вагітності (професійні, медикаментозні);

- гестози, головним чином другої половини вагітності;
- інфекційні захворювання плоду;
- деякі вроджені вади розвитку плоду і плаценти;
- плацентарна недостатність.

Причини інтранатальної гіпоксії:

➤ передчасне повне або часткове відшарування плаценти;

➤ передлежання плаценти;

➤ надмірно тривалі, часті та сильні перейми;

➤ випадіння петель пуповини та притиснення їх передлеглою частиною плоду;

- надмірне натягнення короткої пуповини;
- істинні вузли пуповини;
- обвиття пуповини навколо шиї плоду та ін.

Морфологічні прояви внутрішньоутробної гіпоксії:

✓ геморагічний діатез, який проявляється діapedезними дрібними та вогнищевими крововиливами в серозних, слизових

оболонках, внутрішніх органах (найчастіше в головному мозку, наднирниках, легенях, нирках);

- ✓ венозне повнокрів'я внутрішніх органів і ДВЗ-синдром;
- ✓ набряки та водянки;
- ✓ дистрофічні та некротичні зміни в тканинах.

Асфіксія новонародженого

Асфіксія – це патологічний процес, який характеризується кисневим голодуванням з накопиченням вуглекислоти та виникає внаслідок патологічних процесів, що розвиваються в організмі дитини:

- дихальні розлади новонародженого (пневмопатії);
- вроджені вади розвитку легень, серцево-судинної системи, головного мозку та інших органів;
- внутрішньоутробна пневмонія;
- ГРВІ;
- внутрішньоутробні інфекції;
- пологова травма і пологові пошкодження;

Пневмопатії – група захворювань легень новонароджених незапальної природи, які є основною причиною розвитку клінічно синдрому дихальних розладів (СДР) і асфіксії новонародженого. Вони частіше розвиваються у недоношених дітей в перші години та дні після народження.

В основі виникнення лежить:

- 1) незрілість легеневої тканини,
- 2) недостатність сурфактантної системи,
- 3) порушення центру дихання,
- 4) внутрішньоутробна гіпоксія.

Розрізняють 3 форми пневмопатій:

- неонатальні аспіраційні синдроми,
- вроджений (первинний) ателектаз легень,
- хвороба гіалінових мембран.

Вроджений (первинний) ателектаз легень - неповне розправлення легень або його частин, зумовлене незрілістю легеневої паренхіми, діафрагми чи іншої дихальної мускулатури, порушеннями центральної та периферичної регуляції дихального акту.

Макроскопічно: безповітряні легені займають 1/2 - 2/3 об'єму плевральних порожнин.

Мікроскопічно: значна частина легеневої тканини безповітряна. Порожнини, заповнені повітрям, невеликі, контури їх нерівні, розкидані дифузно, більше в субплевральних відділах. Судини міжальвеолярних перетинок повнокровні, розширені.

Ускладнення: ателектатична пневмонія, емфізема (альвеолярна і інтерстиціальна), пневмоторакс.

Неонатальні аспіраційні синдроми характеризуються аспірацією амніотичної рідини та/або меконію, слизу.

Макроскопічно: ущільнено-набряклі мало повітряні легені з чергуванням дрібних вогнищ ателектазу і емфіземи без характерної локалізації. При аспірації меконію в трахеї і бронхах видно зеленуваті слизові маси, які при видавлюванні мають вигляд зеленуватих «черв'ячків».

Мікроскопічно: повнокрів'я альвеолярних перетинок, в просвітах нерівномірно розправлених альвеол з нерівними контурами перетинок виявляються елементи амніотичної рідини.

При аспірації інфікованого вмісту дуже швидко розвивається пневмонія.

Ускладнення: пневмонія, пневмоторакс, інтерстиціальна емфізема.

Хвороба гіалінових мембран (гіалінова мембранопатія або синдром дихальних розладів, ХГМ).

Морфологічний субстрат хвороби – гіалінові мембрани - щільні еозинофільні маси, прилеглі до внутрішньої поверхні альвеол у вигляді кілець або стрічок. Хімічний склад мембран: фібрин, білки плазми, глікозамінглікани, фосфоліпіди.

Макроскопічно: легені збільшені, мало повітряні, темно-червоні, значно ущільнені, іноді печінкової консистенції, в задньонижніх відділах з відбитками ребер.

Мікроскопічно: ателектаз термінальних відділів респіраторної паренхіми, розширення бронхіол і альвеолярних ходів, наявність гіалінових мембран в розширених альвеолярних ходах і бронхіолах, стази, тромби в МЦР (як при ДВЗ-синдромі), розлади кровообігу (повнокрів'я, крововиливи в стромі і альвеолах), набряк.

Стадійність в розвитку мембран:

1 доба – невеликі рихлі мембрани на фоні набряку і ателектазу,

2 доба – зменшення набряку, мембрани щільні, ателектаз зберігається,

4-5 доба – мембрани піддаються фрагментації, резорбуються альвеолярними макрофагами.

Ускладнення: пневмонія, внутрішньоплуночкові крововиливи (гіпоксичного генезу), гіалінові мембрани можуть піддаватись організації з розвитком вогнищового фіброзу.

Пологова травма та пологові пошкодження

Пологова травма – місцеве пошкодження тканин плоду під час пологів, які виникають внаслідок впливу механічних сил безпосередньо на плід, що проявляються розривами, переломами, вивихами, розтрощенням тканин та супроводжується розладами кровообігу в місці прикладення сил.

Причини пологової травми:

- ембріо- і фетопатії,
- швидкі або тривалі пологи,
- аномальне положення та передлежання плоду,
- недоношеність,
- невідповідність розмірів тазу матері та передлеглої частини плоду.

Сприяючі фактори:

- гострі та хронічні захворювання матері й інтоксикації під час вагітності,
- гіпоксичні стани плоду,
- гестози вагітної,
- багатоплідна вагітність та ін.

Локалізація пологової травми:

- 1) череп,
- 2) хребет,
- 3) нерви,
- 4) кістки скелета,
- 5) внутрішні органи.

Види пологової травми черепа:

- пологова пухлина,
- кефалогематома,

- травма кісток черепа,
- епідуральні крововиливи,
- розриви дуплікатур твердої мозкової оболонки.

Пологова пухлина розвивається на передлеглій частині плоду (голівка, сідниці, ніжки), проявляється набряком, венозним повнокрів'ям, дрібними крововиливами в підшкірній клітковині і апоневрозі. Розсмоктується через 1–2 доби після народження, рідко підлягає некрозу.

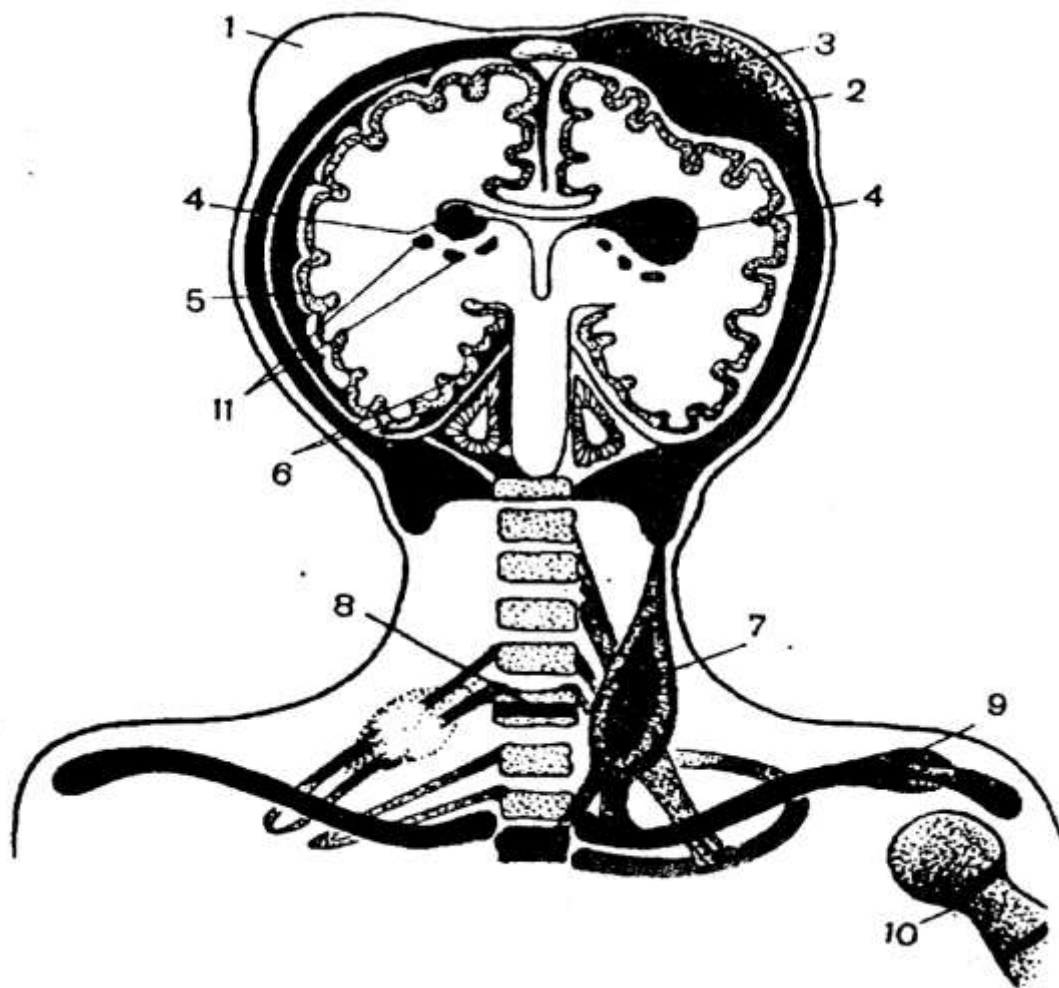


Рис. 5. Локалізація пошкоджень при пологовій травмі:

1 – пологова пухлина м'яких тканин; 2 – кефалогематома; 3 – епідуральна гематома; 4 – крововилив в шлуночки мозку; 5 – лептоменінгеальний крововилив; 6 – крововилив в намет мозочка з розривом; 7 – крововилив в грудинно-ключично-соскоподібний

м'яз з розривом; 8 – перелом VI шийного хребця; 9 – перелом ключиці; 10 – епіфізіоліз; 11 – внутрішньо мозковий крововилив.

Кефалогематома – крововилив під окістя кісток черепа. Розташовується на одній або обох тим'яних кістках, рідко на потиличній, лобній і ще рідше на скроневій. Краї не виходять за межі кістки. Кров накопичується поступово і тому пухлина, яка з'явилась під час або одразу після народження, продовжує збільшуватись впродовж 1-2 діб.

Ускладнення:

- 1) анемія,
- 2) жовтяниця, внаслідок розсмоктування крововиливу,
- 3) нагноєння.

Розриви дуплікатур твердої мозкової оболонки:

- одно- та двохсторонні,
- повні та неповні.

Неповний розрив - розривається тільки верхній листок, при цьому крововилив розташовується супратенторіально. При повному розриві (розриваються два листка) кров накопичується в задній черепній ямці.

Приклади тестових завдань

1. **Жінка 22 років.** Скаржиться на **аменорею** (порушення менструального циклу). Клінічно: хвора **низького зросту, виражене ожиріння, синдром «товстої шиї»** (лімфедема). **Яєчники маленькі.** При мікроскопічному дослідженні біопсійного матеріалу яєчника **примордіальні фолікули не виявлені.** Інтелект не порушений. При люмінесцентному вивченні зішкреба **букального епітелію** констатована **відсутність тілець Барра.**

Всі ці дані дозволили встановити, що в даному випадку патологія зумовлена аномалією статевих хромосом і діагностований:

- A. *Синдром Тернера (яєчникова дисгенезія).
- B. Синдром ХХХ («супержінки»).
- C. Синдром нестабільності Х-хромосоми.
- D. Синдром Дауна.
- E. Синдром Патау.

2. **Жінка 22 років.** Скаржиться на **аменорею** (порушення менструального циклу). Клінічно: хвора **низького зросту, виражене ожиріння, синдром «товстої шиї»** (лімфедема). **Яєчники маленькі.** При мікроскопічному дослідженні біопсійного матеріалу яєчника **примордіальні фолікули не виявлені.** Інтелект не порушений. При люмінесцентному вивченні зішкребка **букального епітелію** констатована **відсутність тілець Барра.** Всі ці дані дозволили встановити, що в основі цієї патології лежать хромосомні аберації, зумовлені:

- A *Нерозходженням хромосом
- B Делецією хромосом
- C Транслокацією хромосом
- D Зміною в одному нуклеотиді
- E Відсутністю хромосом

3. У дитини виявлена **тріада** природжених аномалій: **вада серця, глухота та катаракта.** Які з нижче перерахованих тератогенних чинників подіяли на матір під час вагітності:

- A *Вірус краснухи
- B Однократне рентгенологічне дослідження
- C Зловживання алкоголем
- D Паління
- E Діетилстильбестрол

4. Жінка 19 років поступила в хірургічне відділення шпиталю швидкої медичної допомоги з картиною «гострого живота». Під час операції виявлена **позаматкова вагітність**, яка є проявом:

- A *Бластопатії
- B Гаметопатії
- C Ембріопатії
- D Інфекційної фетопатії
- E Неінфекційної фетопатії

5. При кесаревому розтині у жінки 17 років був витягнений з порожнини матки **гетеропагус** (цілком нерозділені, асиметричні близнюки). Ця двійна вада розвитку є проявом:

- A *Бластопатії
- B Гаметопатії
- C Ембріопатії
- D Інфекційної фетопатії
- E Неінфекційної фетопатії

6. Під час операції з приводу внутрішньочеревної кровотечі хірург видалив пошкоджену селезінку. При ревізії порожнини живота **виявлена ще одна селезінка**. Це є проявом:

- A *Ембріопатії
- B Бластопатії
- C Гаметопатії
- D Інфекційної фетопатії
- E Неінфекційної фетопатії

7. При мікроскопічному дослідженні тканини **легенів недоношеної дитини**, яка померла, спостерігається **ущільнення білкових мас**, що складаються переважно з **фібрину**, які розташовані у **вигляді кілець і півкілець** на стінках респіраторного відділу легенів. Макроскопічно **легені ущільнені**,

безповітряні, з поодинокими дрібноточковими **субплевральними крововиливами.** **Вміст сурфактанту в** тканині легені відповідає **нормі.** Діагноз «Пневмопатія». Яка з форм пневмопатій у дитини?

A *Хвороба гіалінових мембран

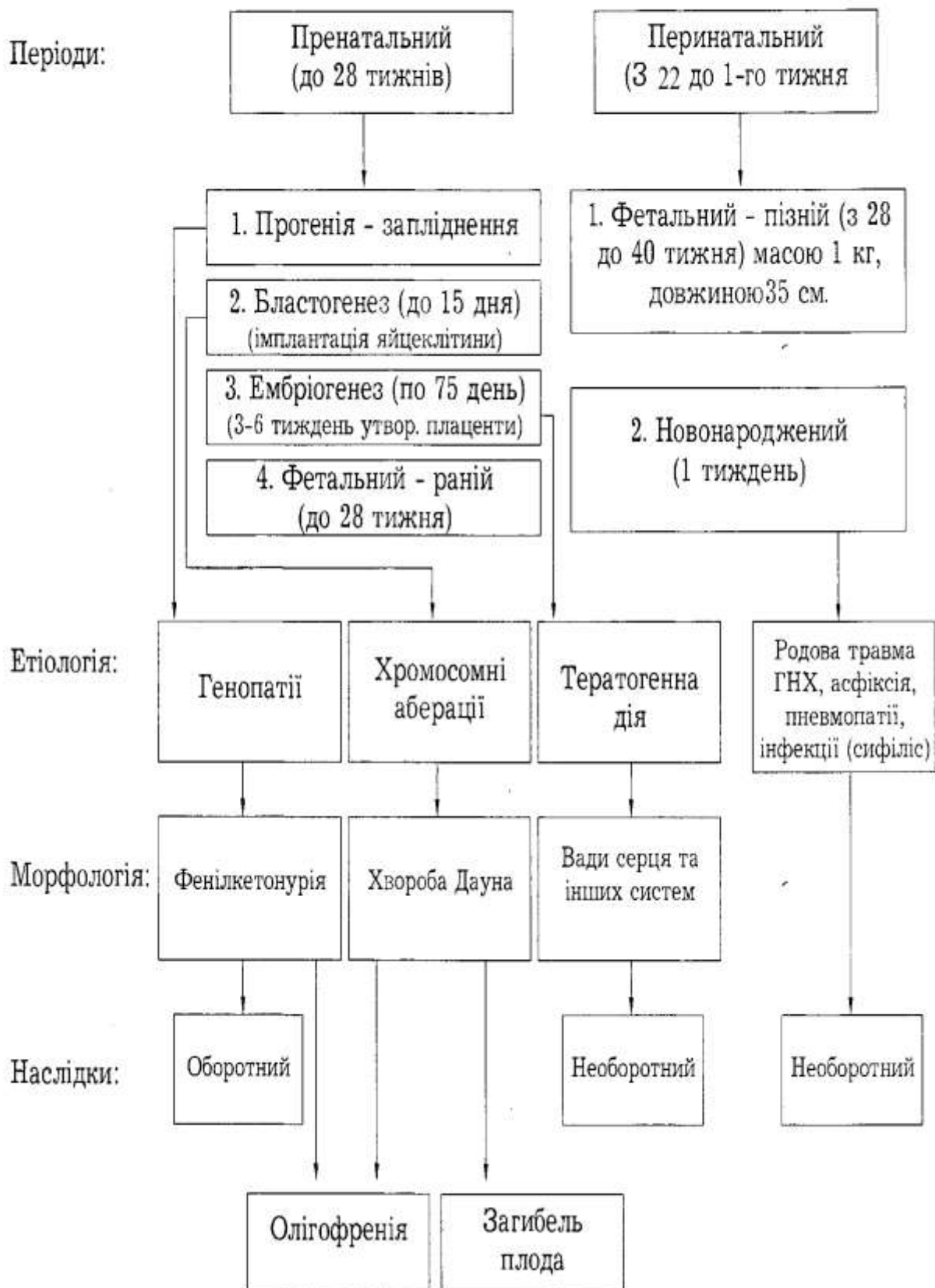
B Фібринозна пневмонія

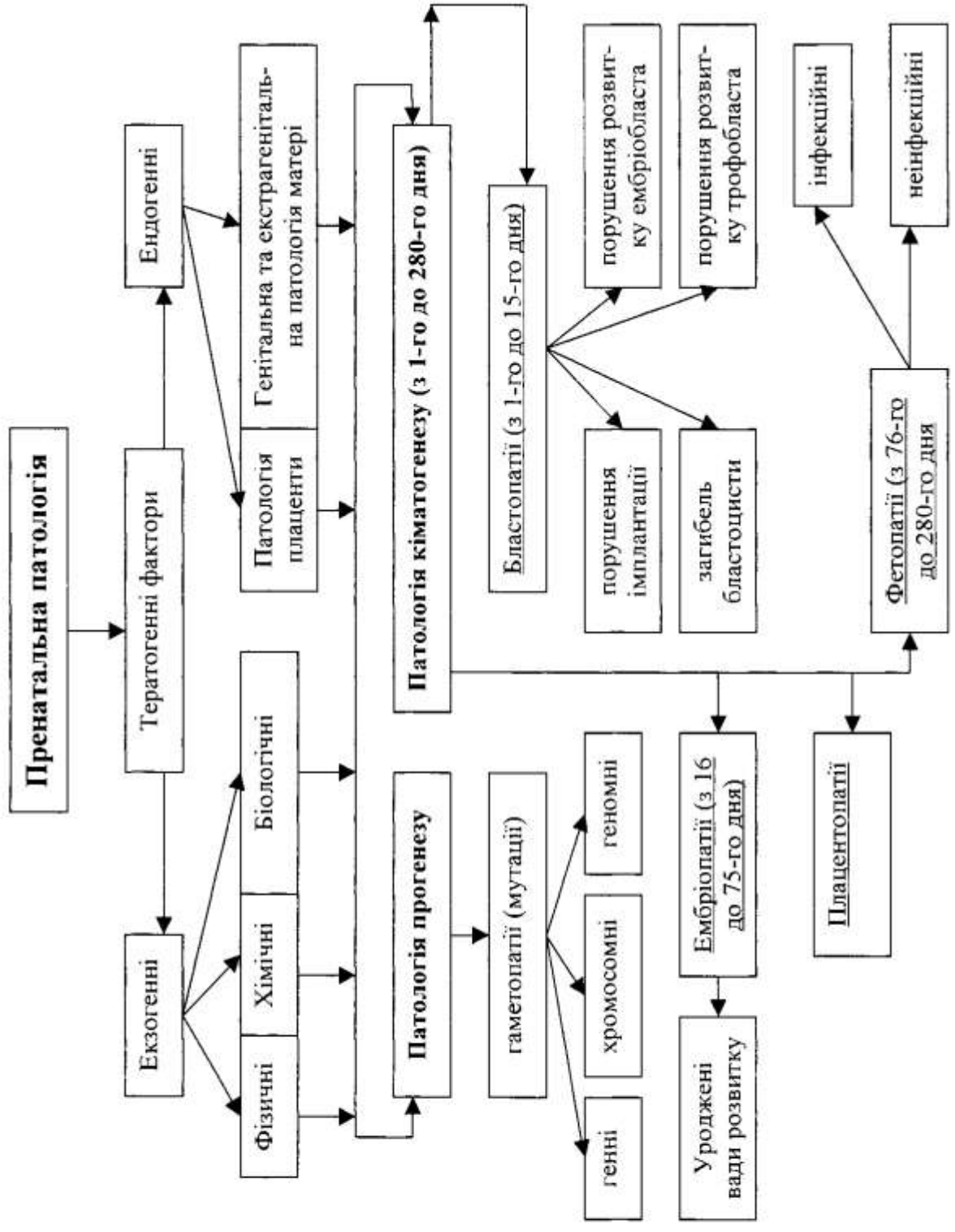
C набряково-геморагічний синдром легень

D Первинний ателектаз легень

E Вторинний ателектаз легень.

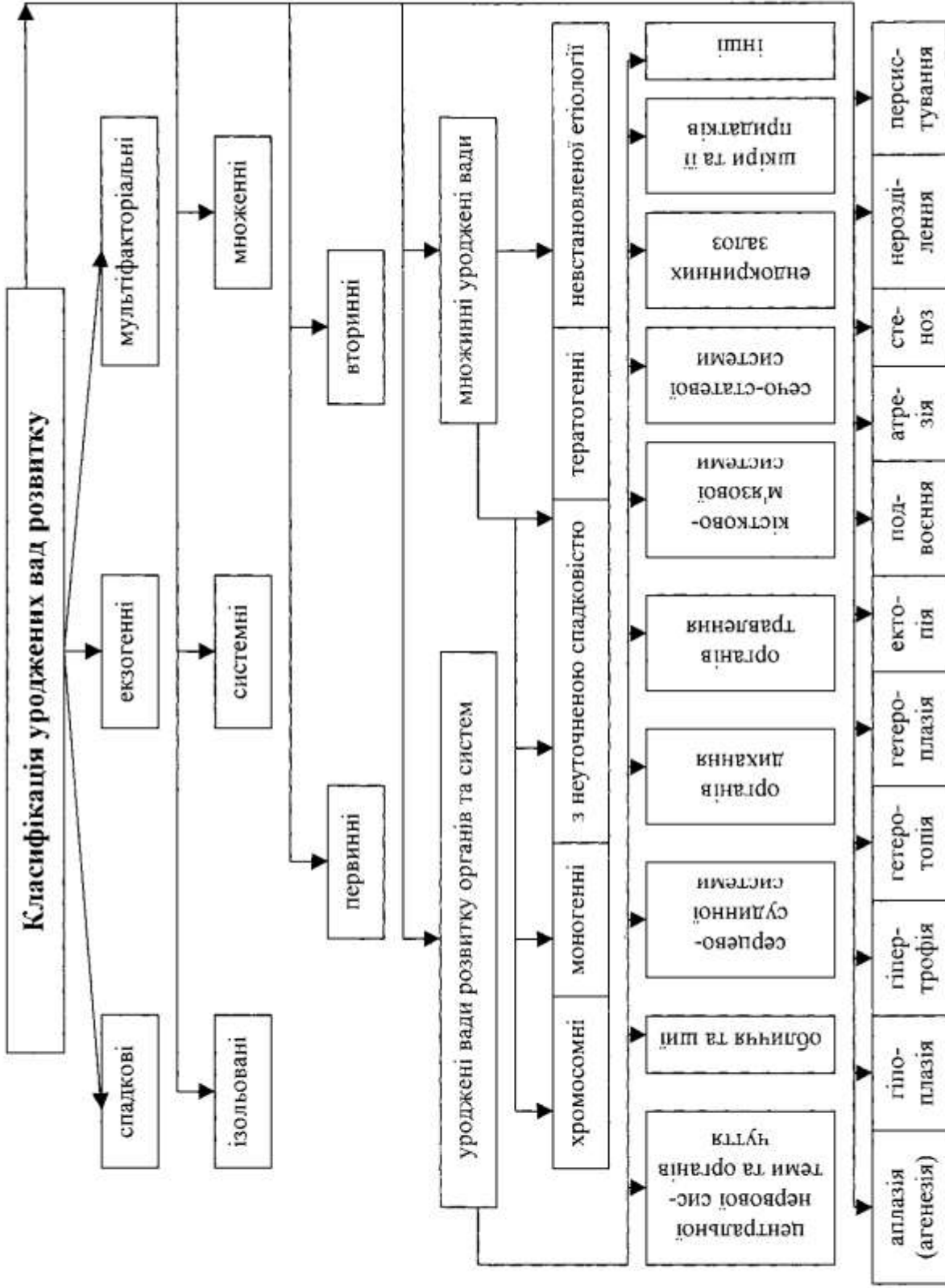
Пре-, перинатальна патологія





Етіологія

Періодизація



I. За етіологією.

II. За поширеністю.

III. За послідовністю виникнення в організмі.

IV. За локалізацією.

V. За типом.

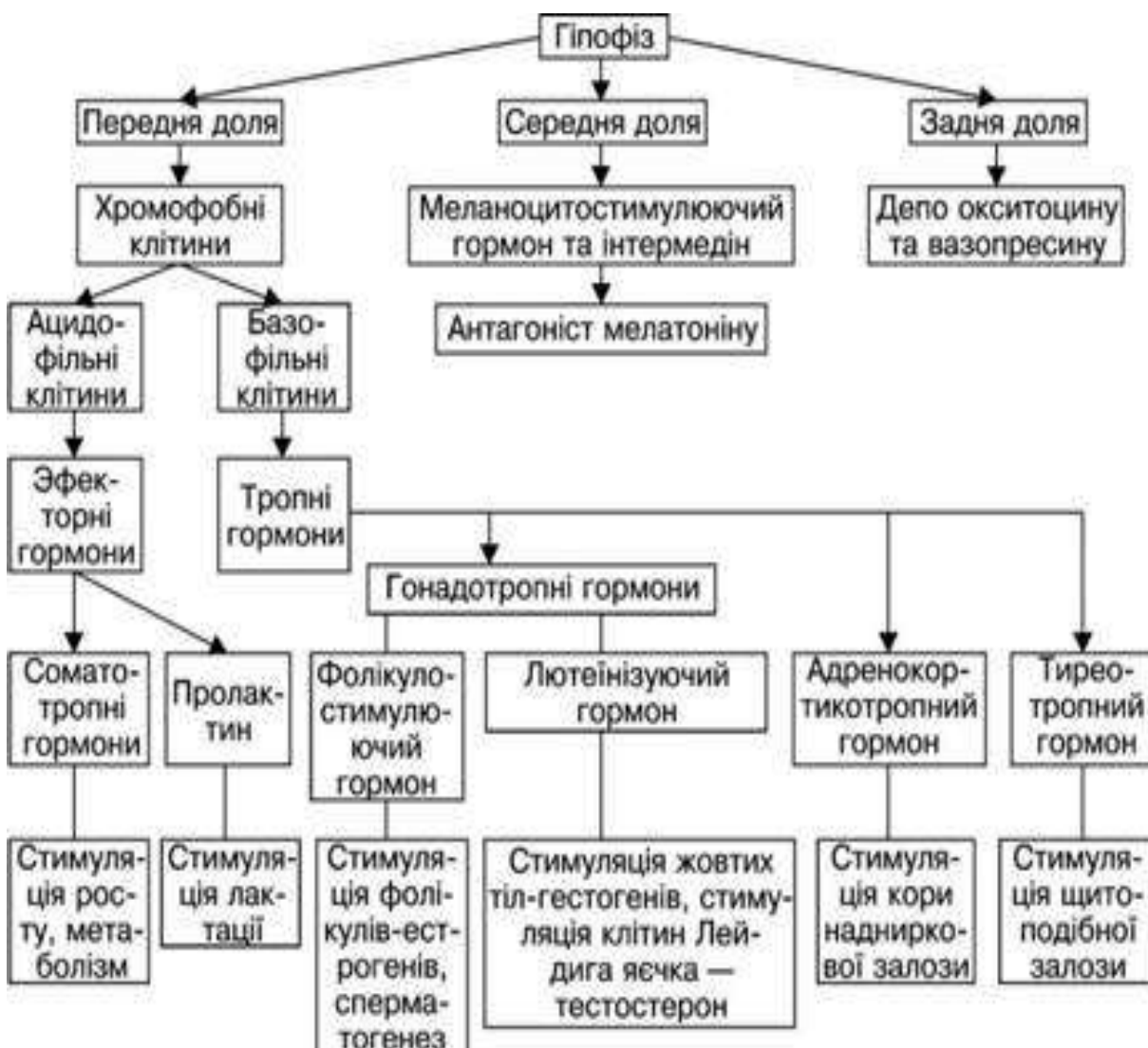
ТЕМА 5

Хвороби залоз внутрішньої секреції

Залогами внутрішньої секреції, або ендокринними, називають залози, які не мають вивідних протоків. Свій інкрет — гормони — вони виділяють у внутрішнє середовище організму, тобто в кров, лімфу, тканинну рідину.

Гормони — органічні речовини різної хімічної природи:

- пептидні та білкові (інсулін, соматотропін, пролактин та ін.),
- похідні амінокислот (адреналін, норадреналін, тироксин, трийодтиронін),
- стероїдні (гормони статевих залоз і кори наднирників).



Ендокринні захворювання – порушення діяльності залоз внутрішньої секреції, що проявляються:

- *гіперфункцією* – посиленою (у порівнянні з нормою) діяльністю залоз;
- *гіпофункцією* – зниженою діяльністю залоз.

Хвороби гіпофіза

Гіпофіз складається з:

- *аденогіпофізу* (тропні гормони: фолітропін, тиреотропний гормон, соматотропін, адренокортикотропний гормон, меланоцитостимулюючий гормон);
- *нейрогіпофіз* (вазопресин, окситоцин).

Захворювання гіпофіза:

- Акромегалія;
- Гіпофізарний нанізм;
- Церебрально-гіпофізарна кахексія;
- Хвороба Іценко-Кушинга;
- Адипозогенітальна дистрофія;
- Нецукровий діабет;
- Пухлини гіпофіза.

Акромегалія – захворювання, яке виникає внаслідок гормонпродукуючої пухлини із еозинофільних клітин передньої долі гіпофіза (еозинофільна аденома, карцинома).

Клініко-морфологічні ознаки акромегалії:

- Ріст тканин похідних мезенхіми (сполучної, хрящової, кістки);
- Ріст паренхіми і стромы внутрішніх органів (серце, печінка, нирки);
- Збільшення розмірів носа, губ, вух, надбрівних дуг, нижньої щелепи, стоп;

- Зміни інших ендокринних органів (зоб, атрофія інсулярного апарату, гіперплазія тимуса, кори наднирників, атрофія статевих залоз).

Виникнення захворювання в дитячому та підлітковому віці призводить до гігантизму.

Хвороба Іценко-Кушинга – захворювання, причиною виникнення якого є базофільна аденома передньої долі гіпофіза.

Патогенез: гіперсекреція АКТГ – двухстороння гіперплазія кори наднирників з гіперпродукцією глюкокортикоїдів.

Клініко-морфологічні прояви:

- Хворіють частіше жінки;
- Ожиріння за верхнім типом (обличчя, тулуб);
- Артеріальна гіпертензія (компенсаторна гіпертрофія лівого шлуночка);
- Стероїдний цукровий діабет;
- Вторинна дисфункція яєчників;
- Остеопороз зі спонтанними переломами;
- Гіпертріхоз – надлишковий ріст волосся, не властивий даній ділянці шкіри, статі та/або віку;
- Гірсутизм – надлишковий ріст термінального волосся у жінок за чоловічим типом;
- Гіпергастринемія, що призводить до утворення виразки шлунка;
- Стрії – багрово-синюшні полоси розтягнення на шкірі стегон і живота.

При первинному враженні кори наднирників з гіперпродукцією глюкокортикоїдів виникає *синдром Іценко-Кушинга*.

Нецукровий діабет – захворювання, зумовлене абсолютною (випадіння секреції антидіуретичного гормону гіпоталамусом

(вазопресину)) або відносною недостатністю антидіуретичного гормону (нечутливість до вазопресину епітелію ниркових каналців).

Етіологія:

- Пухлини, запалення, травма нейрогіпофіза;
- Враження гіпоталамуса (супраоптичного та паравентрикулярного ядер).

Патогенез та клініко-морфологічні прояви:

- Недостатність вазопресину викликає зниження реабсорбції води в дистальних каналцях нефрону та виділення великої кількості неконцентрованої сечі;
- Поліурія призводить до дегідратації – дефіциту внутрішньоклітинної та внутрішньосудинної рідини;
- Розвиток гіпоосмолярності плазми подразнює осморорецептори гіпоталамуса – виникає спрага.

Поліурія, зневоднення, спрага – основні прояви дефіциту вазопресину.

Хвороби щитоподібної залози

Щитоподібна залоза (маса 16—23 г) розташована по бокам трахеї дещо нижче щитоподібного хряща гортані. Гормони щитоподібної залози в своєму складі мають йод:

- ✓ тироксин (Т4),
- ✓ трийодтиронін (Т3).

Гормони щитоподібної залози регулюють:

- обмін речовин,
- посилюють окисні процеси в клітинах і розщеплення глікогену в печінці,

- впливають на ріст, розвиток і диференціювання тканин, а також на діяльність нервової системи.

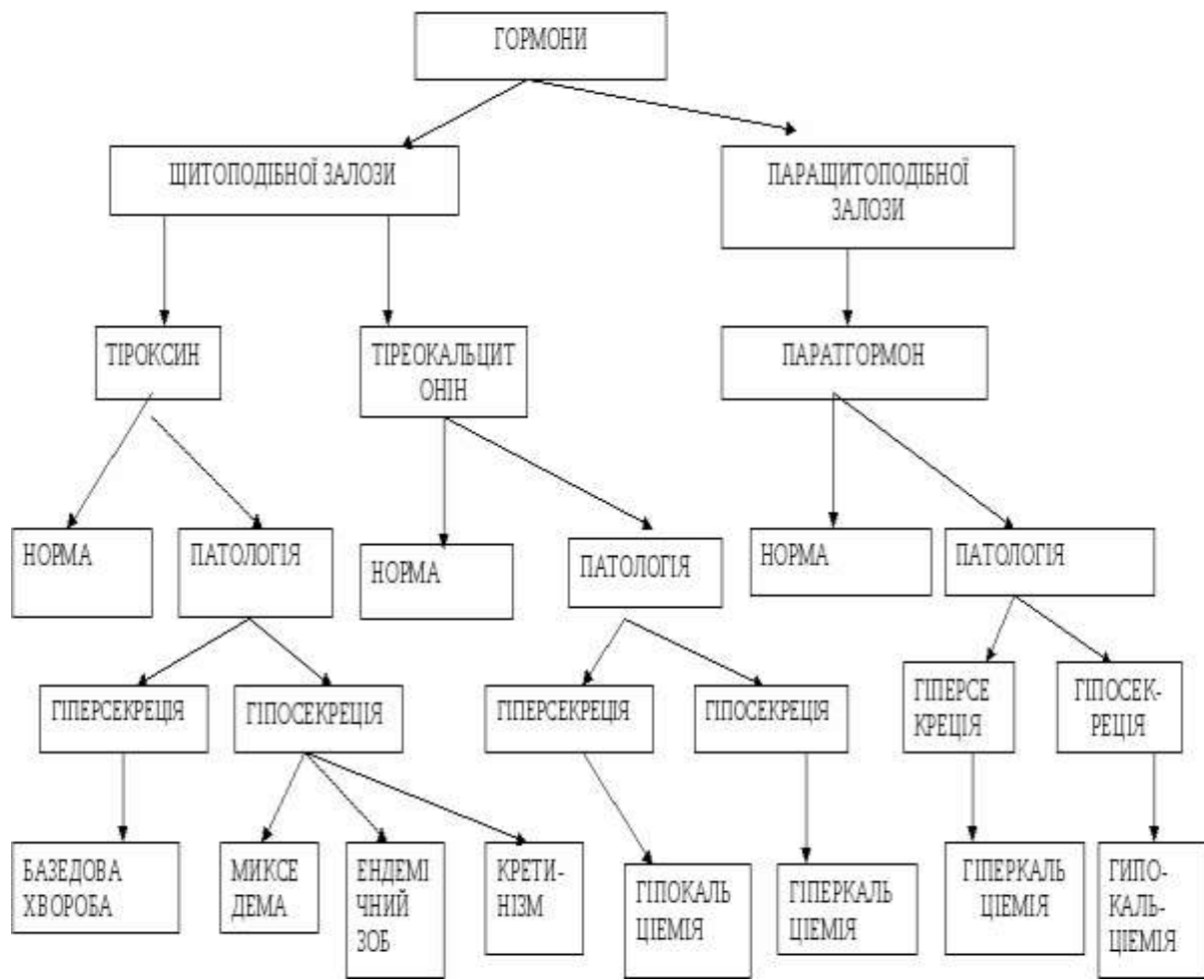
Захворювання щитоподібної залози:

- Воло (зоб, струма);
- тиреоїдити;
- пухлини.

Воло (зоб, струма) - патологічне збільшення щитоподібної залози.

Етіологія:

- недостатність екзогенного йоду;
- вроджене порушення синтезу тиреоїдину;
- аутоімунні захворювання;
- патологія гіпофіза;



Класифікація:

За епідеміологією, причиною, функціональними та клінічними особливостями розрізняють зоб:

- Ендемічний;
- Спорадичний;
- Токсичний (Базедов зоб);
- Зоб Хасімото;
- Зоб Ріделя.

За морфологічними ознаками:

- Дифузний;
- Вузловий;
- Дифузно-вузловий (змішаний) зоб.

За гістологічною будовою:

- Паренхіматозний зоб характеризується проліферацією епітелію фолікулів, який розростається у вигляді солідних структур з формуванням дрібних фолікулоподібних утворень без колоїду або з невеликою його кількістю. Функція підвищена;
- Колоїдний зоб побудований з різної величини фолікулів, заповнених колоїдом:
 - ✓ Макрофолікулярний;
 - ✓ Мікрофолікулярний;
 - ✓ Макро-мікрофолікулярний:

За функцією колоїдний зоб:

- Гіпотиреоїдний;
- Еутиреоїдний;
- Гіпертиреоїдний.

Базедов зоб – тиреотоксичний зоб причиною якого є аутоімунізація (антитіла стимулюють клітинні рецептори тиреоцитів).

Морфологічні особливості дифузного токсичного зобу:

- Перетворення призматичного епітелію фолікулів у циліндричний;
- Проліферація епітелію з утворенням сосочків, які розгалуджуються всередині фолікулів;
- Вакуолізація та зміна тинкторіальних властивостей колоїду в зв'язку з розрідженням його та зменшенням вмісту йоду;
- Лімфоплазмоцитарна інфільтрація стромы, формування лімфатичних фолікулів із зародковими центрами.

Вісцеральні прояви Базедового зобу:

- Гіпертрофія лівого шлуночка серця, серозний набряк і лімфоїдна інфільтрація стромы (токсичний міокардит) наслідком якого є дифузний склероз;
- Серозний набряк в печінці (токсичний гепатоз);
- Дистрофічні зміни нервових клітин, периваскулярні клітинні інфільтрати в проміжному та довгастому мозку;
- Збільшення тимуса;
- Гіперплазія лімфоїдної тканини;
- Атрофія кори наднирників;
- Екзофтальм.

Тиреоїдит Хасімото - справжнє аутоімунне захворювання з утворенням антитіл до антигенів тиреоцитів і тиреоглобуліну зі збереженням функції залози.

Морфологічні зміни:

- Дифузна інфільтрація тканини залози лімфоцитами і плазматичними клітинами з утворенням лімфоїдних фолікулів;
- Заміщення паренхіми залози сполучною тканиною.

Тиреоїдит Ріделя (зоб Ріделя) – первинне розростання в залозі грубоволокнистої сполучної тканини («залізний», «кам'яний» зоб), що призводить до атрофії фолікулярного епітелію.

Хвороби паращитовидних залоз

Гіперпаратиреоз – синдром гіперфункції паращитовидних залоз, морфологічним проявом якого є гіперплазія або пухлина (аденома) цих залоз.

Гіперплазія паращитовидних залоз:

- Первинна (аденома залози) призводить до розвитку паратиреоїдної остеодистрофії;

- Вторинна – реактивна, компенсаторна гіперплазія у зв'язку з накопиченням в організмі кальцію при руйнуванні кісток (мієломна хвороба, метастази пухлин в кістки, рахіт) та хворобах нирок (ХНН).

Паратиреоїдна остеодистрофія (фіброзна остеодистрофія) – захворювання, що виникає при гіперфункції паращитовидних залоз і характеризується порушенням обміну кальцію та фосфору з перебудовою кісток.

Макроскопічно: кістки деформовані, особливо кістки, які виконують значне механічне навантаження (кістки кінцівок, тазу, хребта, ребер).

Мікроскопічно: перебудова кісткової тканини - масивна остеокластична резорбція кісткової речовини в одних ділянках та новоутворення її в інших, розростання ендосту й утворення клітинно-волокнистої тканини, що нагадує фіброзну тканину. Вогнища пухлиноподібних утворень з гігантоклітинними гранульомами, накопиченням еритроцитів і гемосидерину.

Хвороби наднирників

Наднирники (маса 12 г) — парні залози, які розташовані біля верхнього полюса нирок. Будова та функція наднирників:

- Корковий шар:
 - ✓ Клубочкова зона: мінералокортикоїди (альдостерон) – гомеостаз електролітів,
 - ✓ Пучкова зона: глюкокортикоїди (кортикостерон, гідрокортизон) – регуляція метаболізму білків, вуглеводів і ліпідів,
 - ✓ Сітчаста зона: статеві гормони (андроенстероїдний гормон, естроген, прогестерон);

- Мозковий шар: катехоламіни (норадреналін, адреналін) – вплив на гладком'язові клітини судин, ШКТ, бронхів, серця).

Адїсонова хвороба (бронзова хвороба) – двухстороннє враження переважно кіркової речовини наднирників з виключенням (акортицизм) або зменшенням (гіпоадренокортицизм) продукції його гормонів.

Етіологія.

- Туберкульоз наднирників;
- Двухсторонні первинні пухлини або метастази в наднирники;
- Епінефропатичний амілоїдоз;
- Лімфогранулематоз;
- Гістоплазмоз;
- Некроз у зв'язу з тромбозом судин;
- Аутоімунні захворювання.

Клініко-морфологічні прояви:

- Гіперпігментація шкіри (меланодермія) і слизових оболонок внаслідок підвищеного утворення меланіну;
- Бура атрофія міокарда;
- Гіпотонія, адинамія;
- Гіпоглікемія внаслідок адаптативної гіперплазії острівців Лангерганса;
- Атрофія слизової оболонки шлунка.

Смерть настає від:

- Кахексії (супраренальна кахексія);
- Недостатності серцево-судиної системи.

Ендокринна частина підшлункової залози – острівці Лангерганса складаються з:

- β -клітин (інсулін)
- α -клітин (глюкагон)
- d-клітин (соматостатин)
- p-клітин (панкреатичний поліпептид)

Найчастіше спостерігається зниження функції β -клітин, що призводить до цукрового діабету.

Цукровий діабет – захворювання, яке обумовлене абсолютною або відносною недостатністю інсуліну.

Класифікація. Виділяють наступні види цукрового діабету:

- Спонтанний;
- Вторинний;
- Діабет вагітних;
- Латентний (субклінічний).

Етіопатогенетичні фактори ризику при цукровому діабеті:

- Генетично детерміновані порушення функції та кількості β -клітин (зниження синтезу інсуліну, порушення перетворення проінсуліну в інсулін, синтез аномального інсуліну);
- Фактори зовнішнього середовища, що порушують цілісність та функціонування β -клітин (віруси, аутоімунні реакції; харчування, яке призводить до ожиріння, підвищення активності адренергічної нервової системи).

Інсулярна недостатність призводить до:

- Порушення синтезу глікогену;
- Підвищення вмісту цукру в крові (гіперглікемія);
- Появи цукру в сечі (глюкозурія).

Спонтанний цукровий діабет - самостійне захворювання, яке може бути двох типів:

- Діабет I типу (ювенільний діабет);

➤ Діабет II типу (діабет дорослих).

Зовнішній вигляд підшлункової залози при цукровому діабеті:

- Різмири та вага залози зменшені;
- Малюнок залози на розрізі змінений за рахунок ліпоматозу та/або склерозу.

Гістологічні зміни підшлункової залози при цукровому діабеті:

- Дегрануляція та гибель β -клітин;
- Атрофія та гіаліноз острівців Лангерганса;
- Компенсаторна гіпертрофія окремих острівців;
- Склероз, ліпоматоз.

Зміни зі сторони кровоносних судин, які розвиваються при цукровому діабеті:

- Діабетична макроангіопатія (враження великих артерій) - атеросклероз артерій еластичного та м'язово-еластичного типу;
- Діабетична мікроангіопатія (враження судин мікроциркуляторного русла):
 - ✓ Плазморагія стінок капілярів,
 - ✓ Проліферація перителію, ендотелію капілярів і артеріол,
 - ✓ Склероз, гіаліноз цих судин.

Зміни в органах при мікроангіопатії:

- Нирки
 - ✓ Відкладення в мезангії "баластних" речовин та імунних комплексів,
 - ✓ Проліферація мезангіальних клітин,
 - ✓ Потовщення базальної мембрани у зв'язку з підвищеним утворенням мембраноподібної речовини,
 - ✓ Гіаліноз клубочка;
- Печінка

- ✓ Зникнення глікогену з гепатоцитів,
- ✓ Жирова дистрофія печінки;
- Сітківка ока;
- Шкіра;
- Нервова система;
- Скелетні м'язи та ін.

Причини смерті хворих на цукровий діабет:

- Ниркова недостатність (частіше хронічна);
- Діабетична кома (рідко);
- Ускладнення, пов'язані з макроангіопатією (інфаркт міокарда, гангрена нижньої кінцівки, інсульт та ін.);
- Інфекційні ускладнення (пневмонія, сепсис, туберкульоз).

Приклади тестових завдань.

1. У хворого виявлено **збільшення щитоподібної залози** в 2 рази. При пальпації залоза **щільна, поверхня нерівномірно горбиста**. При гістологічному дослідженні - **дифузна інфільтрація тканини залози лімфоцитами, плазматичними клітинами з утворенням фолікулів та посилене розростання сполучної тканини**. Яке захворювання має місце у хворого?

- A. *Зоб Хасімото.
- B. Ендемічний зоб.
- C. Спорадичний зоб.
- D. Дифузний токсичний зоб.
- E. Зоб Ріделя.

2. У хворого з **гірського району Середньої Азії** виявлене **збільшення щитоподібної залози**, що затруднило ковтання. Спостерігались **збільшення маси тіла, загальмованість, сонливість, одутле обличчя**. При мікроскопічному дослідженні в

щитоподібній залозі - різних розмірів **фолікули з гіпохромним колоїдом**. Який з діагнозів найбільш вірогідний?

- A. *Ендемічне воло.
- B. Базедове воло.
- C. Тиреоїдит Хошимото.
- D. Спорадичне воло.
- E. Воло Ріделя.

3. При розтині жінки 45 років, яка при житті страждала **ожирінням за верхнім типом, стероїдним цукровим діабетом, артеріальною гіпертонією, вторинною дисфункцією яєчників** виявлено: **гіпертрихоз, гірсутизм, стрії на шкірі стегон та живота. В передній долі гіпофізу – пухлина (мікроскопічно: базофільна аденома); у наднирниках - гіперплазія пучкового шару**. Який з перелічених діагнозів найбільш вірогідний?

- A. *Хвороба Іценко-Кушинга.
- B. Синдром Іценко-Кушинга.
- C. Хвороба Симондса.
- D. Адіпозогенітальна дистрофія.
- E. Гіпофізарний нанізм.

4. Хвора скаржиться на поганий сон, загальну слабкість, **дратівливість, витрішкуватість, тахікардію. Щитоподібна залоза збільшена**. При явищах наростаючої серцево-судинної недостатності хвора померла. При гістологічному дослідженні щитоподібної залози – **проліферація епітелію з утворенням сосочків, розрідженням колоїду, лімфоплазмоцитарна інфільтрація, формування лімфатичних фолікулів із зародковими центрами**. Як називається дане захворювання?

- A. *Дифузний токсичний зоб (Базедова хвороба).

- B. Ендемічний зоб.
- C. Спорадичний зоб.
- D. Тиреоїдит Хасімото.
- E. Доброякісна пухлина щитоподібної залози.

5. Хвора 50 років тривало страждала **захворюванням паращитоподібних залоз**. При явищах наростаючої ниркової недостатності хвора померла. На розтині: **деформація кісток кінцівок, хребта, ребер. Кістки легко ріжуться ножом**. Нирки зморщені. Гістологічно: **в кістковій тканині вогнища лакунарного розсмоктування. У вогнищах пухлиноподібних утворень знаходять гігантоклітинні гранульоми, накопичення еритроцитів і гемосидерину**. Як називається дане захворювання?

- A. *Паратиреоїдна остеодистрофія.
- B. Множинні метастази раку в кістки.
- C. Хронічна ниркова недостатність.
- D. Хвороба Педжета.
- E. Мієломна хвороба.

6. При гістологічному дослідженні **щитовидної залози** виявлено помірну **атрофію паренхіми, склероз, дифузну інфільтрацію стромы лімфоцитами і плазматичними клітинами з формуванням лімфоїдних фолікулів**. Ваш діагноз?

- A. *Аутоімунний тиреоїдит.
- B. Паренхіматозний зоб.
- C. Тиреотоксичний зоб.
- D. Тиреоїдит.
- E. Зоб Ріделя.

7. У хворої людини 42 років виявлено значне **збільшення в розмірах носа, вух, нижньої щелепи та стоп**. Яке

захворювання можна запідозрити?

A. *Акромегалія.

B. Гігантизм.

C. Нанізм.

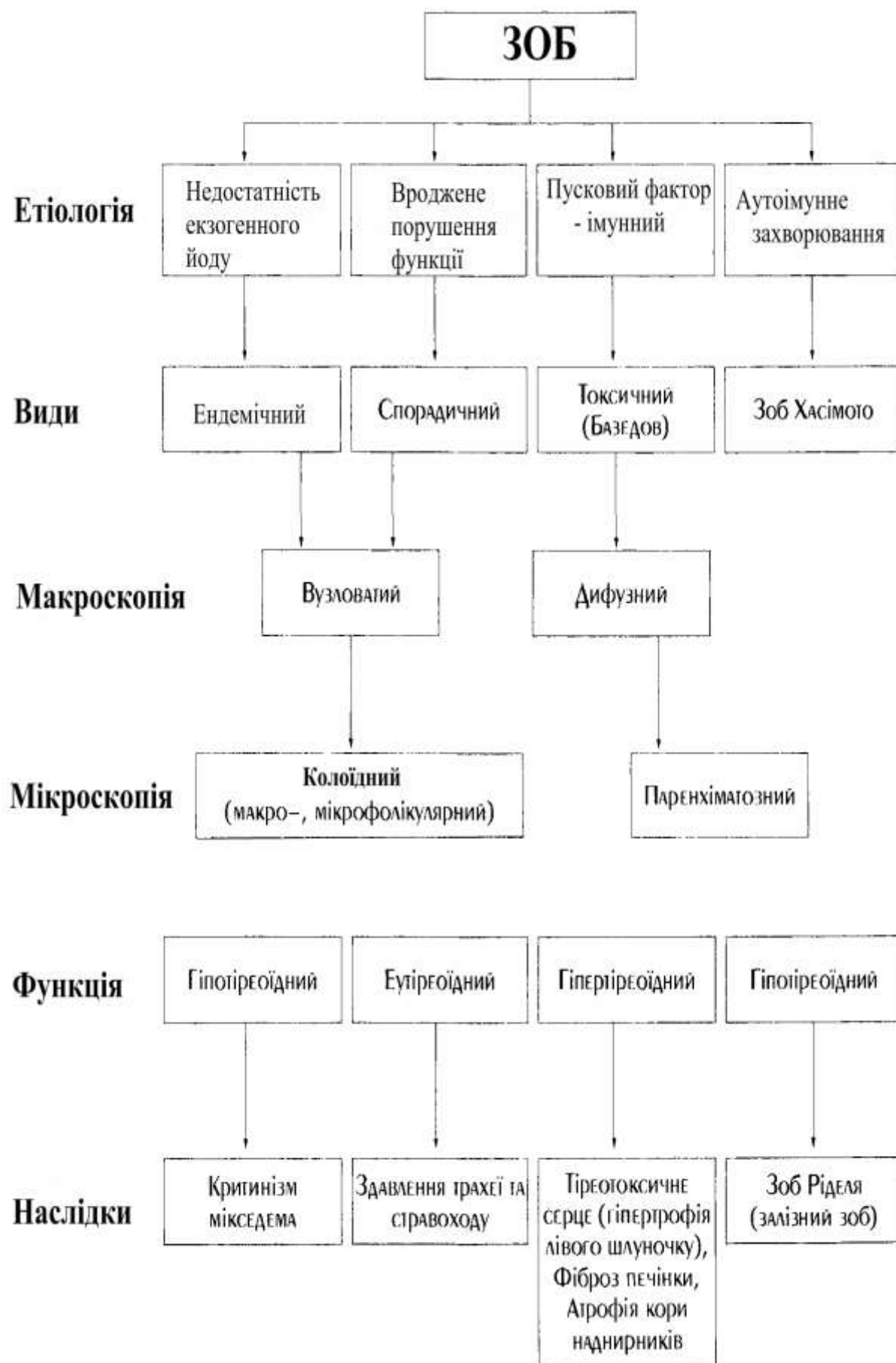
D. Церебральна кахексія.

E. Адіпозогенітальна дистрофія.

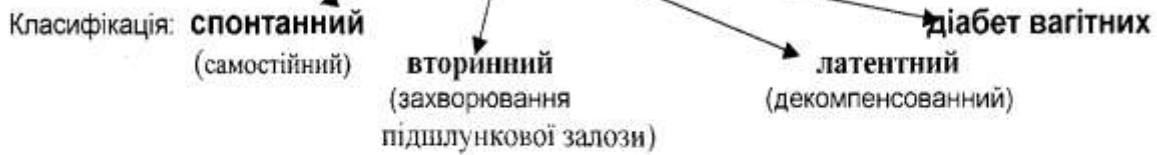




ЩИТОПОДІБНА ЗАЛОЗА

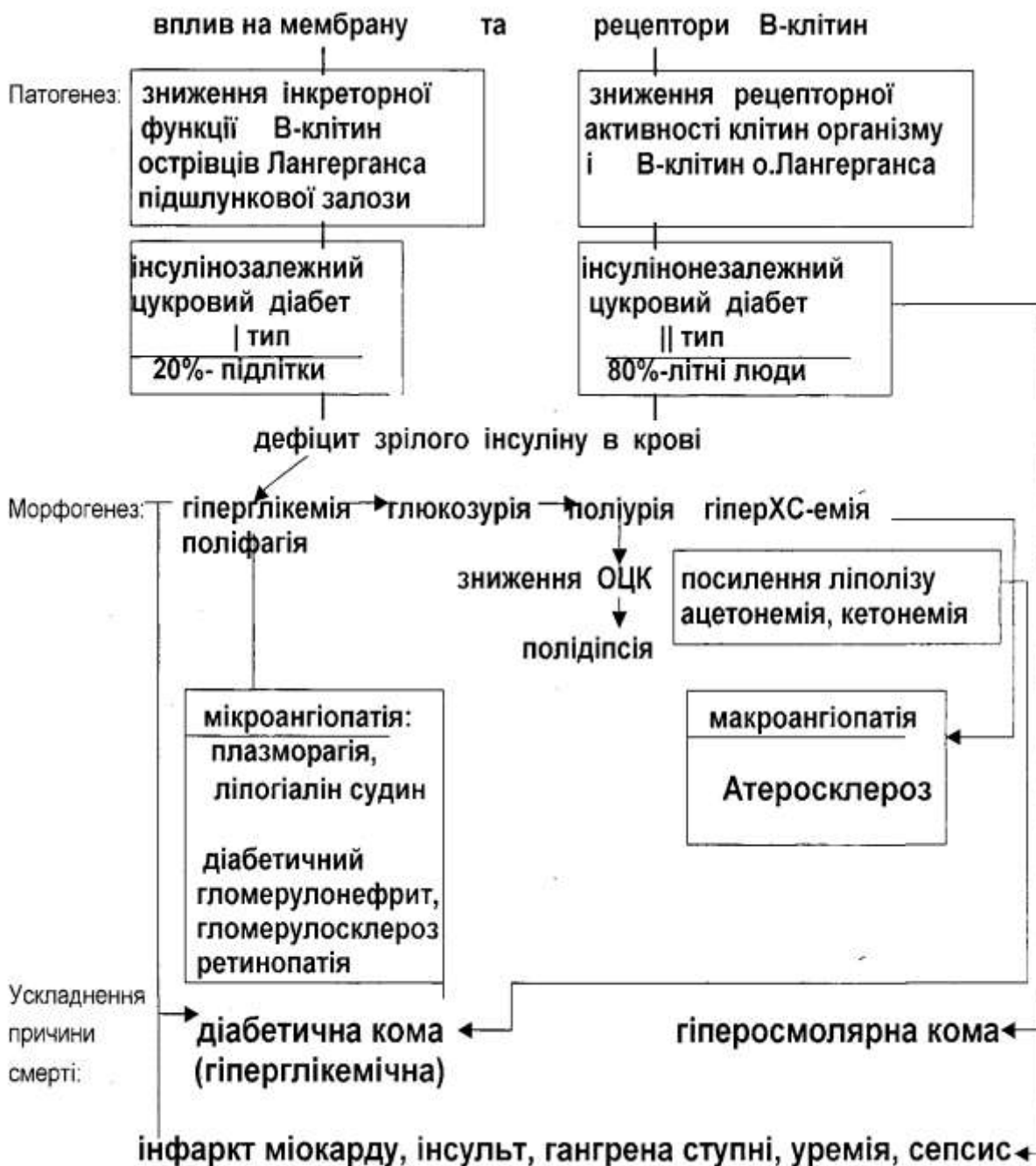


ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ



СПОНТАННИЙ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ (diabetes mellitus)

Фактори ризику: вірусна інфекція, антитіла до В-клітин, стреси, фізична травма, надмірне вживання цукру, жирів, вакцинації



ТЕМА
для самостійного опрацювання
СИФІЛІС

Сифіліс (люес) – хронічне інфекційне венеричне захворювання, що характеризується ураженням шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів, кісток, нервової системи з послідовною зміною стадій хвороби.

Етіологія та патогенез. Збудник – бліда трепонема (*Treponema pallidum*). Вхідні ворота – пошкоджений епідерміс або епітелій слизових оболонок.

В залежності від шляху зараження розрізняють:

- Набутий сифіліс
 - ✓ Зараження статевим шляхом,
 - ✓ Нестатевим шляхом (побутовий, професійний сифіліс);
- Природжений сифіліс – виникає при внутрішньоутробному зараженні плоду.

Сифіліс протікає у *три періоди*, що визначається реактивністю організму:

- Первинний період – зростаюча сенсibiлізація;
- Вторинний період – реакції гіперчутливості негайного типу;
- Третинний період – гіперчутливість сповільненого типу.

Патологічна анатомія.

Первинний період сифілісу характеризується утворенням первинного сифілітичного афекту – твердого шанкру у місці проникнення збудника.

Макроскопічно: безболісна округла виразка з гладким лакованим дном та рівними, хрящоподібними за консистенцією, краями.

Мікроскопічно: запальний інфільтрат з лімфоїдних, плазматичних клітин і невеликою кількістю нейтрофілів та епітеліоїдних клітин навколо дрібних судин, де спостерігається проліферація ендотелію.

Первинний сифілітичний комплекс – твердий шанкр + лімфангіт + регіонарний лімфаденіт.

Через 2-3 місяці на місці первинного афекту утворюється невеликий, непігментований рубчик, в лімфовузлах відбувається склероз.

Вторинний період сифілісу характеризується появою сифілідів – численних запальних осередків на шкірі та слизових оболонках, які містять трепонеми.

Морфологія: розеоли, папули, пустули. Осередковий набряк шкіри та слизових оболонок, розрихлення епітеліального покриву, гіперемія судин з некрозом стінок та периваскулярні інфільтрати. В лімфатичних вузлах – набряк, гіперплазія, осередки некрозу, накопичення трепонем.

Загоєння сифілідів відбувається через 3-6 тижнів від початку висипання з утворенням на їх місці безпігментних рубчиків.

Третинний період сифілісу виникає через 3-6 років після зараження та проявляється:

- *Хронічним дифузним інтерстиціальним запаленням* – ендартеріт та лімфангіт з утворенням за ходом судин лімфо-плазмоцитарних інфільтратів з подальшим розвитком сифілітичного склерозу (часточкова печінка та ін.);
- Утворенням *гум* (солітарних або множинних) – сифілітичних гранульом. *Мікроскопічно*: центральна частина представлена

казеозним некрозом, що має вигляд клею (gummi – клей), оточена клітинним валом з лімфоїдних, плазматичних, епітеліоїдних клітин та інколи гігантських клітин Пирогова-Лангханса, ендovasкуліти.

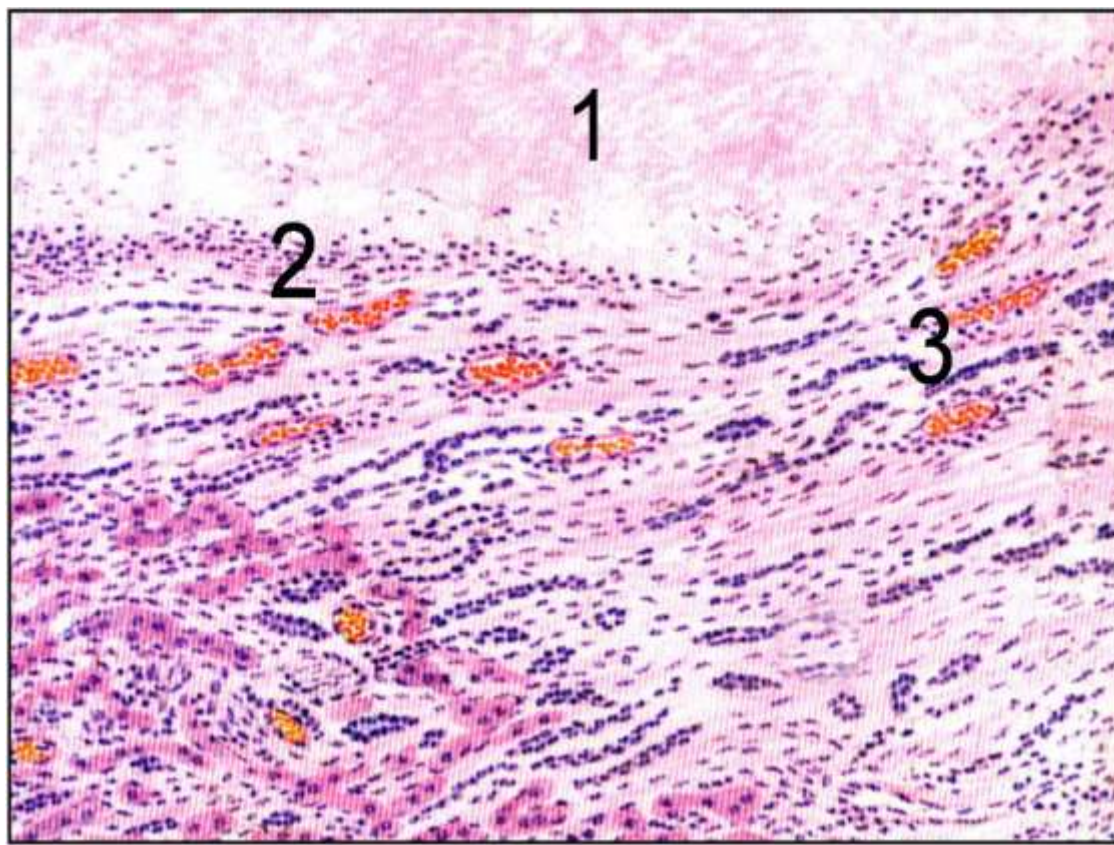


Рис. 6. Сифілітична гранульома (гума)

1 - клейоподібний некроз,

2 - вал із лімфоїдних, плазматичних, епітеліоїдних клітин,

3 - судини з явищами васкуліту

Вісцеральний сифіліс – враження внутрішніх органів частіше в третинному періоді сифілісу.

Ураження **серця** проявляється гумозним або хронічним проміжним міокардитом з розвитком кардіосклерозу.

Ураження **артерій** проявляється продуктивним артеріїтом з розвитком артеріосклерозу.

Ураження **аорти** – сифілітичний мезаортит.

Локалізація: висхідна частина (частіше над клапанами), дуга аорти.

Макроскопічно: білуваті вузлики в інтимі аорти з рубцевими втягненнями, що нагадує шагреневу шкіру.

Мікроскопічно: дрібні осередки некрозу, накопичення лімфоїдних плазматичних клітин, гігантських клітин Пирогова-Лангханса, фібробластів, руйнування еластичних волокон з їх заміщенням сполучною тканиною.

Зменшення міцності стінки призводить до утворення *сифілітичної аневризми аорти*.

Надклапанний сифіліс аорти може перейти на аортальний клапан з розвитком запального процесу в стулках, наслідком якого є *сифілітична аортальна вада*:

- Стеноз вустя аорти – вада серця, що характеризується звуженням виносного тракту лівого шлуночка в ділянці аортального клапану внаслідок чого виникає перешкода для відтоку крові з лівого шлуночка в аорту (зрощення клапанів між собою).
- Недостатність аортального клапану – вада серця, що характеризується неповним змиканням стулок клапану під час діастолі та призводить до зворотнього діастолічного току крові (регургітації) із аорти в лівий шлуночок. Основні симптоми:
 - *Симптом Мюссе* – ритмічне погойдування голови вперед та назад синхронно систолі та діастолі;
 - *Симптом Ландольфи* – систолічне звуження та діастолічне розширення зіниць;

- *Симптом Мюллера* – ритмічні пульсація та розширення язичка та мигдаликів;
- *Симптом Квінке* – чергування червоного та білого відтінку шкіри або видимих слизових оболонок відповідно систолі та діастолі.

Ураження **нервової системи** – нейросифіліс. Форми:

- *Гумозна* – утворення солітарних або дифузних гум;
- *Проста* – запальна лімфоцитарна інфільтрація тканини мозку;
- *Судинні ураження* – облітеруючий ендартеріт або ендоефлебіт;
- *Прогресивний параліч* – зменшення маси головного мозку, стоншення звивин, атрофія підкіркових вузлів та мозочка внаслідок запальних та дистрофічних процесів.
- *Спинна сухотка* – атрофія спинного мозку, що розпочинається переважно з люмбального відділу, внаслідок дистрофічно-запальних змін (розпад мієлінових оболонок).

Вроджений сифіліс виникає при внутрішньоутробному зараженні плоду через плаценту від хворої сифілісом матері.

Класифікація вродженого сифілісу:

- Сифіліс мертвонароджених недоношених плодів;
- Ранній вроджений сифіліс;
- Пізній вроджений сифіліс.

Сифіліс мертвонароджених недоношених плодів: загибель плоду між 6 та 7 місяцями внутрішньоутробного розвитку внаслідок токсичного впливу трепонеми – передчасні пологи мацерованим плодом.

Ранній вроджений сифіліс проявляється у перші два місяці життя ураженням:

Шкіри – сифіліди (папули та пустули);

Легень – інтерстиціальна сифілітична пневмонія, що призводить до ущільнення легеневої тканини з розвитком склеротичних змін – біла пневмонія;

Печінки – інтерстиціальний гепатит із некрозом гепатоцитів, проміжною круглоклітинною інфільтрацією, утворенням міліарних гум та склерозом;

Кісток – сифілітичний остеохондрит – запалення та порушення обвапнування епіфізарного хряща на межі діафізу та дистального епіфізу стегна, ребер, груднини;

ЦНС – сифілітичний енцефаліт та менінгіт (утворення міліарних гум).

Пізній природжений сифіліс характеризується наявністю **тріади Гетчинсона:**

1. Глухота;
2. Паренхіматозний кератит;
3. «Зуби Гетчинсона» - бочкоподібна деформація зубів (на рівні шийки зуби ширші, ніж на вільному краї), в основі якої лежить гіпоплазія емалі та утворення півмісяцевої виїмки на верхніх центральних різцях.

Зміни внутрішніх органів подібні проявам набутого третинного сифілісу. В тимусі зустрічаються порожнини заповнені серозною рідиною з домішкою нейтрофілів та лімфоцитів, оточених валом епітеліоїдних клітин – *абсцеси Дюбуа*.

Приклади тестових завдань.

1. На розтині померлого чоловіка без визначеного місяця проживання виявлено **аневризму висхідного відділу аорти**. Мікроскопічно **в середньому шарі аорти** виявлено: **запальні інфільтрати з лімфоцитів, плазматичних клітин,**

фібробластів з домішкою гігантських клітин Пирогова-Лангханса, та наявністю судин з ендovasкулітом. Про яке захворювання слід думати?

- A. *Сифіліс.
- B. Атеросклероз.
- C. Ревматизм.
- D. Гіпертонічна хвороба.
- E. Туберкульоз.

2. У хворого М. 12 років, діагностована **тріада Гетчинсона:** зуби діжкоподібної форми, паренхіматозний кератит та глухота. Для якої хвороби характерні виявлені зміни?

- A. * Сифіліс.
- B. Опісторхоз.
- C. Туберкульоз.
- D. Токсоплазмоз.
- E. Проказа.

3. У хворої 20 років пахові лімфатичні вузли збільшені у розмірах, не болючі, ущільнені. **В ділянці слизової оболонки геніталій** невеликих розмірів **виразка з ущільненими краями та "лакованим" дном** сіро-красного кольору. Поставте діагноз.

- A. *Сифіліс
- B. Трофічна виразка.
- C. Мікоз.
- D. Туберкульоз.
- E. Гонорея.

4. При огляді хлопчика 4 років стоматологом встановлено: **ніс сидлоподібний, піднебіння високе, череп сідницеподібної форми.** Обидва передні **верхні різці мають бочкоподібну форму з вирізкою у формі півмісяця** на вільному краї.

Лімфатичні вузли не змінені. Ваш попередній діагноз?

- A. *Сифіліс природжений пізній.
- B. Сифіліс природжений ранній.
- C. Сифіліс третинний.
- D. Флюороз.
- E. Рахіт.

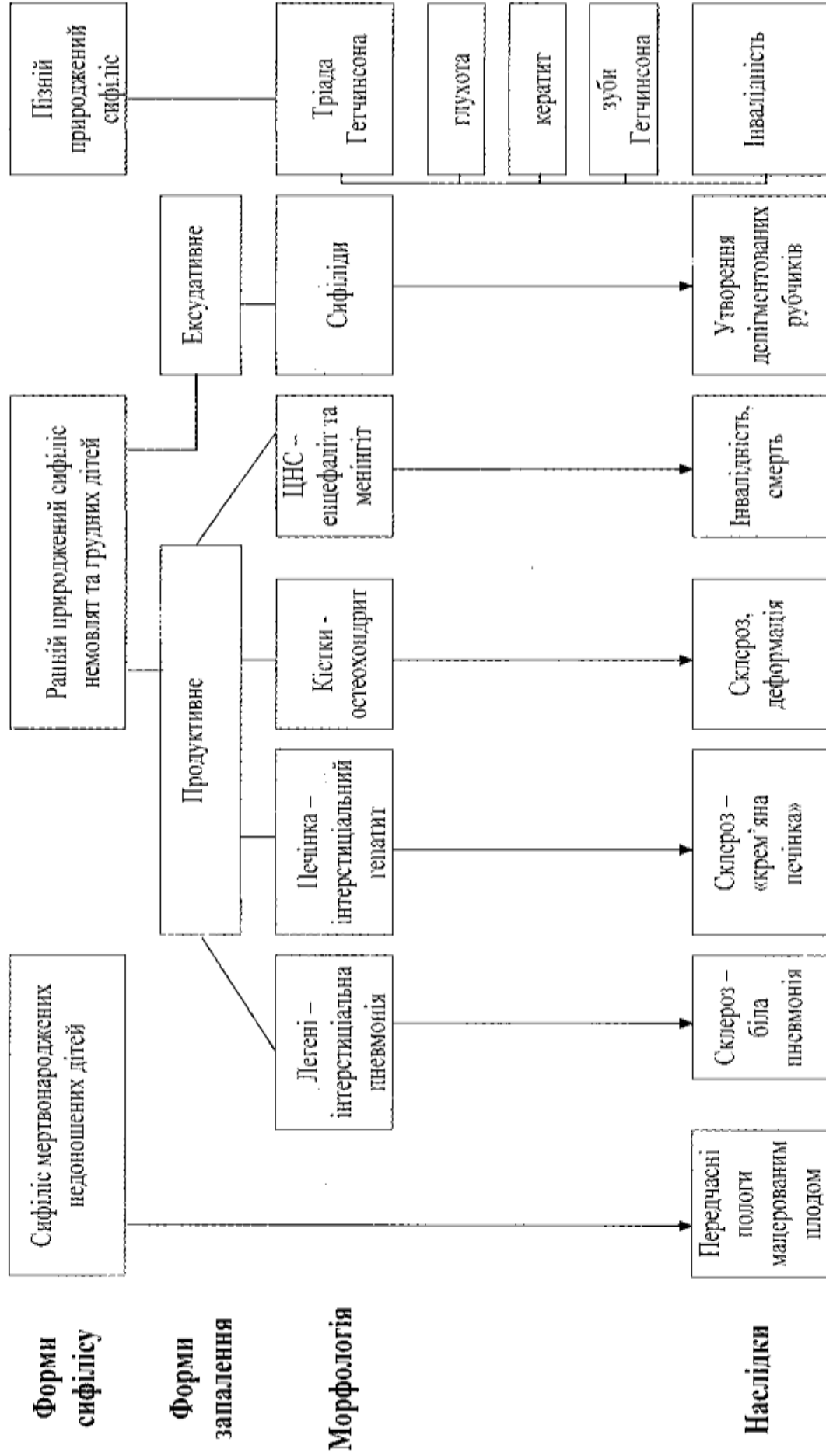
5. На розтині у чоловіка 62 років виявлений **надклапанний розрив аорти** з тампонадою серця. При гістологічному дослідженні висхідного відділу аорти в зовнішній і середній оболонках - **інфільтрати з лімфоїдних, плазматичних, епітеліоїдних клітин, вогнища некрозу в середній оболонці, проліферація адвентиціальних та ендотеліальних клітин судин зовнішньої оболонки**. Зміни в аорті характерні для:

- A. *Сифілітичного аортиту.
- B. Септичного аортиту.
- C. Ревматичного аортиту.
- D. Атеросклерозу.
- E. Гіпертонічної хвороби.

НАБУТИЙ СИФІЛІС



ВРОДЖЕНИЙ СИФІЛІС



Література

1. Бакланова А.В. Сепсис: диагностика и терапевтическая практика / А.В. Бакланова, Н.А. Пересадин, И.А. Трофименко, В.М. Фролов – Ворошиловград, 1989. – 70 с.
2. Гистология (введение в патологию). / Под. ред.. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Чельшева. – М.: ГЭОСТАР МЕДИЦИНА, 1998. – 960 с.
3. Левицький Е.О. Сучасні алгоритми діагностики пухлин передміхурової залози. Монографія. – Житомир: «Полісся», 2007. – 320 с.
4. Луцик О.Д. Гістологія людини / О.Д. Луцик, А.Й. Іванов, К.С. Кабак, Ю.Б. Чайковський – К.: «Книга плюс», 2003. – 592 с.
5. Пальцев М.А. Аничков Н.М. Патологическая анатомия: Учебник. В 2-х т. Т.2. Ч. II. – М.: Медицина, 2001. 680 с.
6. Патологическая анатомия: национальное руководство / под. ред.. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурски, О.В. Зайратьянц. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1264 с.
7. Патология шейки и тела матки. Руководство для врачей / Под ред. Проф. Коханевич Е.В. – Нежин: Гидромакс, 2009. – 352 с.
8. Сепсис. Сборник статей и рефератов. - Киев, "НОРА-ПРИНТ", 1997. - 102 с.
9. Струков А.І. Серов В.В. Патологічна анатомія / Пер. з російської мови 4-го вид. – Харків: Факт, 2004. – 864 с.
10. Цинзерлинг А.В. Патологическая анатомия: ученик для педиатрических факультетов медицинских вузов / А.В. Цинзерлинг, В.А. Цинзерлинг – С.-Петербург: СОТИС, 1996. – 370 с.
11. Хмельницький О.К. Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний.-Санкт-Петербург, СОТИС, 1994.-479 с

Підписано до друку 10.02.2015 р.
Формат паперу 60x84/16.
Папір офсетний. Друк трафаретний.
Ум.друк.арк. 7,1. Тираж 300 пр. Зам. № 9044

Видавець ТОВ «АСМІ»,
36011, м. Полтава, вул. В. Міщенко, 2