

СУДОВИЙ ЕКСПЕРТ

Петренко Сергій Анатолійович

Свідоцтво № 1231 від 08 липня 2011 року, видане на підставі рішення
Центральної експертно-кваліфікаційної комісії при Міністерстві юстиції України
вул. Казимира Малевича, 11, корпус 4, оф. 1304, м. Київ, 03680, тел.: +38 (044) 222-94-14,
факс: +38 (044) 200-08-76; e-mail: inprolex@i.ua

ВИСНОВОК № 515

експертного дослідження об'єктів інтелектуальної власності

складений «10» липня 2016 року

ВСТУП

Обставини, які мають значення для надання висновку викладені у заяві Ректора Національного медичного університету імені О.О.Богомольця К.М. Амосової. В ній зокрема зазначено, що у 2015 році було видано підручник «Патоморфологія» під ред. проф. В.Д. Марковського та проф. В.О. Туманського, як національний підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації.

Одним із співавторів підручника є завідувач кафедри патологічної анатомії НМУ імені О.О. Богомольця, професор В.П.Терещенко, яка написала другу частину підручника «Спеціальна патоморфологія» розділи: 22 - Атеросклероз та артеріосклероз. Ішемічна хвороба серця; 23 - Гіпертензія та артеріолосклероз. Гіпертонічна хвороба; 25 - Системні васкуліти; 26 -Хвороби ендокарда та міокарда.

Зіставивши тексти другої частини підручника «Спеціальна патоморфологія» розділи: 22 - Атеросклероз та артеріосклероз. Ішемічна хвороба серця; 23 - Гіпертензія та артеріолосклероз. Гіпертонічна хвороба; 25 - Системні васкуліти; 26 - Хвороби ендокарда та міокарда, які написані автором завідувачем кафедри патологічної анатомії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, професором В.П. Терещенком і тексти інших авторів (М.А. Пальцев, Н.М. Аничков «Патологическая анатомия» в двух томах. Том. 2, ч. 1 Москва «Медицина», 2001 год. - 736 с. та В.Г Шлопов «Патологична анатомія» Вінниця: Нова книга, 2004 рік. - 768 с.) було виявлено ознаки плагіату, що потребує підтвердження або спростування в результаті проведення експертного дослідження об'єктів інтелектуальної власності.

Об'єктами дослідження є:

- Розділи 22, 23, 25, 26 підручника «Патоморфологія» під ред. проф. В.Д. Марковського та проф. В.О. Туманського», 2015 рік автора В.П. Терещенко;

- Твір «Патологическая анатомия» авторів М.А. Пальцев, Н.М. Аничков в двух томах. Том. 2, ч. 1 Москва «Медицина», 2001 год - 736 с.

- Твір «Патологична анатомія» автора В.Г. Шлопов Вінниця: Нова книга, 2004 рік - 768 с.

На вирішення експерта у заяві Ректора Національного медичного університету імені О.О.Богомольця К.М. Амосової поставлено наступні питання (мова та стилістика збережені):

1. Чи використано твори «Патологическая анатомия» авторів М.А. Пальцев, Н.М. Аничков в двух томах. Том. 2, ч. 1 Москва «Медицина», 2001 год - 736 с. та «Патологична анатомія» автора В.Г. Шлопов Вінниця: Нова книга, 2004 рік - 768 с. при створенні твору «розділах 22, 23, 25, 26 підручника «Патоморфологія» під ред. проф. В.Д. Марковського та проф. В.О. Туманського, 2015 рік автора В.П. Терещенко? Та чи є таке використання плагіатом?

2. Чи є розділи 22, 23, 25, 26 підручника «Патоморфологія» під ред.проф. В.Д. Марковського та проф. В.О. Туманського», 2015 рік автора В.П. Терещенко результатом виключно її особистої творчої праці?

3. Чи дотримано вимоги правил цитування у підручнику «Патоморфологія» під ред.проф. Марковського та проф.. В.О. Туманського», 2015 рік стосовно використаних джерел «Патологическая анатомия» авторів М.А.Пальцев, Н.М. Аничков в двух томах. Том 2, ч. 1 Москва «Медицина», 2001 год та «Патологична анатомія» автора В.Г. Шлопов Вінниця: Нова книга, 2004 рік?

Згідно із Законом України «Про судову експертизу» експертне дослідження проведено *Петренком Сергієм Анатолійовичем* - керівником Центру експертних досліджень НДІ інтелектуальної власності НАІПРН

України, який має вищу технічну освіту, спеціальну вищу освіту з інтелектуальної власності, науковий ступінь кандидата юридичних наук, кваліфікацію судового експерта з питань інтелектуальної власності, у тому числі за спеціальністю 13.1.1 «Дослідження пов'язані з літературними, художніми творами та інші» (свідоцтво Міністерства юстиції України № 1231 про присвоєння кваліфікації судового експерта, видане 08.07.2011 року, дійсне до 22.08.2017 року)), стаж роботи в сфері інтелектуальної власності та експертний стаж з 2002 року.

НОРМАТИВНІ АКТИ ТА ЛІТЕРАТУРА

1. Цивільний кодекс України. Закон України від 16 січня 2003 р. № 35-IV // Відомості Верховної Ради України (ВВР), 2003, №№ 40-44, ст.356 (зі змінами).
2. Закон України «Про авторське право і суміжні права» від 11 липня 2001 р. № 2627-III // Відомості Верховної Ради України (ВВР), 2001, № 43, ст. 214. (далі Закон 1).
3. Пленум Верховного Суду України. Постанова. «Про застосування судами норм законодавства у справах про захист авторського права і суміжних прав» від 04.06.2010 № 5 // Відомості Верховної Ради (ВВР). Документ № V0005700-10.
4. Д. Ліпчик Авторское право и смежные права / пер. с фр.; с предисловием М. Федотова. – М.: Ладомир; Издательство ЮНЕСКО, 2002. – 788 с.
5. Дроб'язко В.С., Дроб'язко Р.В. Право інтелектуальної власності: [Навч. посібник] – Юринком Інтер, 2004. – 512 с.
6. Ионас В.Я. Произведения творчества в гражданском праве. –М: Юридическая литература. –1972. –168.
7. Кулинкович, Т.О. Основы научного цитирования : метод. пособие для студентов и магистрантов, обучающихся по спец. 1–23 01 04 «Психология» / Т. О. Кулинкович. – Минск : БГУ, 2010. – 58 с.
8. Международные конвенции об авторском праве. Комментарий./ По редакцией кандидата юридических наук Э.П. Гаврилова. – М.: Прогресс, 1982. – 424 с.
9. Шахрай С. М., Аристер Н. И., Тедеев А. А. О плагиате в произведениях науки (диссертациях на соискание ученой степени): научно-методическое пособие / С. М. Шахрай, Н. И. Аристер, А. А. Тедеев. М.: МИИ, 2014. - 176 с.
10. Інтелектуальна власність: словник-довідник / За заг. Ред.. О.Д. Святоцького. – У 2-х т.: 1. Авторське право і суміжні права / За ред. О.Д. Святоцького, В.С. Дроб'язка. – Уклад.: В.С. Дроб'язко, Р.В. Дроб'язко. – К.: Видавничий Дім «Ін Юре», 2000. – 356 с.
11. Великий тлумачний словник сучасної української мови [з дод. і допов.] / Уклад. і голов. Ред.. В.Т. Бусел. – К.; Ірпінь: ВТФ «Перун», – 2005. – 1728 с.

12. Літературознавчий словник-довідник за редакцією Р.Т. Громяка, Ю.І.Коваліва, В.І. Теремка. – К.: ВЦ «Академія», 2007-752 с.

13. Галич Олександр, Назарець Віталій, Васильєв Євген Теорія літератури: Підручник / За наук.ред. Олександра Галича. – 4-те вид., стереотип. – К.: Либідь, 2008. – 488 с.

ДОСЛІДЖЕННЯ

У процесі проведення експертного дослідження експертом досліджувалися фактичні дані, що належать до властивостей матеріальних та нематеріальних (інформаційних) об'єктів, а також до охороноздатності конкретних об'єктів дослідження.

Для вирішення поставлених перед експертом завдань використовувалися:

- методи співставлення та порівняння, синтезу та аналізу;
- методика проведення судових експертиз літературних творів Міністерства юстиції України, схвалена 02.03.2012 р. рішенням координаційної ради Міністерства юстиції України, реєстр. № 13.1.1.01;
- положення нормативних актів та літератури, перелічених у попередньому розділі.

Перед проведенням дослідження експерт вважає за необхідне зазначити, що вся надана на дослідження інформація прийнята ним як достовірна.

Опис об'єктів дослідження

1. Розділи 22, 23, 25, 26, що є складовими частинами підручника за назвою «Патоморфологія» під ред. проф. В.Д. Марковського та проф.. В.О. Туманського, 2015 рік. Виходячи із - інформації що міститься на другій сторінці підручника (у змісті), автором розділів 22, 23, 25, 26 зазначена Валентина Павлівна Терещенко. Відповідно до інформації, яка міститься у відомостях на останній сторінці, "Підписано до друку: 16.10.2015", відповідно датою створення твору є 16.10.2015. Через відсутність у експерта будь-якої іншої інформації щодо дати створення розділів 22, 23, 25, 26 зазначеного підручника, 16.10.2015 року приймається як підтверджена дата їх об'єктивного існування, тобто – дата їх створення. За своєю видовою належністю та формою, вказані розділи відносяться до літературних письмових творів наукового характеру, які виходячи з їх назви належать до сфери медицини. Загальний обсяг підручника становить 936 стор. Розділи **22-23** стор. 331-346; **25-26-** стор. 363-382. (далі – **Розділи В.П.Терещенко**).

2. Підручник «Патологическая анатомия». Як зазначено титульній сторінці підручника його авторами є М.А. Пальцев та Н.М. Аничков. Мова видання російська. Виходячи з інформації, яка міститься у відомостях на останній сторінці, "Сдано в набор: 29.12.2001", відповідно - датою створення

твору є 29.12.2001 року. За своєю видовою належністю та формою, твір є літературним письмовим твором наукового характеру, який виходячи з його назви належить до сфери медицини. Загальний обсяг підручника становить 736 стор. (далі – Твір «Патологическая анатомия» М.А Пальцев, Н.М. Аничков).

3. Підручник «Патологічна анатомія». Як зазначено на титульній сторінці підручника його авторам є В.Г.Шолопов, а також як зазначено у змісті, авторами окремих розділів є: О.О. Селезньов (розділ 6, 10, 21, 22); Т.І. Шевченко (Розділ 11, 14, 20, 33, 35 підрозділ ВІЛ-зумовлений СНІД); Л.І. Волос (підрозділ Цереброваскулярні захворювання, розділ 19, 28); В.П. Терещенко у співав. (розділ 26); Виходячи з інформації, яка міститься у відомостях на останній сторінці, "Підписано до друку: 18.08.04 р.", відповідно - датою створення твору є 18.08.2004 року. Через відсутність у експерта будь-якої іншої інформації щодо дати створення окремих розділів зазначеного підручника, 18.08.2014 року приймається як підтверджена дата їх об'єктивного існування, тобто – дата їх створення. Відповідно до своєї видової належності та форми, твір є літературним письмовим твором наукового характеру, який виходячи з його назви належить до сфери медицини. Загальний обсяг підручника становить 768 стор. (далі – Твір «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопов)

Питання 1

Чи використано твори «Патологическая анатомия» авторів М.А. Пальцев, Н.М. Аничков в двух томах. Том. 2, ч. 1 Москва «Медицина», 2001 год – 736 с. та «Патологічна анатомія» автора В.Г. Шлопов Вінниця: Нова книга, 2004 рік – 768 с. при створенні твору «розділах 22, 23, 25, 26 підручника «Патоморфологія» під ред. проф. В.Д. Марковського та проф. В.О. Туманського, 2015 рік автора В.П. Терещенко? Та чи є таке використання плагіатом?

Відповідно до п. 2 ст. 4 ЦК України *«Основним актом цивільного законодавства України є Цивільний кодекс України. Актами цивільного законодавства є також інші закони України, які приймаються відповідно до Конституції України та цього Кодексу»* [1]

Згідно із п. 1 ст. 420 ЦК України одним з об'єктів інтелектуальної власності є *«літературні твори»*. Згідно статті 433 ЦК України літературні твори віднесено до об'єктів авторського права.

Спеціальне законодавство України у сфері авторського права складають, зокрема, Закон України «Про авторське право і суміжні права», Бернська конвенція про охорону літературних і художніх творів, Договір Всесвітньої організації інтелектуальної власності про авторське право, а також ряд інших нормативно-правових актів, в тому числі міжнародних договорів, учасницею яких є Україна. Крім цього, норми, що регулюють відносини, пов'язані з використанням об'єктів авторського права, містяться в нормативно-правових актах, зокрема таких, як Кодекс України про

адміністративні правопорушення, Митний кодекс України, Кримінальний кодекс України тощо.

Відповідно до статті 430 ЦК України під літературними творами розуміють, зокрема *«романи, поеми, статті та інші письмові твори»* [1].

Згідно статті 8 Закону України «Про авторське право і суміжні права» [2] *"об'єктами авторського права є твори у галузі науки, літератури і мистецтва, а саме: 1) літературні письмові твори белетристичного, публіцистичного, наукового, технічного або іншого характеру (книги, брошури, статті тощо)»*.

З точки зору авторського права поняття літературні твори включає в себе будь-які оригінальні письмові твори белетристичного, публіцистичного, наукового, технічного або практичного характеру, незалежно від його цінності та призначення.

Відповідно до Словника-довідника з авторського права під науковим твором розуміють *«твір, в якому всі питання розглядаються відповідно до наукового підходу. В авторсько-правових законодавствах загальне посилання на наукові твори часто розуміється як таке, що означає всі види творів, крім художніх або белетристичних, наприклад такі, як твори з питань техніки, довідники, науково-популярні твори або практичні посібники»* [10, с. 226].

На думку Д. Липчик *«научными трудами считаются такие произведения, проблематика которых разработана в соответствии с требованиями научной методикой. К ним относятся как труды в области точных, естественных, медицинских и других наук, так и литературные труды научного характера, а также труды по педагогике, технические документы и научно-популярные произведения, практические путеводители и т. д., географические карты, графики, чертежи и изобразительные произведения, касающиеся географии, топографии и в целом естественных наук»* [4, с. 76].

Згідно із ст. 11 Закону [2] *"Авторське право на твір виникає внаслідок факту його створення. Для виникнення і здійснення авторського права не вимагається реєстрація твору чи будь-яке інше спеціальне його оформлення, а також виконання будь-яких інших формальностей."*

При цьому, варто зазначити, що відповідно до ст. 9 Закону [2], *«Передбачена цим Законом правова охорона поширюється тільки на форму вираження твору і не поширюється на будь-які ідеї, теорії, принципи, методи, процедури, процеси, системи, способи, концепції, відкриття, навіть якщо вони виражені, описані, пояснені, проілюстровані у творі»*.

Крім того, в теорії з авторського права твір прийнято поділяти на елементи твору що охороняються (юридично значущі) та такі, що не підлягають охороні (юридично байдужі). Елементами твору що охороняються називають формою твору. До неї належать мова та образи. При чому, образи належать до внутрішньої форми, а мова до зовнішньої форми. Так, при здійсненні перекладу на іншу мову, запозичується внутрішня форма твору - його образна система, при цьому зовнішня форма твору - його мова -

будується з нового матеріалу, для того щоб відобразити форму оригінала. Мова твору запозиченню не підлягає. Вона цитується із зазначенням джерела, в протилежному випадку це присвоєння чужого тобто плагіат. Елементами твору, що не підлягають охороні, є: *тема, матеріал, сюжетне ядро та ідейний зміст твору*. Їх називають змістом твору. Запозичення цих елементів не накладає обов'язок посилатися на джерело та вказувати ім'я автора. Навпаки, запозичення елементів форми твору дозволяється лише з дозволу автора [6, с. 28-32].

При цьому науковий твір на відміну від художнього твору літератури має свої відмінні особливості. Елементи що підлягають охороні також мають зовнішню та внутрішню форму:

1) Зовнішня форма, тобто його мова, у тому числі особливі наукові знаки і символи.

2) Внутрішня форма, яка утворює прийняту автором послідовність викладення наукових понять, логіка, система розкриття наукових ідей і розташування матеріала.

Елементи, що не охороняються: *тема, матеріал, ідейний зміст* [6, с. 28-32].

Відповідно до п. 3 ст. 15 Закону [2] "виключне право автора (чи іншої особи, яка має авторське право) на дозвіл чи заборону використання твору іншими особами дає йому право дозволяти або забороняти:

<...>

1) *відтворення творів*".

Відповідно до ст. 1 Закону [2] "**Відтворення** - виготовлення одного або більше примірників твору, відеограми, фонограми в будь-якій матеріальній формі, а також їх запис для тимчасового чи постійного зберігання в електронній (у тому числі цифровій), оптичній або іншій формі, яку може зчитувати комп'ютер", а "**примірником твору** - є копія твору, виконана у будь-якій матеріальній формі". В науковій літературі термін відтворення містить більш розширене тлумачення. Під **відтворенням** розуміється виготовлення одного або кількох екземплярів твору або його частин на будь-якому матеріальному носії, включаючи звуковий та візуальний запис.[4, с.156]. Своєю чергою, *частина*, крім іншого, означає «розділ якого не будь твору літератури». [11, с. 1594], а *фрагментом твору* є *уривок тексту* [11, с. 1548].¹ Відповідно до Словника-довідника з інтелектуальної власності: «Допускається без згоди автора чи іншої особи, що має авторське право, відтворення уривків з опублікованих письмових творів...» [10, с. 69]. Це означає, що терміном відтворення твору або його частини охоплюється також відтворення уривків (фрагментів) тексту.

Як зазначено у ст. 15 Закону [2], до майнових прав автора (чи іншої особи, яка має авторське право) належать:

¹ тут і надалі, для зручності викладу матеріалу і звернення особливої уваги, всі підкреслення зроблені експертом).

"а) виключне право на використання твору; б) виключне право на дозвіл або заборону використання твору іншими особами. Своєю чергою, виключне право автора, крім іншого на дозвіл чи заборону використання твору іншими особами дає йому право дозволяти або забороняти:

1) відтворення творів;

<...>

5) переклади творів;

б) переробки, адаптації, аранжування та ніші подібні зміни творів".

За своїм змістом «**переробка (remake)** означає зміна жанру раніше існуючого твору в результаті переробки або зміни твору в межах одного й того ж жанру з метою пристосування його до інших умов використання» [10, с. 154]. В результаті переробки створюється похідний твір.

Як зазначено у ст. 1 Закону [2], «**похідний твір** - твір, що є творчою переробкою іншого існуючого твору без завдання шкоди його охороні (анотація, адаптація, аранжування, обробка фольклору, інша переробка твору) чи його творчим перекладом на іншу мову...».

Відповідно до словника з інтелектуальної власності «**Перекладом** є вираження форми письмових або усних творів мовою, яка відрізняється від мови оригіналу. Переклад повинен передавати твір у достовірному і неспотвореному вигляді як щодо його змісту, так і щодо його стилю. Авторське право надається перекладачам на переклад твору як визнання їх творчої інтерпретації твору іншою мовою без завдання шкоди правам автора твору, що перекладається. Для перекладу твору необхідний відповідний дозвіл автора твору, що перекладається» [10, с. 154].

«Перевод сам по себе является произведением, хотя без переводимого произведения он существовать не может. Однако он отличается не только языком, но и лексическими выражениями, фразеологией, грамматической конструкцией, стилем и часто многим другим» [8, с. 40].

Крім іншого, «**Перекладати** означає передавати текст, слово або усне висловлювання засобами іншої мови» [11, с. 912].

Разом із цим, Законом [2] встановлена низка випадків при яких, будь-яка особа має право вільно використовувати твір, у тому числі його частини або фрагментів без дозволу правовласника на твір. Так, відповідно до положень статті 21-25 зазначеного Закону:

«Без згоди автора (чи іншої особи, яка має авторське право), але з обов'язковим зазначенням імені автора і джерела запозичення, допускається:

1) використання цитат (коротких уривків) з опублікування творів в обсязі, виправданому поставленою метою, в тому числі цитування статей з газет і журналів у формі оглядів преси, якщо воно зумовлено критичним, полемічним, науковим або інформаційним характером твору, до якого цитати включаються; вільне використання цитат у формі коротких уривків з виступів і творів, включених до фонограми (відеограми) або программи мовлення;

2) використання літературних і художніх творів в обсязі, виправданому поставленою метою, як ілюстрацій у виданнях, передачах мовлення,

звукозаписах чи відеозаписах навчального характеру;

<...>».

Так, відповідно до ст. 1 Закону [2] «Цитата це - порівняно короткий уривок з літературного, наукового чи будь-якого іншого опублікованого твору, який використовується, з обов'язковим посиланням на його автора і джерела цитування, іншою особою у своєму творі з метою зробити зрозумілишими свої твердження або для посилання на погляди іншого автора в автентичному формулюванні», своєю чергою **автентичний** крім іншого означає справжній, дійсний, правильний, такий що ґрунтується на першоджерелі». [11, с. 5].

Цитування (лат. citatum від cito викликаю, проголошую, називаю) — це пряме художнє використання першоджерела з посиланням на нього, введення тексту іншого автора до тексту власного твору, пряме, а іноді опосередковане запозичення окремих елементів і тем із літературного першоджерела [13, с. 452].

При прямому цитуванні «цитовані слова на письмі беруться в лапки, пропуски в цитатах позначаються трьома крапками. Відтворюється цитата здебільшого мовою, якою написано основний текст, та посилання на джерело подається мовою оригіналу. У наукових роботах у тексті після цитат, у виносці внизу сторінки чи в кінці праці вказується автор, назва статті, з якого вона взята, книга чи журнал, у якому стаття вміщена, рік і місце видання, номер журналу, сторінки. Цитатами можуть бути уривки текстів, речення чи окремі групи слів, що влітаються в контекст авторського речення. В останньому випадку цитовані слова беруться в лапки і пишуться з малої літери.

Завжди необхідно зазначити джерело цитати й автора цитованого твору, щоб не порушити особисте немайнове право останнього і не спричинити плутання між думкою того, хто цитує, і того кого цитують» [12, с. 722].

Опосередковане, тобто непряме, використання цитат є перефразуванням або парафраз.

Парафраз це – переказ цитати (зазвичай короткого фрагменту²) своїми словами із обов'язковим посиланням на джерело цитування [13, с. 455]. Тобто, парафраз є творчою роботою автора твору, який перефразував первинний текст.

Використання парафраза відмічається у таких випадках:

- якщо оригінальні цитати є великими за обсягом для цитування;
- необхідно надати узагальнену інформацію при одночасному посиланні на кілька використаних джерел;
- цитування творів іноземною мовою [7, с. 17].

Відповідно до ст. 50 Закону України «Про авторське право і суміжні права» (далі – Закон):

² Фрагмент - складова частина чого-небудь. // Окрема частина твору мистецтва, уривок тексту. [11, 1548]

«плагіат - оприлюднення (опублікування), повністю або частково, чужого твору під іменем особи, яка не є автором цього твору» [2].

Ст. 1 Закону розкриває поняття термінів оприлюднення та опублікування твору, де:

«оприлюднення (розкриття публіці) твору - здійснена за згодою автора чи іншого суб'єкта авторського права і (або) суміжних прав дія, що вперше робить твір доступним для публіки шляхом опублікування, публічного виконання, публічного показу, публічної демонстрації, публічного сповіщення тощо;

опублікування твору, фонограми, відеограми - випуск в обіг за згодою автора чи іншого суб'єкта авторського права і (або) суміжних прав виготовлених поліграфічними, електронними чи іншими способами примірників твору, фонограми, відеограми у кількості, здатній задовольнити, з урахуванням характеру твору, фонограми чи відеограми, розумні потреби публіки, шляхом їх продажу, здавання в майновий найм, побутового чи комерційного прокату, надання доступу до них через електронні системи інформації таким чином, що будь-яка особа може його отримати з будь-якого місця і у будь-який час за власним вибором або передачі права власності на них чи володіння ними іншими способами. Опублікуванням твору, фонограми, відеограми вважається також депонування рукопису твору, фонограми, відеограми у сховищі (депозитарії) з відкритим доступом та можливістю одержання в ньому примірника (копії) твору, фонограми, відеограми» [2].

Відповідно до словника-довідника з авторського права:

ПЛАГІАТ *плагіат* *plagiarism* – це недозволене запозичення, відтворення чужого літературного, художнього або наукового твору (чи його частини) під своїм іменем або псевдонімом, не сумісне як з творчою діяльністю, так і з нормами моралі та закону, що охороняє авторське право [10, с. 157].

Слід зазначити, що запозичення у науковій сфері можуть здійснюватись як правомірно (ті, що не забороняються законом), у науково коректній чи некоректній формі, так і неправомірно (ті, що не дозволяються законом).

Правомірне запозичення (те, що не забороняється законом).

Під правомірним запозиченням у науковій сфері, вираженому у науково коректній формі, розуміється обґрунтоване цілями цитування використання в своєму творі науки частини чужого тексту з обов'язковою вказівкою (посиланням) на дійсного автора і джерело запозичення, оформлені відповідно до встановлених правил цитування.

Під правомірним запозиченням у науковій сфері, вираженому в науково некоректній формі, розуміється обґрунтоване цілями цитування використання у своєму творі науки частини чужого тексту з обов'язковою вказівкою (посиланням) на дійсного автора і джерело запозичення, коли така вказівка (посилання) оформлена з порушенням встановлених правил цитування.

Неправомірне запозичення (те, що не дозволяється законом)

Формою неправомірного запозичення у науковій сфері виступає плагіат. Під плагіатом у науковій сфері розуміється порушення особистих

немайнових прав автора (авторських прав) шляхом привласнення авторства на твір науки (або частину твору науки), що виразився у неправомірному, тобто необґрунтованому цілями цитування запозиченні чужого тексту (частини тексту) без вказівки (посилання) на дійсного автора і джерело запозичення, оформленого у відповідності до встановлених правилами цитування.

З фактичної точки зору плагіат у науковій сфері здійснюється в двох формах:

а) дослівного привласнення авторства чужого тексту;

б) привласнення чужого тексту із застосуванням стилістичного прийому парафрази, тобто із заміною слів і виразів на близькі за змістом (синоніми) без зміни змісту запозиченого тексту твору науки [9].

Для відповіді на поставлене питання експертом було зроблено порівняльний аналіз **Розділів В.П.Терещенко із Твором «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова** (див. Додаток 1) та **Розділів В.П.Терещенко із Твором «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова** (див. Додаток 2)

Як вже зазначалося при описі об'єктів дослідження, Твір «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова, створено 29.12.2001 року, а Твір Розділів В.П.Терещенко, що є частинами підручника Патоморфологія за редакцією В.Д. Марковського В.О.Туманського створено 16.10.2015 року. Тобто Твір «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова мав своє об'єктивне існування раніше ніж Розділи В.П.Терещенко.

Твір «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова створено, російською мовою, а Розділи В.П.Терещенко – українською.

За результатами проведеного порівняльного аналізу (див. Додаток 1) встановлено, що у тексті Розділів В.П.Терещенко наявні фрагменти тексту, що є:

- творчою переробкою у вигляді перекладу фрагментів тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова із/без застосування редакторських прийомів, скорочення тексту, перефразуванням, зміни форми/структури викладання матеріалу;

- авторськими текстами.

Тобто, у Розділах В.П.Терещенко, наявні як авторські доповнення текстів автора В.П.Терещенко, так і суттєві зміни окремих фрагментів (переноси речень, перефразування, заміна подібних або тотожних за змістом слів) Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова. Зазначене обумовлено суттю творчого перекладу тексту з однієї мови на іншу. При цьому, будь-яке використання (переклад) дозволяється лише за згоди автора. Разом із тим, при використанні порівняно-невеликих фрагментів (цитат) необхідно обов'язково посилатися на автора та джерело цитування.

Узагальнення результатів дослідження викладених у Додатку 1 наведено у таблиці 1.

Таблиця 1 – Узагальнення результатів дослідження із Додатку 1.

№ з/п	Розділи В.П.Терещенко	Твір «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова	коментар
1	Стор. 333	Стор. 20	Творчий переклад із незначним додаванням авторського тексту. Без посилання на першоджерело.
2	Стор. 334	Стор 21	Творчий переклад із додаванням слів, перефразуванням та структуризацією тексту. Без посилання на першоджерело.
3	Стор. 334-335	Стор. 22	Творчий переклад із додаванням тексту і заміною слів. Без посилання на першоджерело.
4	Стор. 336	Стор. 30	Творчий переклад у тому числі із скороченням тексту, додаванням окремих слів, переміщенням речення, перефразуванням. Без посилання на першоджерело.
5	Стор. 337-338	Стор. 77-78	Творчий переклад у тому числі із скороченням тексту, перефразуванням, додаванням слів та авторського тексту, переміщенням та зміну структури речення. Без посилання на першоджерело.
6	Стор 338	Стор. 79	Творчий переклад у тому числі з перефразуванням та додаванням окремих слів та авторського тексту. Без посилання на першоджерело.
7	Стор. 338	Стор. 81	Творчий переклад у тому числі із додаванням окремих слів. Без посилання на першоджерело.
8	Стор. 339	Стор. 81	Творчий переклад у тому числі з додаванням авторського тексту, та авторською формою подання матеріалу. Без посилання на першоджерело.
9	Стор. 339-340	Стор. 80	Творчий переклад у тому числі із скороченням тексту та додаванням окремих слів. Без посилання на першоджерело.
10	Стор. 340	Стор. 82	Творчий переклад із додаванням авторського тексту. Без посилання на першоджерело.
11	Стор. 341	Стор. 90	Творчий переклад цитати з іншого твору. Без посилання на першоджерело.
12	Стор. 341-342	Стор. 90-91	Творчий переклад у тому числі із додаванням окремих слів та перефразуванням тексту. Без посилання на першоджерело.
13	Стор. 342	Стор. 30	Творчий переклад у тому числі з

			частковою зміною структури тексту, а також із заміною окремих слів. Без посилання на першоджерело.
14	Стор. 343	Стор. 32	Творчий переклад, у тому числі із зміною структури та форми викладення тексту, перефразуванням, додаванням авторського тексту і окремих слів, а також скороченням тексту. Без посилання на першоджерело.
15	Стор. 343	Стор. 31-32	Творчий переклад, у тому числі із перефразуванням, додаванням окремих слів. Без посилання на першоджерело.
16	Стор. 344	Стор. 34	Творчий переклад, у тому числі зі скороченням тексту. Без посилання на першоджерело.
17	Стор. 363	Стор. 39	Творчий переклад, у тому числі із додаванням авторського тексту та окремих слів. Без посилання на першоджерело.
18	Стор. 364	Стор. 40-41	Творчий переклад, у тому числі із перефразуванням, додаванням авторського тексту та зміною структури викладення тексту. Без посилання на першоджерело.
19	Стор. 365	Стор. 41	Творчий переклад, у тому числі із перефразуванням, додаванням окремих слів та авторського тексту. Без посилання на першоджерело.
20	Стор. 366	Стор. 41-42	Творчий переклад, у тому числі із перефразуванням, та скороченням тексту. Без посилання на першоджерело.
21	Стор. 366	Стор. 43	Творчий переклад, у тому числі із перефразуванням, із заміною порядку викладення окремих речень. у тому числі із перефразуванням. Без посилання на першоджерело.
22	Стор. 367	Стор. 43	Творчий переклад, у тому числі із перефразуванням та додаванням окремих слів. Без посилання на першоджерело.
23	Стор. 367	Стор. 44	Творчий переклад, у тому числі із перефразуванням та доповненням тексту окремими словами а також авторського тексту. Без посилання на першоджерело.
24	Стор. 368	Стор. 45	Творчий переклад, у тому числі із перефразуванням та доповненням тексту окремими словами. Без посилання на першоджерело.
25	Стор. 370	Стор. 105	Творчий переклад із скороченням тексту. Без посилання на першоджерело.
26	Стор. 371	Стор. 106	Творчий переклад у тому числі із доповненням авторського тексту, скороченнями, та перефразуванням. Без посилання на першоджерело.

27	Стор. 371	Стор. 107	Творчий переклад. Без посилання на першоджерело.
28	Стор. 371	Стор. 107-108	Творчий переклад у тому числі зі скороченням та перефразуванням. Без посилання на першоджерело.
29	Стор. 372	Стор. 108	Творчий переклад. Без посилання на першоджерело.
30	Стор. 372	Стор. 110	Творчий переклад у тому числі із перефразуванням окремих речень. Без посилання на першоджерело.
31	Стор. 378-379	Стор. 111	Творчий переклад у тому числі зі скороченням, перенесенням та перефразуванням тексту. Без посилання на першоджерело.
32	Стор. 379-380	Стор. 113-114	Творчий переклад у тому числі із перефразуванням та скороченням тексту. Без посилання на першоджерело.
Усього використано 32 фрагменти			

Таким чином, у Розділі В.П.Терещенко використано 32 фрагменти у вигляді творчого перекладу в окремих випадках із перефразуванням, скороченнями, додаванням авторського тексту, окремих слів, зміною структури та формою викладення тексту. У Розділах В.П.Терещенко відсутні будь-які посилання на авторів праці «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова, а відповідно й на джерело. Тобто таке використання має ознаки плагіату.

До того ж, варто зазначити що виходячи з суті поняття терміну **відтворення**, наданого у Законі [2] та доповнено у спеціалізованій літературі [4]. у Розділі В.П.Терещенко використано твір «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова способом перекладу, як одним із видів переробки, а не способом відтворення.

Як вже зазначалося при описі об'єктів дослідження, Твір «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова, створено 18.08.2004 року, а Твір Розділи В.П.Терещенко, що є частинами підручника Патоморфологія за редакцією В.Д. Марковського В.О.Туманського, створено 16.10.2015 року. Тобто Твір «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова мав своє об'єктивне існування раніше ніж Розділи В.П.Терещенко.

За результатами проведеного порівняльного аналізу Розділів В.П.Терещенко із Твором «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова (див. Додаток 2), було встановлено, що у Розділах В.П.Терещенко, способом **відтворення** використано 1 уривок (фрагмент) із твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова; способом переробки використано 14 уривків (фрагментів) із перефразуванням, додаванням/вилученням/заміною окремих слів, а також із додаванням авторського тексту та зміною структури викладення тексту (див. Таблицю 2). При цьому, у Розділах В.П.Терещенко відсутні будь-які посилання на авторів праці «Патологічна анатомія», а відповідно й на джерело. Що означає, що таке використання має ознаки

плагіату.

Таблиця 2 - Узагальнення результатів дослідження із Додатку 2.

№ з/п	Розділи В.П.Терещенко	Твір «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова	Коментар
1	Стор. 332	Стор. 392	Відтворено. Без посилання на першоджерело.
2	Стор. 333	Стор. 390	Використано у тому числі із перефразуванням, та зміною структури викладення тексту. Без посилання на першоджерело.
3.	Стор. 334	Стор. 391	Використано у тому числі із перефразуванням, додаванням окремих слів. Без посилання на першоджерело.
4	Стор. 334	Стор. 391	Використано у тому числі із додаванням окремих слів та авторського тексту. Без посилання на першоджерело.
5	Стор. 334	Стор. 391	Використано у тому числі із перефразуванням. Без посилання на першоджерело.
6	Стор. 335	Стор. 392	Використано у тому числі із перефразуванням тексту . Без посилання на першоджерело.
7	Стор. 335	Стор. 393	Використано у тому числі із перефразуванням тексту. Без посилання на першоджерело.
8	Стор. 336	Стор. 393	Використано у тому числі із перефразуванням тексту. Без посилання на першоджерело.
9	Стор 337	Стор. 398	Використано у тому числі із скороченням тексту та заміною слів. Без посилання на першоджерело.
10	Стор 340-341	Стор. 400	Використано у тому числі із перефразуванням. Без посилання на першоджерело.
11	Стор. 341	Стор. 400	Використано у тому числі із перефразуванням додаванням тексту та зміною окремих слів. Без посилання на першоджерело.
12	Стор. 364	Стор. 428-429	Використано у тому числі із перефразуванням тексту та зміною окремих слів. Без посилання на першоджерело. Без посилання на першоджерело.
13	Стор. 373	Стор. 404	Використано у тому числі із скороченням тексту та перефразуванням.
14	Стор. 374	Стор. 407	Використано у тому числі із перефразуванням тексту. Без посилання

			на першоджерело.
15	Стор. 376	Стор. 430	Використано у тому числі із перефразуванням тексту. Без посилання на першоджерело.
Усього використано 15 фрагментів			

Грунтуючись на вище викладеному зроблено висновок: При створенні твору «розділах 22, 23, 25, 26 підручника «Патоморфологія» під ред. проф. В.Д. Марковського та проф. В.О. Туманського, 2015 рік автора В.П. Терещенко було використано: фрагменти Твору «Патологическая анатомия» авторів М.А. Пальцев, Н.М. Аничков в двух томах. Том. 2, ч. 1 Москва «Медицина», 2001 год – 736 с. без зазначення автора та джерела запозичення. Таке використання має ознаки плагіату.

При створенні твору «розділах 22, 23, 25, 26 підручника «Патоморфологія» під ред. проф. В.Д. Марковського та проф. В.О. Туманського, 2015 рік автора В.П. Терещенко» було використано 15 фрагментів Твору «Патологічна анатомія» автора В.Г. Шлопов Вінниця: Нова книга, 1 фрагмент способом відтворення та 14 фрагментів способом переробки без зазначення автора та джерела запозичення. Таке використання має ознаки плагіату.

Питання 2

Чи є розділи 22, 23, 25, 26 підручника «Патоморфологія» під ред. проф. В.Д. Марковського та проф. В.О. Туманського», 2015 рік автора В.П. Терещенко результатом виключно її особистої творчої праці?

Згідно із ст. 11 Закону [2] "Авторське право на твір виникає внаслідок факту його створення. Для виникнення і здійснення авторського права не вимагається реєстрація твору чи будь-яке інше спеціальне його оформлення, а також виконання будь-яких інших формальностей."

При цьому, для визнання твору об'єктом авторського права останній має відповідати умовам:

- твір має бути створений творчою працею автора ст. 1 Закону [2];
- твір повинен мати об'єктивну форму свого існування як факту створення твору ст. 3, ст. 11 Закону [2].

Творчий характер твору. Твір має бути результатом творчої діяльності. Мова йде про характеристику діяльності, як процесу, але не завжди можна вимагати завершення роботи, щоб сказати, чи є діяльність автора творчою, чи ні. Авторське право не прагне охопити усі можливі відносини, пов'язані з існуванням творів у суспільстві. За межами правового регулювання залишається сам процес створення твору. Особа не має реальних можливостей однозначно охарактеризувати діяльність, в результаті якої з'явився твір. Сам твір стає практично єдиним універсальним показником, який можна взяти до уваги в кожному спірному випадку. Повторне створення твору неможливе. Твір визнають творчим, якщо автор виявив достатньо вміння, розсудливості та праці, або здійснив

відбір, оцінку, перевірку. Фактично твір має бути створений самим автором, а не скопійований ним. [5, с. 146]. Відповідно до п. 18 Постанови Пленуму Верховного суду України [3] "<...> якщо не доведено інше, результат інтелектуальної діяльності вважається створеним творчою працею".

При цьому, варто зазначити, що відповідно до ст. 9 Закону [2], «Передбачена цим Законом правова охорона поширюється тільки на форму вираження твору і не поширюється на будь-які ідеї, теорії, принципи, методи, процедури, процеси, системи, способи, концепції, відкриття, навіть якщо вони виражені, описані, пояснені, проілюстровані у творі».

Відповідно до ст. 11 Закону «За відсутності доказів іншого автором вважається особа, зазначена як автор на оригіналі або примірнику твору (презумпція авторства)»

Як було зазначено раніше у описі об'єктів дослідження Розділи **В.П.Терещенко** належить до літературних письмових творів наукового характеру у сфері медицини, у змісті автором вказаного твору зазначено **В.П.Терещенко**. При дослідженні питанні 1-2 встановлено що **Розділи В.П.Терещенко** складаються із Розділів 22, 23 25, 26 стор. 331-346; 363-382. - загальний обсяг 34 сторінки. При цьому, при створенні **Розділів В.П.Терещенко** використано фрагменти з праць інших авторів без відповідного посилання. Так, із твору «Патологическая анатомия» **М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова** шляхом творчої переробки використано 32 фрагменти, із твору «Патологічна анатомія» **В.Г. Шлопова** шляхом відтворення, що не є результатом творчої праці, використано 1 фрагмент, а шляхом переробки - 1 фрагмент з ознаками творчої праці, 13 - без ознак творчої праці (див. Додаток 2).

Грунтуючись на вище викладеному зроблено висновок: розділи **22, 23, 25, 26** підручника «Патоморфологія» під ред.проф. **В.Д. Марковського** та проф.. **В.О. Туманського**, 2015 рік не є результатом виключно особистої творчої праці її автора **В.П. Терещенко**.

Питання 3

Чи дотримано вимоги правил цитування у підручнику «Патоморфологія» під ред.проф. **Марковського** та проф.. **В.О. Туманського**, 2015 рік стосовно використаних джерел «Патологическая анатомия» авторів **М.А.Пальцев, Н.М. Аничков** в двох томах. Том 2, ч. 1 Москва «Медицина», 2001 год та «Патологічна анатомія» автора **В.Г. Шлопов** Вінниця: Нова книга, 2004 рік?

Науково-методичні підходи щодо правил цитування та літературних творів, викладено при дослідженні питання 1. У результаті порівняльного дослідження, **Розділів В.П.Терещенко** із Твором «Патологическая анатомия» **М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова** (див. Додаток 1) та **Розділів В.П.Терещенко** із Твором «Патологічна анатомія» **В.Г. Шлопова** (див. Додаток 2), експертом було встановлено, що у **Розділах В.П.Терещенко**, без відповідного посилання на автора та джерело цитування, було використано фрагменти твору «Патологическая анатомия» **М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова** та фрагменти

Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова, що свідчить як про недозволене запозичення твору так і порушення правил цитування авторів твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова та «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова

Грунтуючись на вище викладеному зроблено висновок: **Не дотримано вимоги правил цитування у підручнику «Патоморфологія» під ред.проф. Марковського та проф. В.О. Туманського», 2015 рік стосовно використаних джерел «Патологическая анатомия» авторів М.А.Пальцев, Н.М. Аничков в двух томах. Том 2, ч. 1 Москва «Медицина», 2001 год та «Патологічна анатомія» автора В.Г. Шлопов Вінниця: Нова книга, 2004 рік.**

ВИСНОВКИ:

1. При створенні твору «розділах 22, 23, 25, 26 підручника «Патоморфологія» під ред. проф. В.Д. Марковського та проф. В.О. Туманського, 2015 рік автора В.П. Терещенко було використано: фрагменти Твору «Патологическая анатомия» авторів М.А. Пальцев, Н.М. Аничков в двух томах. Том. 2, ч. 1 Москва «Медицина», 2001 год – 736 с. без зазначення автора та джерела запозичення. Таке використання має ознаки плагіату.

При створенні твору «розділах 22, 23, 25, 26 підручника «Патоморфологія» під ред. проф. В.Д. Марковського та проф. В.О. Туманського, 2015 рік автора В.П. Терещенко» було використано 15 фрагмент Твору «Патологічна анатомія» автора В.Г. Шлопов Вінниця: Нова книга, 1 фрагмент способом відтворення та 14 фрагментів способом переробки без зазначення автора та джерела запозичення. Таке використання має ознаки плагіату.

2. Розділи 22, 23, 25, 26 підручника «Патоморфологія» під ред.проф. В.Д. Марковського та проф.. В.О. Туманського», 2015 рік не є результатом виключно особистої творчої праці її автора В.П. Терещенко.

3. Не дотримано вимоги правил цитування у підручнику «Патоморфологія» під ред.проф. Марковського та проф. В.О. Туманського», 2015 рік стосовно використаних джерел «Патологическая анатомия» авторів М.А.Пальцев, Н.М. Аничков в двух томах. Том 2, ч. 1 Москва «Медицина», 2001 год та «Патологічна анатомія» автора В.Г. Шлопов Вінниця: Нова книга, 2004 рік.

Додатки:

Додаток 1 Порівняльна таблиця тексту

Додаток 2 Порівняльна таблиця тексту

Експерт



С.А. Петренко

Додаток 1
до Висновку № 515
експертного дослідження
об'єктів інтелектуальної власності
від «10» липня 2016 року

Порівняльний аналіз тексту Розділів В.П. Терещенко із текстом Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова

№ з/п	Розділи В.П.Терещенко	Твір «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова	Висновок
1	<p><i>Стор. 333</i> Вони є скупченням клітин – похідних макрофагів інтими, заповнених ліпідами, що і надає цитоплазмі пінистого вигляду (ксантомні клітини – від гр. <i>xanthos</i> – жовтий)¹. Водночас визначають ліпіди поза клітинами, а також Т-лімфоцити, протеоглікани, колагенові й еластичні волокна внутрішньої оболонки артерії.</p>	<p><i>Стор. 20</i> «...жировые полосы представляют собой скопления, производных интимы, которые заполнены липидами, придающими цитоплазме пенный вид. Наряду с этим, определяются липиды, лежащие вне клеток, Т-лимфоциты, протеогликианы, а также коллагеновые и эластические волокна внутренней оболочки артерии.</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 333, є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 20. у тому числі із додаванням авторського тексту. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 333 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>
2	<p><i>Стор 334</i> Макроскопічно атероматозні бляшки – щільні, округлої (овальної) форми утворення білого/жовтувато-білого кольору діаметром переважно 0,3-1,5 см. Іноді вони зливаються й утворюють гігантські бляшки чи ланцюжки. Поверхнева частина бляшки на розрізі</p>	<p><i>Стор. 21</i> «...Они представляют собой белые или беловато-желтые плотные образования на поверхности внутренней оболочки сосуда, их диаметр колеблется от 0,3 до 1,5 см. Иногда бляшки сливаются и образуют очень большие бляшки или цепочки. На разрезе их поверхностная часть (фиброзная</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 334, є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 21. у тому числі із перефразуванням та додаванням слів. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на</p>

¹ Тут і надалі жирним накресленням виділено розбіжності, що не є перекладом, у тексті Розділів В.П. Терещенко та тексті Твору ""Патологическая анатомия" М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова

	<p>представлена щільною білуватою тканиною, а та, що залягає глибше – м'яким і жовтим (білувато-жовтим) матеріалом. Поява в центрі найбільших (тих, що злилися) бляшок жовтих або буруватих кашоподібних і грудкуватих продуктів розпаду ліпідів (атером).</p> <p>"... атеросклеротичні бляшки містять три важливих компоненти: 1) клітинний, розташований у сполучнотканинній покривці, котрий включає непосмугованом'язові клітини, макрофаги та лейкоцити, а в зонах під покривкою і з боків від неї – суміш із макрофагів, непосмугованом'язових клітин і Т-лімфоцитів.</p>	<p>покривка) представлена плотной беловатой тканью (см. рис. 11.3, Б), а часть, лежащая глубже, мягким и желтым или беловато-желтым материалом. В центре наиболее крупных, часто сливающихся бляшек нередко находятся желтые или буроватые, кашицеобразные и комковатые продукты распада липидов.</p> <p>"... что атеросклеротические бляшки содержат три важнейших компонента: клеточный, волокнистый и липидный (схема 11.1). Клеточный компонент, расположенный в соединительнотканной покрывке, включает в себя гладкомышечные клетки, макрофаги и лейкоциты, а в зонах под покрывкой и по бокам от нее – смесь из макрофагов, гладкомышечных клеток и Т-лимфоцитов.</p>	<p>стор. 334 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p> <p>У даному фрагменті відмічається структуризація подання тексту, у Розділах Терещенко В.П. виділено підрозділ 1). Текст Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова не містить подібного виділення розділу.</p>
3	<p><i>Стор. 334-335</i></p> <p>3) внутрішньо- та позаклітинні відкладення ліпідів. Щодо останнього компонента, то основна його маса – некротизований центр (серцевина) бляшки, який складається із холестерину та його ефірів, кристалів холестерину, пінистих клітин, детриту (залишків клітин), білків плазматичного походження та вапна. За винятком білків і вапна решту частин ліпідного компонента легко виявляють за допомогою гістохімічних методик на жир.</p>	<p><i>Стор. 22</i></p> <p>"... внутри- и внеклеточными отложениями липидов. Основная его масса – некротизированный центр (серцевина) бляшки, состоящая из холестерина и его эфиров, кристаллов холестерина, пенистых клеток, детрита (остатков клеток), белок плазменного происхождения и извести. За исключением белков и извести, остальные части липидного компонента легко выявляются с помощью гистологических окрасок на жир.</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 334-335 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 22., у тому числі із додавання тексту та заміною слів.</p> <p>При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 334-335 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>

4	<p><i>Стор. 336</i> Хвороба Манкеберга – кальциноз і склероз середньої оболонки артерій середнього та дрібного калібру. Причини невідомі. Хворіють переважно особи старше 50 років. Звапніння не має зв'язку з будь-якою запальною реакцією судини. До того ж, внутрішня і зовнішня оболонки артерій зазвичай не ушкоджені. Важливо, що відкладення вапна не звужують отвори судин. Всередині ж таких відкладень можуть з'являтися вогнища скостеніння, інколи із формуванням тканин кісткового мозку. Хвороба Манекберга зустрічається паралельно з атеросклерозом – в одного й того самого хворого і навіть в одних і тих самих судинах, однак, це різні недуги. Переважною локалізацією кальцинозу та склерозу середньої оболонки є стегнові, променеві та ліктьові артерії, а також судини статевих органів. Хвороба добре розпізнається завдяки наявності рентгенощільних судин на кінцівках.</p>	<p><i>Стор. 30</i> Болезнь Менкеберга (J.G. Mönkeberg) – кальциноз и склероз средней оболочки артерий. При артериосклерозе поражаются артерии среднего и мелкого калибра. Причины патологии неизвестны. Обызвествление не имеет связи с какой-либо воспалительной реакцией сосуда. Внутренняя и наружная оболочки артерий, как правило не изменены. Отложения извести не сужают просвет артерии. Внутри этих отложений могут развиваться очажки окостенения (метаплазия в кость) даже с появлением ткани костного мозга. Несмотря на то что болезнь Менкеберга встречается параллельно с атеросклерозом у одного и того же больного и даже в одной и той же артерии, эти заболевания совершенно различны. Кальциноз и склероз средней оболочки обнаруживается в бедренных, большеберцовых, лучевых и локтевых артериях, а также сосудах половых органов. Эта болезнь исключительно поражает людей старше 50 лет, хорошо распознается из-за наличия рентгеноплотных сосудов на конечностях.</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на стор. 336 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 30. у тому числі із скороченням тексту, додаванням окремих слів, переміщенням речення, перифразуванням.</p> <p>При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 336 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>
5	<p><i>Стор. 337-338</i> Стенокардія – клініко-морфологічне поняття; форма ІХС, яка характеризується нападами ангінозного (давкого,</p>	<p><i>Стор. 77-78</i> Стенокардия. Это форма ИБС, характеризующаяся приступами ангинозной (давящей, сжимающей), реже колющей</p>	<p>Фрагменти тексту Розділів В.П.Терещенко на стор. 337-338 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А.</p>

² Тут і далі по тексту червоним кольором виділено помилки перекладу.

<p>стискального), рідше – колкого болю за грудиною або у передній ділянці грудної клітки. Такий біль спричинений тимчасовою (від 15 с до 15 хв) ішемією міокарда та може швидко зменшуватись при розвитку некрозу, тобто інфаркту міокарда.</p> <p>Розрізняють три форми стенокардії, які частково “нашаровуються” одна на одну: 1) стабільна (типова); 2) стенокардія Принцметала; 3) нестабільна (швидко наростає).</p> <p>Стабільна форма (стійка, стенокардія напруження) – найпоширеніша, тому називається типовою. Через переважну вираженість ішемії у субендокардіальній зоні міокарда лівого шлуночка ця форма характеризується зниженням електрокардіографічного сегменту ST. Патогенез ґрунтується на зменшенні коронарної перфузії міокарда до критичного рівня через стенозівний атеросклероз. Це робить серцевий м’яз у край чутливим до будь-яких функціональних навантажень на серце – фізичної активності, емоційного збудження, бо за таких умов зростають потреби міокарда у кровопостачанні. У стані спокою зазвичай напади минають (зменшується функціональне навантаження), так само, як і при застосуванні нітрогліцерину – сильного</p>	<p>боли за грудиною или предсердечной области грудной клетки.</p> <p>Боль вызывается временной (от 15 с до 15 мин) ишемией миокарда и может быстро уменьшаться при развитии некроза, т.е. инфаркта миокарда.</p> <p>Различают три вида стенокардии, частично “наслаивающихся” друг на друга: стабильную (типичную) форму, Принцметала (М. Prinzmetal) и нестабильную (быстро нарастающую) форму.</p> <p>Стабильна форма (устойчивая форма, “стенокардия напряжения”). Эта форма распространена больше других и поэтому называется типичной стенокардией. Она характеризуется понижением электрокардиографического сегмента <i>ST</i>, поскольку ишемия сильнее выражена в плохо снабжаемой субэндокардиальной зоне миокарда левого желудочка. В основе патогенеза той формы лежит снижение коронарной перфузии миокарда до критического уровня из-за стенозирующего атеросклероза. Это делает миокард крайне чувствительным к любым функциональным нагрузкам на сердце – при физической активности, эмоциональном возбуждении, сопровождающимся повышением запросов миокарда в кровоснабжении. Приступы стенокардии в ее типичной стабильной форме, как</p>	<p>Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 77-78. у тому числі із скороченням тексту, переміщенням речення, перефразуванням, додаванням окремих слів та авторського тексту, а також із зміною структуризації в окремих реченнях.</p> <p>При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 337-338 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>
---	--	--

<p>вазодилататора, який підвищує кровопостачання міокарда. Багато пацієнтів з цим різновидом ІХС живуть понад 30 років з часу його маніфестації.</p>	<p>правило проходять в стані спокою (уменьшается функциональная нагрузка) или после приема нитроглицерина – сильного вазодилататора, повышающего кровоснабжение миокарда. Многие больные с такой формой ИБС живут более 30 лет.</p>	
<p>Стенокардія Принцметала (стенокардія спокою) проявляється серцевими нападами у стані спокою, відпочинку, сну, що спричинені спазмом у системі вінцевих артерій. На відміну від попередньої форми (стабільної стенокардії), на електрокардіограмах типовим є підйом сегмента <i>ST</i>, що вказує на трансмуральну ішемію. За можливої наявності у хворого стенозівного коронарного атеросклерозу напади, як правило, не пов'язані з фізичними навантаженнями, частотою серцевих скорочень і рівнем артеріального тиску.</p>	<p>Стенокардія Принцметала (M. Prinzmetal; “стенокардія спокою”). Заболевание проявляется в виде сердечных приступов, развивающихся в состоянии покоя, отдыха, сна. Приступы обусловлены спазмом в системе коронарных артерий. При электрокардиографии (ЭКГ) в отличие от картины, характерной для стабильной формы, обычно наблюдается подъем сегмента <i>ST</i>, указывающий на трансмуральную ишемию. Несмотря на вполне возможное наличие у больных этой формой стенозирующего коронарного атеросклероза, сердечные приступы, как правило не связаны с физическими нагрузками, частотой сердечных сокращений и уровнем кровяного давления. Обнаружено, что у 15% больных стенокардией Принцметала коронарные артерии сердца выглядят нормальными. Известно, также, что приступы этой стенокардии часто хорошо снимаются нитроглицерином или блокаторами каналов ионов кальция.</p>	
<p>Нестабільна форма (нестійка, стенокардія, що швидко наростає) реалізується</p>	<p>Нестабильная форма (неустойчивая форма, crecendoangina, быстро нарастающая</p>	

<p>нападами, частота яких прогресивно збільшується. До того ж напади з'являються при все меншому й меншому напруженні. Вони часто виникають взагалі у стані спокою та мають тенденцію до збільшення тривалості.</p> <p>Ішемія, яка розвивається у разі нестабільної стенокардії, зазвичай передуює інфаркту, тому цю форму ще називають передінфарктною стенокардією гострою коронарною недостатністю. (Нестабільна стенокардія – проміжний стан між стабільною стенокардією та інфарктом міокарда.) Здебільшого причинами нестабільної стенокардії є: а) руйнування або звиразкування атеросклеротичної бляшки з нашаруванням пристінкового тромбозу; б) тромбоемболія; в) вазоспазм; г) тромбоемболія разом із вазоспазмом.</p> <p>Ішемія є нетривалою, зони, які вона охоплює, - невеликі. Однак, при нестабільній стенокардії можуть виникати мікроінфаркти. Зрозуміло, що у формуванні тромбів і посиленні вазоспазму велику роль можуть відігравати активація й агрегація тромбоцитів.</p> <p>Інфаркт міокарда. Серед інших різновидів ІХС він є провідним і у 30-35% випадків закінчується смертю. До того ж у 50%</p>	<p>стенокардія). Она выражается в приступах, частота которых прогрессивно нарастает, причем они проявляются с прогрессивно уменьшающимся напряжением. Приступы часто возникают в состоянии покоя и проявляют тенденцию к увеличению их продолжительности. Ишемия, развивающаяся при нестабильной форме, обычно предшествует инфаркту, поэтому нестабильную форму называют еще предынфарктной стенокардией, или острой коронарной недостаточностью. У большинства больных эта форма возникает вследствие разрушения или изъязвления атеросклеротической бляшки и наслаивающегося пристеночного тромбоза, а также возможной тромбэктомии или вазоспазма (или обоих этих осложнений). Несмотря на временный и неполный характер ишемии, затрагивающей небольшую зону миокарда, при нестабильной форме могут развиваться микроинфаркты.</p> <p>Как отмечалось выше, в формировании тромбов и усилении вазоспазма большую роль могут играть активация и агрегация тромбоцитов.</p> <p>11.14.3. Инфаркт миокарда. Среди прочих вариантов ИБС инфаркт миокарда является ведущей формой,</p>	
--	---	--

	смерть настає упродовж 1 год. від початку серцевого нападу.	которая в 30-35% случаев заканчивается смертью. Причем в 50% случаев смерть наступает в течение 1 часа после начала сердечного приступа.	
6	<p><i>Стор. 338</i> Принаймні 90% гострих трансмуральних (охоплюють всю або майже всю товщу серцевої стінки – див. далі.) інфарктів пов'язані з обтураційним тромбозом, який нашаровується на атеросклеротичні бляшки з явищами виразкоутворення чи руйнування. Ситуацію може погіршити і раптове підвищення потреби міокарда у кровопостачанні, що буває при тахікардії та зниженні артеріального тиску. Щоправда, інколи тромбоз усе ж не призводить до інфаркту, бо анастомози між головними епікардіальними стовбурами вінцевих артерій компенсують втрати у кровонаповненні.</p>	<p><i>Стор. 79</i> По крайней мере, 90% острых трансмуральных инфарктов миокарда связаны с обтурирующим тромбозом, наслаивающимся на изъязвленные или разрушающиеся бляшки. Ситуацию может усугубить и внезапное повышение запросов миокарда в кровоснабжении, что бывает при тахикардии и падении артериального давления. Иногда окклюзивный тромбоз все же не приводит к инфаркту, так как анастомозы между главными эпикардиальными стволами коронарных артерий компенсируют утрату в кровоснабжении.</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 338 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 79. у тому числі з перефразуванням та додаванням окремих слів та авторського тексту. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 338 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>
7	<p><i>Стор. 338</i> На горизонтальних рівнях вони можуть поширюватись і на всю окружність лівого шлуночка. При цьому майже завжди вдається знайти вузький обідок (завширшки десь 0.1 мкм) збереженого субендокардіального міокарда, існування якого підтримується завдяки прямій дифузії кисню та поживних речовин із кровотоку в порожнині шлуночка. У виняткових випадках вінцеві артерії виглядають на всьому протязі практично</p>	<p><i>Стор. 81</i> Но на горизонтальных уровнях они могут распространяться и на всю окружность левого желудочка. Почти всегда удается найти узкий ободок сохранившегося субэндокардиального миокарда шириной кололо 0,1 мм, который поддерживался с помощью прямой диффузии в него кислорода и питательных материалов из кровотока в полости желудочка. В исключительных случаях коронарные артерии выглядят на всем протяжении</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 338 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 81. у тому числі із додаванням окремих слів. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 338 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>

	нормальними і тоді механізм виникнення інфаркту доводиться пов'язувати із сильним вазоспазмом або повним тромбозом.	практически нормальними и тогда механізм возникновения инфаркта приходится связывать с сильным вазоспазмом либо полным тромбозом.	
8	<p><i>Стор. 339</i> Таблиця 22.4 Передня міжшлуночкова (низхідна) гілка лівої вінцевої артерії – частота уражень: 50%; локалізація інфаркту: передня стінка лівого шлуночка біля верхівки серця, а також передні 2/3 міжшлуночкової перегородки</p> <p>Права вінцева артерія - частота уражень: 30-40%; локалізація інфаркту: задньонижня частина стінки лівого шлуночка або задня третина міжшлуночкової перегородки, зрідка – задня стінка правого шлуночка.</p> <p>Оригинальна гілка лівої вінцевої артерії- частота уражень: 10-20%; локалізація інфаркту: бічна стінка лівого шлуночка</p>	<p><i>Стор. 81</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - поражения в бассейне передней межжелудочковой (нисходящей) ветви левой коронарной артерии, определяемым в 40-50% наблюдений, соответствует локализация инфаркта в передней стенке левого желудочка около верхушки, а также двух третях межжелудочковой перегородки. - поражения в бассейне правой коронарной артерии, встречающимся в задненижней части стенки левого желудочка или в задней трети межжелудочковой перегородки, изредка в задней стенке правого желудочка - поражениям в огибающей ветви левой коронарной артерии (10-20% случаев) соответствует локализация инфаркта в боковой стенке левого желудочка 	<p>Фрагменти тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 339 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 81. Разом із цим, на Стор. 339 відмічається наявність авторського тексту, та авторська форма подання матеріалу у порівнянні з аналогічним за змістом текстом на стор. 81 Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова.</p> <p>При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 339 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>
9	<p><i>Стор. 339-340</i> Анаеробний гліколіз, який прогресує впродовж кількох секунд, спричиняє неадекватне вироблення високоенергетичних фосфатів (наприклад, креатинінфосфатази або</p>	<p><i>Стор. 80</i> «... анаэробный гликолиз, прогрессирующий в течение нескольких секунд и приводящий к неадекватной выработке высокоэнергетических фосфатов, например креатинфосфата или АТФ, и</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 339-340 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 80. у тому числі із скороченням тексту,</p>

	<p>аденозинтрифосфату). Накопичуються потенційно шкідливі продукти розщеплення (наприклад, молочна кислота). Надзвичайну чутливість міокарда до стійкої ішемії підтверджує різке зниження сил серцевих скорочень протягом уже першої хвилини після виникнення патології. А вже через кілька хвилин помітні ультраструктурні ушкодження: набухання клітин і мітохондрій, утилізація (вичерпування запасів глікогену). Проте всі вищезначені зміни вважаються зворотними. Незворотність патологічних змін кардіоміоцитів проявляється через 20-40 хв. (при збереженні максимум 10% первинного об'єму кровопостачання).</p>	<p>накопление потенциально вредоносных продуктов расщепления, например молочной кислоты. Чрезвычайная чувствительность миокарда к устойчивой тяжелой ишемии иллюстрируется уже тем, что в течение одной минуты от ее начала в пораженном участке резко падает сила сокращения сердечной мышцы. Через несколько минут уже заметны такие ультраструктурные повреждения, как набухание клеток митохондрий, истощение запасов гликогена. Эти изменения считаются обратимыми. Необратимое ультраструктурное повреждение кардиомиоцитов начинается с дефектов мембран, в частности сарколеммы и проявляются через 20-40 мин после начала действия тяжелой ишемии (с сохранением максимум 10% первоначального объема кровоснабжения).</p>	<p>додаванням окремих слів. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 339-340 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>
10	<p><i>Стор. 340</i> Инфаркт 18-24 годинної давності розпізнають макроскопічно, переважно це нечітко обмежена бліда або червонувато-синюшна (через застійні явища у прилеглий до зони некрозу судинній сітці) ділянка неправильної форми. У мікропрепаратах спостерігають каріопікноз, бліде забарвлення цитоплазми кардіоміоцитів, контрактивні смужки. Чим далі, тим контури та контрастність зони інфаркту стають чіткішими. Так,</p>	<p><i>Стор. 82</i> Инфаркт 18-24 часовой давности бывает различным макроскопически. Он может представлять собой нечетко очерченный бледный или красновато-синюшный участок неправильной формы (в последнем случае окраска обусловлена застойными явлениями в сосудистой сети, примыкающей к зоне некроза). Более поздние инфаркты характеризуются уже более четкими очертаниями и контрастной окраской. Так, инфаркт давностью</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 340 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 82. Разом із цим, на Стор. 340 відмічається наявність авторського тексту, автора Розділів В.П.Терещенко. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 340 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>

	інфаркт тривалістю кілька діб вирізняється охряно-жовтуватим кольором та оточений темно-червоною зоною (смушкою гіперемії). Через це інфаркт міокарда часто називають білим із геморагічним вінчиком. Якщо хворий продовжує жити, то впродовж кількох тижнів зона некрозу поступово заміщується сіруватою блискучою та щільною сполучною тканиною.	несколько суток отличается охряно-желтоватым цветом и окружен темно-красной зоной («полоской гиперемии»). Если больной продолжает жить, то в течение нескольких недель зона некроза постепенно замещается сероватой блестящей и плотной рубцовой тканью.	
11	<i>Стор. 341</i> Протягом першого року життя після інфаркту міокарда помирає близько 35% хворих, а кожного наступного – ще по 3-4%.	<i>Стор. 90</i> В течение 1-го года жизни погибают около 35% больных, в каждый последующий год прибавляется еще по 3-4%. [по Cotran R.S., Kumar V., Collins T. 1998]	Текст Розділів В.П.Терещенко на Стор. 341 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту (цитати) з Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 90. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 341 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.
12	<i>Стор. 341-342</i> Хронічна ішемічна хвороба серця –недуга переважно людей старших вікових груп, які страждають на серцеву недостатність різних ступенів тяжкості. Етіологія і патогенез. У хворих наявні ознаки стенокардії, а нерідко – й раніше перенесеного інфаркту міокарда. Звідси – постінфарктна декомпенсація гіпертрофованого (і перифокально, і в цілому) міокарда, який сам по собі становить небезпеку у сенсі ішемічних ушкоджень.	<i>Стор. 90-91</i> ХИБС обычно развивается в сердце пожилого человека, иногда страдающего сердечной недостаточностью разной степени тяжести. В большинстве случаев у больных ХИБС имеются признаки стенокардии, а нередко и ранее перенесенный инфаркт миокарда. Часть из таких больных страдают постинфарктной декомпенсацией перифокально и компенсаторно гипертрофированного миокарда, который сам по себе представляет опасность для ишемического повреждения.	Текст Розділів В.П.Терещенко на Стор. 341-342 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 90-91. у тому числі із додаванням окремих слів та перефразуванням тексту. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 341-342 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.

13	<p><i>Стор. 342</i> "...1) вона надзвичайно поширена; 2) на початкових стадіях не є небезпечною для хворого, а віддалені наслідки, як правило, руйнівні і стосуються багатьох органів та систем; 3) разом з атеросклерозом визнана найважливішим чинником ризику ІХС, цереброваскулярних захворювань, розшарувальних аневризм аорти та ниркової недостатності.</p>	<p><i>Стор. 30</i> "... Во-первых, она чрезвычайно распространена. Во-вторых, на ранних стадиях гипертензия неопасна для больного, однако ее отдаленные последствия, как правило, разрушительны и касаются многих органов и систем. Наряду с атеросклерозом гипертензия признана важнейшим фактором риска ИБС, цереброваскулярных заболеваний, расслаивающих аневризм арты и почечной недостаточности.</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на стор. 342 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 30. у тому числі зі частковою зміною структури викладення тексту, а також заміною окремих слів. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 340 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>
14	<p><i>Стор. 343</i> таблиця 23.1 Ессенціальна або гіпертонічна хвороба (95% усіх спостережень, з яких 90% - доброякісна форма і 10% - злоякісна). Причини/фактори ризику: порушення виділення нирками натрію, детерміноване генетично порушення натрієво-калієвого транспортування в непосмугованих м'язах кровоносних судин (теж генетичного походження) Зміни у генах, які кодують ангіотензиноген та інші білки в ренін-ангіотензивній системі Інші причини, які сприяють вазоконструкції (спазму, скороченню судин) і зумовлені поведінковими, нейрогенними, гормональними тощо механізмами патогенезу.</p>	<p><i>Стор. 32</i> Эссенциальная гипертензия или гипертоническая болезнь (95% всех наблюдений гипертензии, из них 90% составляют доброкачественная форма, а 10% злокачественная.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Нарушение выделения почками натрия, имеющее генетическую природу • Нарушение натриево-калиевого транспорта в гладких мышцах кровеносных сосудов, имеющее генетическую природу • Изменения в генах, кодирующих ангиотензиноген и другие белки в ренин-ангиотензиновой системе • Прочие причины, способствующие вазоконстрикции (спазму, сокращению сосудов) и 	<p>Фрагменти тексту Розділів В.П.Терещенко на стор. 343 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 32, у тому числі із зміною структури та форми викладення тексту, перекладом, додаванням авторського тексту і окремих слів, а також скороченням тексту. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 343 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>

	<p>Вторинна (5% усіх спостережень гіпертензії, з яких 80% - доброякісна, а 20% - злоякісна). Причини/фактори ризику: ураження нирок, яке супроводжується підвищенням секреції ренину, затримкою виведення натрію а рідини, зниженням секреції вазодилаторів (вазодепресорів)</p> <p>Ендокринні порушення (гіперсекреція чи підвищена концентрація у крові альдостерону – стероїдного гормону клубочкової зони кіркової речовини надниркових залоз), вплив гормональних контрацептивів, наявність феохромоцитом (пухлини із хромафінних клітин мозкової речовини надниркових залоз), тиреотоксикоз (підвищена концентрація гормонів щитоподібної залози)</p>	<p>обумовленні поведенчeskими, нейрогенними, гормональними і іншими механiзмами патогенеза.</p> <p>Вторинна гіпертензія (5% всіх спостережень гіпертензії, з яких 80% складають доброякісна форма, а 20% злоякісна).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Пораження почек, супроводжується підвищенням секреції ренина, затримкою виведення натрію і рідини, зниженням секреції вазодилаторів (вазодепресорів) • Причини, обумовленні ендокринними захворюваннями і проявляються пр. альдостеронізм (гіперсекреція або підвищена концентрація в крові альдостерону - стероїдного гормону клубочкової зони кори надпочечників, вплив гормональних контрацептивів, наявність феохромоцитом (пухлини, що походять з хромафінних клітин мозкової речовини надпочечників) і тиреотоксикоз (захворання, обумовлені підвищеною концентрацією гормонів щитовидної залози) 	
15	<p><i>Стор. 343</i></p> <p>Приблизно у 5% хворих із гіпертензіями спостерігають стрімке підвищення</p>	<p><i>Стор. 31-32</i></p> <p>«... примерно у 5% больных с гипертонией отмечается стремительное увеличение</p>	<p>Текст Розділів В.П.Терещенко на Стор. 343 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая</p>

	артеріального тиску (злаякісний перебіг), що може призвести до смерті уже за 1-2 роки. У таких випадках розгорнута клінічна картина включає: а) виражену гіпертензію, коли діастолічний тиск становить вище 120 мм рт ст.; б) ниркову недостатність; в) крововиливи й ішемічні локуси у сітківці ; г) набряк диска здорового нерва. Тяжка форма гіпертензії може виникати як в осіб з нормальним артеріальним тиском, так і на тлі наявної доброякісної гіпертензії (есенціальної або вторинної).	артеріального давления (злокачественное течение), что может в течение 1-2 лет привести к смерти. Развитая клиническая картина злокачественной формы гипертензии включает тяжелую гипертензию (диастолическое давление более 120 мм рт ст.), почечную недостаточность, кровоизлияния и белые очаги в сетчатке глаз , отек диска зрительного нерва. Такая форма может возникать у лиц с нормальным артериальным давлением, но чаще развивается на фоне предшествовавшей доброкачественной гипертензии, эссенциальной либо вторичной.	анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 31-32. у тому числі із перефразуванням, та додаванням окремих слів. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 343 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.
16	<i>Стор. 344</i> Хоча конкретні причини есенціальної гіпертензії у більшості пацієнтів невідомі (звідси термін), існує чимало теорій її походження. Нині, всі дослідники вважають, що есенціально гіпертензія не є наслідком якогось одного дефекту. На початковому ж етапі її розвитку причина має бути пов'язана або з первинним підвищенням хвилинного об'єму серця, або зі зростанням периферичного опору.	<i>Стор. 34</i> Несмотря на то, что конкретные причины эссенциальной гипертензии в большинстве случаев неизвестны (отсюда и термин «эссенциальная») существует немало теорий объясняющих механизм ее развития . В настоящее время все исследователи считают, что эссенциальная гипертензия не является следствием какого-то одного дефекта. На начальном этапе ее развития причина должна быть связана либо с первичным повышением МОС, либо с ростом периферического сопротивления.	Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 344 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 34, у тому числі зі скороченням тексту. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 344 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.
17	<i>Стор. 363</i> Васкуліти – запальні ураження судин, які часто супроводжуються некрозом їх стінок і виникають при різноманітних	<i>Стор. 39</i> Воспалительные повреждения сосудов, часто сопровождающиеся некрозом стенок, встречаются при многих совершенно	Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 363 є <u>переробкою</u> у вигляді перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А.

	<p>захворюваннях. При системному характері змін говорять про системні васкуліти. Оскільки іноді в патологічному процесі беруть участь і артерії, й артеріоли, і вени, й капіляри, терміни «артеріїт», «васкуліт», та «ангіїт» часом вживаються як рівнозначні.</p> <p>Етіологія і патогенез. На сьогодні відомо два найпоширеніших види впливів на кровеносні та лімфатичні судини: патогенними мікроорганізмами і через імунно-опосередковані реакції. Важливо визначити, який з цих видів наявний у даному конкретному випадку, адже імуносупресивна терапія, необхідна при імунно-опосередкованих реакціях, може бути протипоказана при інфекційному васкуліті.</p>	<p>разных заболеваний. Поскольку иногда в патологическом процессе участвуют вены и капилляры, термины «артериит», «васкулит», и «ангиит» подчас употребляются в равнозначном смысле.</p> <p>Известны два наиболее распространенных вида воздействий на кровеносные и лимфатические сосуды с помощью патогенных микроорганизмов и через иммуноопосредственные реакции.</p> <p>Весьма важно определить какой из этих видов воздействий имеется в каждом конкретном случае, так как иммуносупрессивная терапия, необходимая при иммуноопосредственных реакциях может быть противопоказана при инфекционном васкулите.</p>	<p>Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 39. у тому числі із додаванням авторського тексту та окремих слів.</p> <p>При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 363 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>
18	<p><i>Стор. 364</i></p> <p>На жаль, немає задовільних ні етіологічної, ні універсальної морфологічної класифікації васкулітів. Якщо розглядати цю патологію у зв'язку з переважною локалізацією в артеріальному та мікроциркуляторному руслах, то класифікація матиме приблизно такий вигляд:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Аорта та великі артерії: <ul style="list-style-type: none"> - гігантоклітинний артеріїт; - синдром Такаясу; - сифілітичний аортит. 2. Артерії середнього та дрібного 	<p><i>Стор. 40-41</i></p> <p>Нет ни удовлетворительной этиологической, ни универсальной морфологической классификации васкулитов. Если васкулиты рассматривать в связи с той или иной локализацией в артериальном древе, то в общих чертах распределение нозологической форм васкулитов выглядит следующим образом. В аорте и крупных артериях встречаются гигантоклеточный артериит, синдром Такаясу, сифилитический аортит, в артерии среднего и мелкого калибра - узелковый периартериит, гранулематоз</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 364 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 40-41. у тому числі із перефразуванням, додаванням авторського тексту та зміною структури викладення тексту.</p> <p>При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 364 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>

	<p>калібру:</p> <ul style="list-style-type: none"> - вузликотий періартеріїт; - грануломатоз Вегенера; - синдром Чарджа-Стросса; - хвороба Кавасаки; - гігантоклітинний артеріїт; - облітераційний тромбангіїт Брюгера; <p>3. Артеріоли, капіляри, венули:</p> <ul style="list-style-type: none"> - хвороба Шенляйна-Геноха; - мікроскопічний поліангіїт - грануломатоз Вегенера; - синдром Чарджа-Стросса <p>Рикетсій ні васкуліти.</p>	<p>Вегенера, синдром Чарджа-Стросса, болєзнь Кавасаки, гігантоклеточный артеріїт, облітерирующий тромбангіїт Брюгера, в артеріолах, капілярах и венулах - болєзнь Шенлейна-Геноха, мікроскопический поліангіїт, гранулематоз Вегенера, синдром Чарджа-Стросса и риккетсиозные васкуліти.</p>	
19	<p><i>Стор. 365</i> Фібриноїдний некроз охоплює внутрішню та середню оболонки артеріол, а також дрібних і середніх (до 3 мм у діаметрі) артерій (найчастіше – у місцях їх розгалужень). Некроз супроводжується вираженою інфільтрацією всієї товщі стінок уражених судин нейтрофільним та еозинотільними лейкоцитами. Найінтенсивніша інфільтрація спостерігається в адвентиції та периваскулярно. Зазвичай комплекс порушень поширюється на всю товщу стінок дрібних артерій, а для великих судин характерні сегментні ураження. В гострій стадії захворювання виникають оклюзивний тромбоз, розриви артерій, крововиливи, синдром ДВС. При</p>	<p><i>Стор. 41</i> Уже на ранних этапах узелкового периартериита под микроскопом выявляется фибриноидный некроз, захватывающий внутреннюю и среднюю оболочку артериол, а также мелких и средних (диаметр до 3 мм) артерий. Некроз сопровождается выраженной инфильтрацией всей толщи стенки артерий нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами. Инфильтрация бывает наиболее интенсивной в адвентициальной и периваскулярной тканях. В самих мелких артериях поражается вся толщина стенки, а в более крупных обычно какой-либо сегмент. В острой стадии заболевания наблюдаются окклюзивный тромбоз, реже разрыв артерии и кровоизлияние.</p>	<p>Фрагменти Текст Розділів В.П.Терещенко на Стор. 365 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 41. у тому числі із перефразуванням, додаванням окремих слів та авторського тексту. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 365 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>

	<p>переході в хронічну стадію вогнища некрозу у стінках судин заміщуються сполучною тканиною з лімфоцитами, плазматичними клітинами, макрофагами. Якщо присутній тромб, то він зазнає організації. У ділянці ушкодження судинної стінки може утворитись аневризма, а за відсутності останньої після загоєння відзначають вузлові фібринозні потовщення артеріальних стінок.</p>	<p>Поступово остра стадія сменяється хронической, а участки некроза сосудистой стенки замещаются фиброзной тканью с лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами. Если имеется тромб, то он подвергается организации. В области поражения сосудистой стенки может сформироваться аневризма. Если она не возникает, то при заживлении отмечаются узловые фиброзные утолщения артериальных стенок.</p>	
20	<p><i>Стор. 366</i> На сьогодні до вузликового артеріїту включають також алергічний ангіїт з гранулематозом – синдром Чарджа-Стросса. "..." Наявний тісний зв'язок цього захворювання із бронхіальною астмою. У 75% таких пацієнтів виявляють антитіла до перинуклеарних і цитоплазматичних компонентів нейтрофільних лейкоцитів.</p>	<p><i>Стор. 41-42</i> В настоящее время к узелковому периартерииту относят также аллергический ангиит с гранулематозом, или синдром Черджи-Строс. "..." Имеется и устойчивая связь между такими поражениями в легких и селезенке, с одной стороны, и развитием бронхиальной астмы и эозинофилезом, с другой. У 75% больных обнаруживаются антитела к перинуклеарным и цитоплазматическим компонентам нейтрофильных лейкоцитов.</p>	<p>Фрагменти тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 366 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 41-42. Разом із цим, на Стор. 366 відмічається наявність перефразування та скорочення тексту стор. 41-42 Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 366 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>
21	<p><i>Стор. 366</i> Артеріїт (синдром) Такаясу – артеріїт із першочерговою локалізацією патологічних змін у стінці дуги аорти (у 30% випадків уражаються низхідна частина та великі гілки аорти). Поширений у країнах Азії. Хворіють переважно жінки (у 4 рази частіше за чоловіків) віком 15-40 років.</p>	<p><i>Стор. 43</i> Синдром (артериит) Такаясу. Синдром распространен в странах Азии, в других регионах встречается редко. Болеют женщины в основном в возрасте 15-40 лет, в 4 раза чаще, чем мужчины. Процесс развивается главным образом в стенке дуги аорты, но в 30% случаев – и в нисходящем</p>	<p>Текст Розділів В.П.Терещенко на Стор. 366 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 43, із перефразуванням та зміною порядку викладення окремих речень, словосполучень. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на</p>

	Спочатку виявляють інфільтрати з макрофагів і лімфоцитів в адвентиції (зокрема навколо vasavosorum), а далі вони поширюються на середню оболонку артерій, формуються гранульоми з некрозом у центрі, до складу яких входять клітини Лангерганса.	отделе, и в крупных вервах аорты. Под микроскопом на ранних этапах болезни обнаруживают адвентиционные инфильтраты из макрофагов и лимфоцитов, располагающиеся в частности, вокруг vasavosorum аорты. При этом могут формироваться гранулемы с гигантскими клетками Лангханса.	стор. 366 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.
22	<i>Стор. 367</i> Гранульоматоз Вегенера – системний васкуліт , на який хворіють особи обох статей, зазвичай старше 40 років. Ускладнення та наслідки: пневмоніт, хронічні некротизувальні риносинусити, вогнищевий некротизувальний гломерулонефрит, ураження шкіри, м'язів. Без лікування 80% хворих помирають упродовж одного року.	<i>Стор. 43</i> Гранулематоз Вегенера. Им боляют лица обоого пола, обычно старше 40 лет. Клинические проявления: пневмонит с двухсторонними инфильтратами, хронический синусит, изъязвления слизистой оболочки носоглотки, поражение почек, кожи мышц. Больные, не получающие лечения, в 80% случаев погибают в течение года.	Текст Розділів В.П.Терещенко на Стор. 367 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 43, із перефразуванням та додаванням окремих слів. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 367 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.
23	<i>Стор. 367</i> (облітераційний тромбангіт) Хворіють винятково чоловіки, особливо які зловживають курінням. Вторинно, уже на стадії фіброзу, у процес можуть залучатися вени та нервові стовбури, які супроводжують уражені судини. Розвивається у дітей переважно (у 80% випадків) молодше 4 років. Захворювання поширене у Японії, США, деяких країнах Азії. Ускладнення та наслідки: підвищення температури тіла, висипка на	<i>Стор. 44</i> Эта болезнь встречается почти исключительно у молодых мужчин (особенно злоупотребляющих курением) «...» Вторично, уже на стадии фиброза, в процесс могут вовлекаться вены и нервные стволы, сопровождающие поражение артерии. Болезнь встречается у детей в 80% случаев – в возрасте младше 4 лет, распространена в Японии и некоторых других странах Азии и США. Характеризуется подъемом температуры тела, кожной сыпью, зонами эритемы (гиперемии) и эрозиями в	Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 367 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 44. у тому числі із перефразуванням та доповненням тексту окремими словами. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 367 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.

	<p>шкірі, зони еритеми (гіперемії) й ерозії на слизовій оболонці щік, еритема долонь і підощв, збільшення лімфатичних вузлів; серцево судинні ускладнення (до 20% хворих) через розширення артерій серця, їх аневризми; тромбози інфаркти міокарда (з раптовою смертю). Хвороба Кавасаки – головна причина смерті американських дітей від інфаркту міокарда (1-2%). Більшість пацієнтів через 3-6 тиж. спонтанно одужують.</p>	<p>слизистой оболочке щек, эритемой ладоней и подошв, увеличением шейных лимфатических узлов. Примерно у 20% больных развиваются сердечно-сосудистые осложнения – от бессимптомных расширений артерий сердца и даже их аневризм до тромбоза, инфаркта миокарда с внезапной смертью. Болезнь Кавасаки – главная причина смерти американских детей от инфаркта миокарда. Большинство пациентов через 3-6 нед спонтанно выздоравливают.</p>	
24	<p><i>Стор. 368</i> Хвороба Рейно – васкуліт, який розвивається переважно у жінок молодого віку, маніфестуючи у період статевого дозрівання. Ускладнення та наслідки: різної тривалості нападаподібні спазми дрібних артерій та артеріол пальців рук і ніг, рідше – кінчика носа та вушних раковин, коли у зонах тимчасової анемії одночасно виникають оніміння та різкий біль при доторкуванні_так само різна тривалість притаманна стадіям гемодинамічних порушень, які віддзеркалює послідовність забарвлення шкіри: бліда – синюшна – гіперемована. Найчастіше спазми виникають як реакція на холод або емоційне напруження (стрес). Синдром Рейно – принципово інший патологічний стан, у певному сенсі збірне</p>	<p><i>Стор. 45</i> Болезнь Рейно встречается преимущественно у молодых женщин начинается в период полового созревания. Болезнь проявляется приступообразными спазмами мелких артерий и артериол, расположенных в пальцах кистей и стоп. Реже поражаются артерии кончика носа и ушных раковин. Последовательность гемодинамических нарушений в коже внешне иллюстрируется следующими видами окраски: бледная- синюшная – гиперремированная кожа. Продолжительность каждой стадии равно как и всего приступа, бывает разной. Одновременно в зонах местной анемии возникает чувство онемения или резкой болезненности при прикосновении. Отмечается связь между этими проявлениями заболевания и реакцией на</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 368 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 45, у тому числі із перефразуванням та додаванням окремих слів, а також авторського тексту. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 368 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>

	<p>поняття, сутність якого полягає у недостатності кровотоку в артеріях, які зазнали вторинного звуження внаслідок атеросклерозу, СЧВ, склеродермії, хвороби Брюгера тощо, доречі, нерідко саме феномен Рейно є першим проявом зазначених недуг. Наголосимо, що при такій тяжкій формі його клінічна картина доповнюється трофічними порушеннями (виразки, гангрена та ін.).</p>	<p>холод или эмоциональный стресс. Феномен Рейно представляет собой принципиально иное заболевание. В его основе лежит недостаточность кровотока в артериях, подвергшихся вторичному сужению вследствие атеросклероза или системной красной волчанки и склеродермии, болезни Брюгера и др. Нередко, феномен Рейно служит первым проявлением перечисленных заболеваний при тяжелой форме его клиническая картина дополняется трофическими нарушениями (язвы, гангрена, и т.д.</p>	
25	<p><i>Стор. 370</i> У клінічній практиці лікар зазвичай стикається із симптоматикою, коли присутній якийсь один функціональний наслідок-ефект ураження серця (міокарда) – дилатаційний, гіпертрофічний чи рестриктивний (обмежувальний).</p>	<p><i>Стор. 105</i> В клинической практике врач обычно сталкивается с симптоматикой, при которой имеется, как правило какой-либо один функциональный (клинико-морфологический) вид поражения миокарда - дилатационный, гипертрофический или рестриктивный (ограничительный).</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 370 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 105 із скороченнями. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 370 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>
26	<p><i>Стор. 371</i> Упродовж двох років помирає 50% хворих на ДКМП і лише 25% із них живуть довше п'яти років. Причини смерті: прогресивна серцева недостатність, тяжка аритмія, тромбоемболічні ускладнення. Перебіг захворювання у дітей важчий, ніж зазвичай у дорослих пацієнтів єдиний ефективний метод лікування ДКМП –</p>	<p><i>Стор. 106</i> В течение 2 лет умирают 50% больных дилатационной кардиомиопатией, и лишь 25% из них живут дольше 5 лет. Смерть наступает от прогрессирующей сердечной недостаточности или тяжелой аритмии, реже от тромбоемболических осложнений. Наилучший способ лечения – пересадка сердца.</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 371 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 106 у тому числі із авторського тексту, скороченнями, та перефразуваннями. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 371 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>

	трансплантація серця.		
27	<p><i>Стор. 371</i></p> <p>В обох шлуночках нерідко утворюються пристінкові тромби, особливо в ділянці верхівки серця, які можуть спричиняти тромбоемболії. Первинних уражень вінцевих артерій і клапанів серця немає.</p>	<p><i>Стор. 107</i></p> <p>В обоих желудочках нередко обнаруживаются пристеночные тромбы, особенно в области верхушки сердца, которые могут приводить к тромбозам. Никаких первичных изменений в клапанах нет, «...»</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 371 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 107. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 371 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>
28	<p><i>Стор. 371</i></p> <p>Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП; ідіопатичний гіпертрофічний субаортальний стеноз, гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія) характеризується підвищеною силою скорочень (гіперконтрактивним серцем), а тому швидше стосується діастолі, ніж систолі. Розвивається спонтанно (спочатку латерально).</p> <p>Значущі чинники:</p> <p>1) приблизно в 50% випадків ГКМП має сімейний характер з аутосомно-домінантним типом передачі та зниженою пенетрантністю гена;</p> <p>у деяких кровних родичів встановлені мутації генів 14-ї хромосоми, які кодують важкі ланцюги кардіального міозину – найважливішого скоротливого білка товстих філаментів м'язів саркомерів;</p>	<p><i>Стор. 107-108</i></p> <p>Гипертрофическая кардиомиопатия. Она известна также под названиями «идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз» и «гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия». Заболевание характеризуется тяжелым «мешечным» гиперконтрактивным сердцем (с повышенной силой сокращения) и поэтому представляет собой патологию, затрагивающую скорее диastолу, а не систолу. Одним из важных ее признаков является спонтанное (сначала латентное) «...»</p> <p>Приблизительно в 50% случаев гипертрофическая кардиомиопатия имеет семейный характер с аутосомно-доминантным типом передачи и сниженной пенетрантностью гена. У некоторых кровных родственников найдены миссенс-мутации генов хромосомы 14, кодирующих изоформы</p>	<p>Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 371 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 107-108 у тому числі зі скороченням та перефразуванням тексту. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 371 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>

		тяжелых цепей миозина- важнейшего сократительного белка толстых филаментов мышечных саркомер.	
29	<i>Стор. 372</i> Ускладнення та наслідки: фібриляція передсердь із пристінковим тромбозом і тромбоемболією, аритмії з раптовою серцевою смертю (особливо у молодих чоловіків із сімейною формою захворювання), а також серцева недостатність.	<i>Стор. 108</i> Главными осложнениями являются фибрилляция предсердий с пристеночным тромбозом и тромбоемболией, аритмии с внезапной сердечной смертью (особенно у молодых мужчин с семейной формой заболевания), а также сердечная недостаточность.	Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 372 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 108 При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 372 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.
30	<i>Стор. 372</i> яка характеризується труднощами діастолічного розслаблення шлуночків і заповнення порожнини лівого шлуночка серця при збереженій скоротливій функціях останнього.	<i>Стор. 110</i> Она характеризуется затруднениями в диастолическом расслаблении желудочков и заполнении полости левого желудочка. Сократительная (систолическая) функция левого желудочка обычно не изменена.	Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 372 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 110 у тому числі із перефразуванням окремих речень При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 372 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.
31	<i>Стор. 378-379</i> У більшості випадів (більше 50%) верифікований міокардит має вірусну етіологію (віруси Коксакі А і В, ЕСНО-, аденовіруси, віруси грипу типу А і В, герпесу, цитомегаловірус, віруси гепатиту типу В і С, віруси поліомієліту, краснухи, арбовіруси). Такий міокардит може розвинути у будь-якому віці, однак до нього особливо сприйнятливі немовлята, особи з імунодепресивними станами та	<i>Стор. 111</i> В большинстве наблюдений верифицированный миокардит имеет вирусную этиологию такой миокардит встречается практически в любом возрасте, но к нему особенно восприимчивы младенцы, лица с иммунодепрессивными состояниями и беременные, возбудителями чаще являются вирусы Коксаки А и В, вирус ЕСНО, полиовирус (возбудитель	Фрагмент тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 378-379 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на стор. 111 Разом із цим, на Стор. 378-379 у тому числі зі скороченням, перенесенням, та перефразуванням тексту. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 378-379 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.

	<p>вагітні. Ураження серцевого м'язу переважно виникає через декілька днів або тижнів після первинної вірусної інфекції – в легенях, верхніх дихальних шляхах або нейром'язових системах (як при поліомієліті). Інколи міокардит – єдиний провідний прояв якоїсь вірусної інфекції, що визначається як первинний міокардит. Зауважимо, що доказовість вірусної природи ураження серцевого м'язу трудомістке навіть при використанні ендоміокардіальної біопсії. Найефективнішим методом щодо цього є ПЛР, за допомогою якої вірусну ДНК-РНК виявляють безпосередньо у гістологічних зрізах ураженого міокарда.</p>	<p>полиомиелита), вирусы гриппа А і В. В большинстве случаев поражение сердечной мышцы развивается через несколько дней или недель после первичной вирусной инфекции – в легких, верхних дыхательных путях или нейромышечных системах (как при полиомиелите). Иногда миокардит – единственное или по крайней мере ведущее проявление некой вирусной инфекции, обозначаемое как первичный миокардит. Доказательство вирусной природы поражения мышцы сердца трудоемко даже при использовании эндоміокардіальної біопсії. Однако особую популярність приобрела полимерная цепная реакция с помощью которой вирусную ДНК обнаруживают непосредственно в гистологических срезах пораженного миокарда.</p>	
32	<p><i>Стор. 379-380</i> Під час активної фази міокардиту серце зовні може виглядати нормальним або збільшеним за рахунок дилатації шлуночків чи всіх камер. Міокард шлуночків м'який на дотик, на розрізі нерідко плямистий: невеликі бліді ділянки чергуються із дрібними вогнищами геморагії. У будь якій камері серця можна виявити пристінковий тромб, хоча щодо іншого парієтальний і клапанний ендокард, як правило, не змінені.</p>	<p><i>Стор. 113-114</i> Во время активной фазы миокардита сердце может внешне выглядеть нормальным или увеличенным за счет дилатации желудочков либо сразу всех камер. Миокард желудочков, дряблый на ощупь на разрезе нередко имеет пятнистую окраску мелкие бледные участки чередуются с мелкими очагами геморрагического вида. В любой камере можно обнаружить пристеночный тромб, хотя в остальном парієтальний и</p>	<p>Фрагменти тексту Розділів В.П.Терещенко на Стор. 379-380 є <u>переробкою</u> у вигляді творчого перекладу фрагменту тексту Твору «Патологическая анатомия» М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова на Стор. 113-114 у тому числі із перефразуванням та скороченням тексту. При цьому, у Розділі В.П.Терещенко на стор. 113-114 відсутні відповідні посилання на джерело запозичення.</p>

<p>"..."</p>	<p>Однак сама по собі наявність клітин запального інфільтрату далеко не завжди означає міокардит. Невелику кількість таких клітин без ушкодження кардіоміоцитів зазвичай розцінюють як недостатню підставу для встановлення діагнозу міокардиту, бо дрібні скупчення лімфоцитів і моноцитів характерні для ДКМП та інших станів. Більше того в серцевому м'язі хворих, котрих лікували високими дозами допаміну (при шоківих станах), або тих, хто має підвищені рівні ендогенних катехоламінів (при феохромоцитомі), виявляють невеликі скупчення макрофагів і нейтрофільних лейкоцитів навколо маленьких груп некротизованих кардіоміоцитів. Ураження міокарда зумовлені певним мікроорганізмом, нагадують зміни, спричинені тим самим збудником в інших органах. Дуже часто вони представлені мікроабсцесами, що містять мікроколонії збудника. Більші (порівняно з бактеріями чи грибами) агенти (наприклад трихінели чи трипаносоми) теж добре ідентифікуються при звичайному фарбуванні гематоскиліном та еозином. Є ще один різновид міокардиту, який</p>	<p>клапанний ендокард як правило не изменены. "..."</p> <p>Само по себе наличие клеток воспалительного инфильтрата в миокарде далеко не всегда означает миокардит. Небольшое количество таких клеток без повреждения кардиомиоцитов обычно расценивается как недостаточное основание для диагноза миокардита так как мелкие скопления лимфоцитов и моноцитов характерны для дилатационной кардиомиопатии и других состояний. Более того, в миокарде больных леченных большими дозами дофамина (при шоковых состояниях) или имеющих повышенные уровни эндогенных катехоламинов (при феохромоцитоме), обнаруживаются небольшие скопления макрофагов и нейтрофильных лейкоцитов вокруг маленьких групп некротизированных кардиомиоцитов. Поражения миокарда, вызванные тем или иным микробом или патогенным грибом, напоминают изменения, обусловленные тем же возбудителем в других органах. Очень часто они представлены микроабсцессами, содержащими микроколонии возбудителя. Более крупные агенты, например трихинеллы или трипаносомы также</p>	
--------------	--	--	--

<p>усупереч прийнятим класифікаціям, деякі автори зараховують до кардіоміопатій через невідому етіологію, гігантоклітинний міокардит (ідіопатичний міокардит Фідлера). Йому притаманна дифузна запальна інфільтрація міокарда лімфоцитами, еозинофільними лейкоцитами, плазматичними клітинами, макрофагами та гігантськими клітинами. Такий змішаний інфільтрат часто групується навколо вогнища або навіть великої зони некрозу міокарда. В одних випадках гігантські клітини мають макрофагальне, в інших – кардіоміоцитне походження. З часом у серцевому м'язі з'являються дрібні або більші рубцеві зміни, які вкрай рідко помітні макроскопічно.</p>	<p>хорошо видны при обычной окраске гематоксилином и эозином. Есть еще одна разновидность миокардита, которую вопреки принятым классификациям следовало бы отнести к кардиомиопатиям из-за неясной этиологии – это гигантоклеточный миокардит (идиопатический миокардит Фидлера). Ему присуща диффузная воспалительная инфильтрация миокарда лимфоцитами, эозинофильными лейкоцитами, плазматическими клетками, макрофагами, и гигантскими клетками. Такой смешанный инфильтрат часто группируется вокруг очага или даже крупной зоны некроза миокарда. В одних случаях гигантские клетки имеют макрофагальное, в других – кардиомиоцитарное происхождение. С течением времени в сердечной мышце появляются мелкие или более крупные рубцовые изменения. Последние крайне редко становятся заметными макроскопически.</p>
---	--

Експерт



С.А. Петренко

Порівняльний аналіз Розділів В.П. Терещенко із Твором В.Г. Шлопова «Патологічна анатомія»

№ з/п	Розділи В.П.Терещенко	Твір «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова	Висновок
1	<p><i>Стор. 332</i> Класифікація¹. Виділяють такі клініко-анатомічні форми атеросклерозу:</p> <ul style="list-style-type: none"> - атеросклероз аорти; - атеросклероз вінцевих артерій (ішемічна хвороба серця; рис. 22.1); - атеросклероз артерій головного мозку (цереброваскулярні захворювання); - атеросклероз артерій нирок (ниркова форма); - атеросклероз артерій кишок (кишкова форма); - атеросклероз артерій нижніх кінцівок. 	<p><i>Стор. 392</i> «...виділяють наступні клініко-анатомічні форми атеросклерозу:</p> <ul style="list-style-type: none"> - атеросклероз аорти; - атеросклероз вінцевих артерій серця (ішемічна хвороба серця); - атеросклероз артерій головного мозку (цереброваскулярні захворювання); - атеросклероз артерій нирок (ниркова форма); - атеросклероз артерій кишки (кишкова форма); - атеросклероз артерій нижніх кінцівок. 	<p>У Розділі В.П.Терещенко на стор. 332 відтворено фрагмент тексту Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова на стор. 392. При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання.</p>
2	<p><i>Стор. 333</i> Таблиця 22.1 Доліпідна. Вогнищеві ураження ендотелію, підвищена проникність мембран внутрішньої оболонки з накопиченням у ній білків плазми крові, фібриногену (фібрину) й утворення плоских пристінкових тромбів. Накопичення в інтими</p>	<p><i>Стор. 390</i> Доліпідна стадія. «...»</p> <ul style="list-style-type: none"> • Вогнищеве ураження (аж до повної деструкції) ендотелію і підвищення проникності мембран інтими, що веде до накопичування у внутрішній оболонці білків плазми, фібриногену (фібрину) і утворення плоских пристінкових тромбів; 	<p>У Розділі В.П.Терещенко на стор. 333 використано фрагмент тексту Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова зі стор. 390. у тому числі із перефразуванням та зміною структури викладення тексту.</p>

¹ Тут і надалі жирним виділено відмінності Розділів В.П. Терещенко від Твору "Патологічна анатомія" В.Г.Шлопова

	<p>глікозаміногліканів. Мукоїдне набухання внутрішньої оболонки, її початкова інфільтрація ліпопротеїнами дуже низької щільності, холестерином, білками. Руйнування еластичних і колагенових волокон. Проліферація непосмугованом'язових клітин.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Накопичування кислих глікозаміногліканів в інтимі, мукоїдне набухання внутрішньої оболонки, поява в ній ліпопротеїдів дуже низької щільності холестерину, білків; • Руйнування еластичних і колагенових волокон. Проліферація гладком'язових клітин. 	<p>При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни не містять ознак творчої праці.</p>
3	<p><i>Стор. 334, Таблиця 22.1</i> Ліпосклероз. Проліферація фібробластів, що стимулює руйнування макрофагів (ксантомних клітин) і розростання у внутрішній оболонці молодої сполучної тканини, дозрівання якої супроводжується формуванням фіброзної бляшки.</p>	<p><i>Стор. 391</i> При ліпосклерозі відбувається проліферація фібробластів, ріст яких стимулює руйнування макрофагів (ксантомних клітин) і розростання в інтимі молодої сполучної тканини. Наступне дозрівання цієї тканини супроводжується формуванням фіброзної бляшки.</p>	<p>У Розділі В.П.Терещенко на стор. 334 використано фрагмент тексту Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова зі стор. 391. у тому числі із перефразуванням додаванням окремих слів. При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни не містять ознак творчої праці.</p>
4	<p><i>Стор. 334</i> Таблиця 22.1 Виразкоутворення. Прогресування атероматозних змін з деструкцією “покришки” (поверхневої частини) бляшки. Утворюється виразка, края якої підриті, нерівні; дно сформоване м'язовим, іноді – адвентеційним шаром стінки судин. Дефект внутрішньої оболонки нерідко вкривають тромботичні накладання. Через можливий некроз глибоких шарів стінки судини може утворюватись аневризма (випинання). Якщо кров відшаровує інтиму від середнього</p>	<p><i>Стор. 391</i> Прогресування атероматозних змін веде до деструкції “покришки” бляшки. «...» Наступає стадія виразки, яка супроводжується утворенням атероматозної виразки. Краї такої виразки підриті, нерівні, дно утворене м'язовим, а інколи – адвентеційним шаром стінки судин. Дефект інтими нерідко покривається тромботичними накладаннями. В результаті некрозу глибоких шарів стінки судини може формуватись аневризма (випинання стінки судини). Нерідко кров відшаровує інтиму від середнього шару, і тоді</p>	<p>У Розділі В.П.Терещенко на стор. 334 використано фрагмент тексту Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова зі стор. 391. у тому числі із додаванням окремих слів та авторського тексту. При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни містять ознаки творчої праці.</p>

	шару, виникають розшарувальні аневризми..	виникають розшаровуючі аневризми. «...»	
5	<i>Стор. 334, Таблиця 22.1</i> Атерокальциноз. Відкладання у фіброзних бляшках солей кальцію, тобто їх звапніння (петрифікація). При цьому бляшки набувають кам'янистої щільності, а стінка судин у таких місцях виразно деформується. Солі кальцію відкладаються в атероматозні маси, фіброзну тканину, між еластичними волокнами.	<i>Стор. 391</i> Атерокальциноз характеризується відкладанням у фіброзних бляшках солей кальцію, тобто їх звапнінням (петрифікацією). «...» Бляшки набувають кам'янистої щільності, стінка судин в місці петрифікації різко деформується. Солі кальцію відкладаються в атероматозні маси, фіброзну тканину, в проміжну речовину між еластичними волокнами.	У Розділі В.П.Терещенко на стор. 334 використано фрагмент тексту Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова зі стор. 391. у тому числі із перефразуванням тексту. При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни не містять ознак творчої праці.
6	<i>Стор. 335, Таблиця 22.2</i> Атеросклероз аорти. Найчастіша форма. Найвираженіші зміни у черевному відділі аорти (переважно атероматоз, виразкоутворення, атерокальциноз). Через тромбоз, тромбоемболії й емболії атероматозними масами при цій формі часто виникають інфаркти (наприклад, нирок) і гангрен (кишок, нижніх кінцівок). Розвиваються аневризми (циліндричні, мішкоподібні, грижоподібні), небезпечні розривами та кровотечами. Тривала наявність аневризми аорти спричиняє атрофію прилеглих тканин (грудини, хребців).	<i>Стор. 392.</i> Атеросклероз аорти – найчастіша форма атеросклерозу. Найбільш різко атеросклеротичні зміни виражені в черевному відділі і характеризуються атероматозом, виразкоутворенням, атерокальцинозом. В результаті тромбозу, тромбоемболії й емболії атероматозними масами при атеросклерозі аорти часто спостерігаються інфаркти (наприклад кишки, нижньої кінцівки). При атеросклерозі розвиваються аневризми. Розрізняють циліндричну, мішкоподібну, киллоподібну аневризму аорти. Тривало існуюча аневризма аорти призводить до атрофії навколишніх тканин (наприклад грудини, тіл хребців).	У Розділі В.П.Терещенко на стор. 335 використано фрагмент тексту Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова зі стор. 392. у тому числі із перефразуванням тексту. При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни не містять ознак творчої праці.
7	<i>с. 335, Таблиця 22.2</i> Атеросклероз ниркових артерій. Звуження отвору бляшкою переважно відбувається в	<i>с. 393.</i> При атеросклерозі ниркових артерій звуження просвіту бляшкою здебільшого	У Розділі В.П.Терещенко на стор. 335 використано фрагмент тексту Твору

	<p>місці розгалуження основного стовбура або ж його поділу на гілки першого та другого порядків (частіше – однобічно). Розвиваються інфаркти з подальшою організацією та формуванням втягнутих рубців. Результат таких змін – атеросклеротично зморщена нирка (атеросклеротичний нефросклероз). Щоправда, функція страждає неістотно, бо більша частина паренхіми зазвичай збережена. У низці випадків розвивається симптоматична (ниркова) гіпертензія.</p>	<p>спостерігається в місці розгалуження основного стовбура або поділу його на гілки першого та другого порядку. Частіше процес односторонній, рідше – двосторонній. В нирках розвиваються або клиноподібні ділянки атрофії паренхіми з колапсом і заміщенням цих ділянок сполучною тканиною або інфаркти з наступною їх організацією і формуванням втягнутих рубців. Виникає крупногорбиста атеросклеротична зморщена нирка (атеросклеротичний нефросклероз). ... у ряді випадків розвивається симптоматична (ниркова) гіпертонія.</p>	<p>«Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова зі стор. 393. у тому числі із перефразуванням та скороченням тексту. При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни не містять ознак творчої праці.</p>
8	<p>Стор. 336, Таблиця 22.2 «...» Врешті розвиваються атрофічні зміни м'язів, спостерігається похолодіння кінцівок, з'являється характерний біль при ходьбі – переміжна кульгавість. Ускладнений тромбозом атеросклероз спричиняє атеросклеротичну гангрену кінцівки.</p>	<p>Стор. 393 «...» Однак при наростаючій недостатності колатералей розвиваються атрофічні зміни м'язів, охолодження кінцівки, з'являються характерні болі при ходьбі – переміжне кульгання. Якщо атеросклероз ускладнюється тромбозом, розвивається атеросклеротична гангрена.</p>	<p>У Розділі В.П.Терещенко на стор. 336 використано фрагмент тексту Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова зі стор. 393. у тому числі із перефразуванням тексту. При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни не містять ознак творчої праці.</p>
9	<p>Стор. 337 ІХС – серцева форма атеросклерозу та гіпертонічної хвороби, що морфологічно проявляється ішемічною дистрофією міокарда, інфарктом міокарда, кардіосклерозом. ІХС має хвилеподібний перебіг, супроводжуючись коронарними кризами, тобто</p>	<p>Стор. 398 Ішемічна хвороба серця – це серцева форма атеросклерозу і гіпертонічної хвороби, яка проявляється ішемічною дистрофією міокарда, інфарктом міокарда, кардіосклерозом. Ішемічна хвороба серця перебігає хвилеподібно, супроводжуючись коронарними</p>	<p>У Розділі В.П.Терещенко на стор. 337 використано фрагмент Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова на стор. 398. у тому числі із скороченням тексту та заміною слів</p>

	епізодами гострої (абсолютної) коронарної недостатності, які виникають на тлі гострої (відносної).	кризами тобто епізодами гострої (абсолютної) коронарної недостатності, які виникають на тлі гострої (відносної) недостатності коронарного кровообігу .	При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни не містять ознак творчої праці.
10	<i>Стор. 340-341</i> Стадія рубцювання (організації) інфаркту починається вже тоді, коли на зміну лейкоцитам приходять макрофаги та молоді клітини фібробластичного ряду (це нормальна кінетика запального процесу). Макрофаги беруть участь у резорбції некротичних мас, у їх цитоплазмі з'являються ліпіди, складові клітинного детриту. Фібробласти ж з притаманною їм високою ферментативною активністю залучаються у фібрилогенез . Організація інфаркту відбувається як із зони демаркації, так із острівців збереженої тканини у зоні некрозу. Зазвичай цей процес триває 7-8 тижнів і може варіювати залежно від розмірів інфаркту та реактивності організму хворого. Ускладнення: кардіогенний шок, фібриляція шлуночків, асистолія, гостра серцева недостатність, міомаляція (розплавлення некротизованого міокарда), гостра аневризма та розрив серця з розвитком гемоперикарда і тампонади його порожнини. «...»	<i>Стор. 400</i> Стадія рубцювання (організації) інфаркту починається по суті тоді, коли на зміну лейкоцитам приходять макрофаги і молоді клітини фібробластичного ряду. Макрофаги приймають участь у резорбції некротичних мас, в їх цитоплазмі з'являються ліпіди, продукти клітинного детриту. Фібробласти володіючи високою ферментативною активністю беруть участь у фібрилогенезі . Організація інфаркту відбувається як із зони демаркації, так із «острівків» збереженої тканини у зоні некрозу. Цей процес триває 7-8 тижнів однак ці терміни змінюються залежно від розмірів інфаркту і реактивності організму хворого. «...» Ускладненням: інфаркту є кардіогенний шок, фібриляція шлуночків, асистолія, гостра серцева недостатність, міомаляція (розплавлення некротизованого міокарда), гостра аневризма і розрив серця (гемоперикард і тампонади його порожнини).	У Розділі В.П.Терещенко на стор. 340-341 використано фрагмент Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова на стор. 400. у тому числі із перефразуванням. При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни не містять ознак творчої праці.
11	Стор. 341 Причини смерті пов'язані як і з самим інфарктом міокарда, так і з його ускладненнями. В ранній період пацієнти помирають унаслідок фібриляції шлуночків, асистолії, кардіогенного	Стор.400 Смерть при інфаркті міокарда може бути пов'язаною як і з самим інфарктом міокарда, так і з його ускладненнями. Безпосередньою причиною смерті в ранній період інфаркту є	У Розділі В.П.Терещенко на стор. 341 використано фрагмент тексту Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова зі стор. 400. у тому

	шоку, гострої серцевої недостатності, у більш пізній період – через розрив серця (стінки шлуночка, міжшлуночкової перегородки, соскоподібних м'язів – переважно мітрального клапана), розрив гострої аневризми серця, тромбемболії (наприклад, судин головного мозку), джерелом яких є тромби на ендокарді у ділянці інфаркту.	фібриляції шлуночків, асистолія, кардіогенний шок, гостра серцева недостатність. Смертельними ускладненнями інфаркту міокарда у більш пізній період є розрив серця або його гострої аневризми з крововиливом у порожнину перикарда, а також тромбемболії (наприклад, судин головного мозку) з порожнини серця, коли джерелом тромбемболії стають тромби на ендокарді в ділянці інфаркту.	числі із перефразуванням тексту, та додаванням/зміною окремих слів. При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни не містять ознак творчої праці.
12	<i>Стор. 364</i> Недуга розвивається після перенесеного гострого респіраторного захворювання, введення вакцин і сироваток, при непереносності лікарських препаратів тощо. Надають значення вірусу гепатиту В, бо в 1/3 пацієнтів виявляють високий титр НbS-антигену й антитіл до нього. Поєднання вузликового періартеріїту з волосистоклітинним лейкозом свідчить про можливу роль пухлинних антигенів у складі циркулювальних імунних комплексів . Патогенез. Провідна роль належить імунокомплексному запаленню, виразковим гемореологічним порушенням з можливим розвитком синдрому ДВЗ.	<i>Стор. 428-429</i> НП розвивається після перенесених гострих респіраторних (включаючи стрептококові) інфекцій , введенні вакцин і сироваток, при непереносимості лікарських препаратів тощо. Придають значення вірусу гепатиту В, оскільки у 30% хворих виявляється високий титр НbS-антигену й антитіл до нього. Поєднання НП з волосатоклітинним лейкозом дозволило вважати, що в розвитку НП можуть відігравати роль пухлинні антигени у складі ЦК. В патогенезі НП основну роль відіграють процеси імунокомплексного запалення, виражені гемореологічні порушення з розвитком ДВЗ-синдрому.	У Розділі В.П.Терещенко на стор. 364 використано фрагмент тексту Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова зі стор. 428-429, у тому числі із перефразуванням тексту, заміною окремих слів. При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни не містять ознак творчої праці.
13	<i>Стор. 373 (Таблиця 26.1)</i> Він в'ялий, глинистого вигляду, з невеликими білуватими рубчиками. Характерне поєднання дистрофії (гідропічної, жирової,) атрофії та гіпертрофії кардіоміоцитів. Зустрічаються вогнища їх лізису та замінного склерозу.	<i>Стор. 404</i> Міокард в'ялий, глинистого вигляду, інколи з невеликими білуватими рубчиками. Коронарні артерії інтактні. При мікроскопічному дослідженні відзначається поєднання дистрофії (гідропічної, жирової,) атрофії та гіпертрофії кардіоміоцитів, зустрічаються	У Розділі В.П.Терещенко на стор. 373 використано фрагмент Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова на стор. 404. у тому числі із скороченням тексту та перефразуванням.

		вогнища їх лізису та замінного склерозу.	При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни не містять ознак творчої праці.
14	стор. 374 Просте ожиріння серця – накопичення жирових клітин у стромі (переважно в передній стінці правого шлуночка). Дисліпідоз серця інколи спостерігають при запальних хронічних процесах і виявляють як в інтрамуральних клітинах так і в кардіоміоцитах ендокарда	Стор. 407 Просте ожиріння серця характеризується накопичуванням жирових клітин у стромі. Відбувається переважне накопичування жирової клітковини в передній стінці правого шлуночка. Дисліпідоз серця інколи спостерігається при запальних хронічних процесах і виявляють як в інтрамуральних клітинах так і в кардіоміоцитах ендокарда	У Розділі В.П.Терещенко на стор. 374 використано фрагмент Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова на стор. 407. у тому числі із перефразуванням. При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни не містять ознак творчої праці.
15	Стор. 376 Найчастіше розвиток септичного ендокардиту спричинений стрептококами (41-60%), стафілококами (31-39%), рідше – грибами (4-7%). Наголосимо, що фіксації мікроорганізмів сприяють всі чинники, які порушують серцеву гемодинаміку. "..." Збудник осідає на клапані серця (за частотою ураження: аортальний, далі мітральний, трикулинний, рідше – тристулковий), і під дією його токсинів розвивається некроз.	Стор. 430 Найчастіше розвиток зумовлений стрептококами (41-60%), стафілококами (31-39%), рідше – грибами (4-7%). Фіксації мікроорганізмів на клапанах сприяють всі чинники, які порушують серцеву гемодинаміку. "..." Збудник осідає на клапані серця (за частотою ураження: аортальний, мітральний, тристулковий), під дією токсинів на ділянці клапана розвивається некроз.	У Розділі В.П.Терещенко на стор. 376 використано фрагмент Твору «Патологічна анатомія» В.Г. Шлопова на стор. 430. у тому числі із переробкою тексту. При цьому, у Розділі В.П. Терещенко відсутні посилання на джерело використання. Зазначені зміни не містять ознак творчої праці.

Експерт



С.А. Петренко