

1. При светооптическом исследовании ткани в ней обнаружены клетки: а) с маленьким ядром, ядрышком и оксифильной цитоплазмой; б) с большим ядром, 2 ядрышками и базофильной цитоплазмой. Объясните морфологическую и функциональную разницу между клетками и каковы последующие изменения оргanelл при получении стимула к развитию?

Отв: а) ядро клетки неактивно, т.к. хромосомы (хроматин) находятся в состоянии метаболического покоя, максимально конденсированы; вып. ф. распределения и переноса генетического материала в дочерние клетки при митозе.

б) ядро клетки активно, т.к. хромосомы (хроматин) находятся в «рабочем» состоянии, частично или полностью деконденсированы; с их участием в ядре происходят процессы транскрипции и репликации.

2. При электронной микроскопии клетки в ее цитоплазме обнаруживается большое кол-во следующих оргanelл: гранулярной эндоплазматической сети, митохондрий, комплекса гольджи. Какова функция этих клеток?

Отв: Синтетическая функция, энергетическая, транспортная; это клетки, обладающие метаболической активностью, синтезирующие белки

3. При заболеваниях, характеризующихся быстрым увеличением количества ткани, применяют препараты, разрушающие микротрубочки и микрофиламенты. какого эффекта добиваются врачи, применяя эти препараты и почему?

Отв: микрофиламенты – это внутриклеточный сократительный аппарат, обеспечивающий внутриклеточные перемещения (токи цитоплазмы, движения вакуолей, митохондрий, деление клетки); микротрубочки – это структуры, образующие каркас клетки, а также веретено деления. После применения таких препаратов клетки ткани утратят свой цитоскелет, затем потеряют форму, сожмутся, в них нарушится транспорт веществ. Рост новых клеток будет прекращен вследствие невозможности образования веретена деления.

4. При обследовании у мальчика обнаружено несоответствие между гонадным полом (есть семенники) и фенотипом (развиты молочные железы, есть короткое влагалище). Объясните возможность такой ситуации?

Отв: у мальчика наблюдается тестикулярная форма гермофродитизма. Это наследственное заболевание, сцепленное с полом. Проявляется в снижении чувствительности тканей-мишеней к андрогенам (стероидные мужские половые гормоны), либо в недостаточной активности 5 $\alpha$ -редуктазы, вследствие чего в коже больного нарушается превращение тестостерона в дигидротестостерон. Чувствительность периферических тканей к эстрогенам при этом сохраняется.

Формирование начальных признаков заболевания происходит на ранних этапах морфогенеза половых органов между 12-й и 20-й неделями внутриутробного развития плода. Эмбриональные яички этих больных обладают «антимюллеровым» эффектом, приводящим к атрофии мюллеровых протоков, поэтому при тестикулярной форме отсутствуют матка, маточные трубы и верхняя треть влагалища. Вследствие нарушения чувствительности тканей к андрогенам происходит маскулинизация наружных половых органов и они сохраняют нейтральное (женское) строение.

5. У больного частые длительно текущие нагноительные процессы. Исследование показало снижение фагоцитирующей способности нейтрофилов. Объясните, какие этапы фагоцитоза могут быть нарушены?

Отв: Во второй фазе происходит собственно поглощение частицы и её дальнейшее разрушение. Поэтому при снижении фагоцитирующей способности нарушается функция разрушения(затрудненный захват и образование фагосомы вследствие нехватки микротрубочек, из-за недостаточности ферментов-нарушение переваривания) и выведения из клетки(гной – мертвые нейтрофилы).

6.При недостатке в пище витамина С развивается заболевание – цинга. Симптомы ее: кровоточивость десен, кровоизлияния в слизистой оболочке, выпадение зубов. С нарушением каких процессов в соединительной ткани связаны эти проявления заболевания?

Отв:1вар) Нарушается синтез белка коллагена – основы соединительной ткани, в результате чего она теряет свою прочность. А кровотечения – ломкость сосудов(коллаген-компонент сосудистой стенки).

2вар)Происходят нарушения созревания мезенхимальных клеток (фибробластов, остеобластов и др.), синтезирующих волокнистые структуры и другие элементы межклеточного вещества соединительной ткани. В результате снижаются синтез проколлагена и коллагена, образование основного вещества хряща и кости

7.Вокруг инородного тела(заноза, осколок, пуля) формируется рубцовая(соединительная) ткань. Какие клетки и каким образом участвуют в ее образовании?

Отв:1вар) Попадание инородного тела в рыхлую соединительную ткань или поражение ее всегда вызывает образование очага некроза – омертвевшего участка. Возникает воспалительный процесс, который начинается с появления в месте повреждения отека в результате скопления тканевой жидкости.

Затем сюда выселяются клетки крови и соединительной ткани. Первыми на поражение или проникновение инородных тел реагируют нейтрофилы. Они становятся очень подвижными. Активно проходят через стенку сосудов и, амебоидно передвигаясь, направляются к месту повреждения. Если с инородным телом попали бактерии, нейтрофилы захватывают их псевдоподиями и заключают в цитоплазму. Место воспаления, таким образом, обеззараживается.

Вслед за нейтрофилами из крови выселяются лимфоциты и моноциты. Лимфоциты претерпевают очень сильные изменения: они увеличиваются в размерах. Ядро их светлеет, и они превращаются в клетки, которые ничем не отличаются от моноцитов. Все моноциты, как выселившиеся из крови, так и образовавшиеся из лимфоцитов, становятся подвижными и превращаются в активных макрофагов. Такое же превращение испытывают и некоторые клетки соединительной ткани, как например гистиоциты, до того находившиеся в покое, а также клетки ретикулярной ткани. Это приводит к скоплению в очаге воспаления большого количества макрофагов различного происхождения. Они пожирают погибшие лейкоциты и остатки мертвых клеток. Таким образом, в то время как нейтрофилы обезвреживают очаг воспаления от бактерий, макрофаги очищают его от элементов разрушенной ткани. Пока рана не будет очищена, регенеративные процессы, приводящие к ее заживлению, не начинаются.

Если организм не может уничтожить инородное тело (например, в случае попадания пули), то регенеративные процессы приводят к образованию вокруг него плотной соединительнотканной капсулы, которая прочно изолирует это тело от окружающих тканей. При ранениях развивается рубцовая ткань, заполняющая дефект.

2вар)фибробласты-синтез коллагена-соединительнотканная капсула; нейтрофилы, макрофаги

8.Опишите последовательность морфологических изменений(участие клеток) в области раны печени. ???

Отв: Если поврежденной паренхимы небольшое количество, она рассасывается, и на месте кровяного сгустка образуется соединительнотканый рубец.

Пролиферация, рост, регенерация, гипертрофия. Когда печень восстанавливает размеры, эти процессы останавливаются. Регуляция: межклеточные контакты, факторы роста, гормоны.

9. Больному с рваной раной мышц плеча на их края наложен шов. Каков характер морфологических изменений в мышце при заживлении?

Отв: некроз, лейкоциты, макрофаги, фибробласты, происходит эпителизация, образование грубого соединительнотканного рубца, затем фиброциты его разрушают и образуют зрелую соединительную ткань, которая образует на месте повреждения эластичный соединительнотканый рубец.

10. Опишите последовательность морфологических изменений при восстановлении раны кожи.

Отв: в эпидермисе физиологическая регенерация.

- 1) Стволовые клетки: а) в базальном слое – регенерация повреждений эпидермиса; б) в наружном эпителиальном корневом влагалище – регенерация при глубоких повреждениях
- 2) Стягивание краев раны за счет развития грануляционной ткани
- 3) Эпителизация раневой поверхности или регенерат рубцового типа, покрытого эпителием (без производных кожи)

11. Кварцевые (угольные) пылинки с воздухом попали на внутреннюю поверхность альвеол.

Опишите последовательность наступающих за этим событием в стенке альвеол?

Отв: Пылинки, попадающие в альвеолы, интенсивно захватываются фагоцитами, они могут скапливаться и гибнуть в большом количестве в просвете альвеол, что приводит к разрастанию соединительной ткани. Соединительная ткань сморщивается, образует рубцы, сдавливает сосуды. Все это ведет к ателектазу одних участков и эмфиземе других, нарушая функцию дыхания. Возникает пневмокониоз — отложение пыли в легких и развитие фиброза в них.

12. В процессе заживления перелома кости сформировался ложный сустав. Объясните причину

Отв: Ложный сустав (псевдоартроз) — стойкий дефект костной ткани, вызывающий ненормальную подвижность на протяжении диафиза. В основе формирования ложного сустава лежат нарушения процессов заживления переломов в силу общих и местных причин. К общим причинам относятся истощение организма, нарушение функции эндокринных желез, недостаток витаминов, нейротрофические расстройства и др., к местным — инфицирование перелома, значительные дефекты мягких тканей и кости, нарушение кровоснабжения и иннервации, интерпозиция (попадание) мягких тканей между отломками, неправильная методика лечения с неудовлетворительной репозицией и фиксацией отломков.

Остеохондрогенные клетки могут развиваться как кость и как хрящ в зависимости от концентрации кислорода.

13. У двух больных одинаковые переломы. Сроки регенерации различны: у одного 3 месяца, у другого — 1 год. Объясните возможные причины этого.

Отв: Разные сроки заживления переломов одного и того же типа и локализации при правильном лечении, как правило, зависят от местных условий, которые не всегда можно учесть при клиническом обследовании. Например, невозможно определить степень повреждения кровеносных сосудов в области перелома; не всегда можно установить даже по рентгеновскому снимку степень и особенности интерпозиции мягких тканей между отломками, особенно при наличии сложной плоскости перелома --~~~~~-

14. У больной А, поступившей в кардиологическое отделение больницы, диагностировано нарушение ритма сердца (мерцательная аритмия). Объясните возможные причины этой патологии.

Отв: **Мерцательная аритмия** (фибрилляция предсердий) – нарушение ритма сердца, сопровождающееся частым, хаотичным возбуждением и сокращением предсердий или подергиванием, фибрилляцией отдельных групп предсердных мышечных волокон.

Наиболее часто она наблюдается у больных ишемической болезнью сердца, при атеросклеротическом и миокардитическом кардиосклерозе, митральных пороках сердца (особенно митральном стенозе) и тиреотоксикозе.

В более редких случаях причинами её возникновения служат нарушения гемодинамики и изменения миокарда при миокардитах, кардиомиопатиях. В очень редких случаях мерцательная аритмия является следствием травм сердца, в том числе операционной, раздражения предсердий зондом или их электрической стимуляции, электротравмы. Известны случаи возникновения мерцательной аритмии при токсикоинфекциях (пневмония, тифы и др.), а также интоксикациях (окисью углерода, симпатомиметическими аминами, сердечными гликозидами и др.).

15. Объясните, почему в органах кроветворения и печени капилляры синусоидного типа?

Отв: В стенке этих капилляров содержатся щели (синусы), величина которых достаточна для выхода вне просвета капилляра эритроцитов и крупных молекул белка. Синусоидные капилляры есть в печени, лимфоидной ткани, эндокринных и кроветворных органах, таких, как костный мозг и селезенка. Синусоиды в печеночных дольках содержат клетки Купфера, способные захватывать и уничтожать инородные тела.

16. Объясните, почему при инфицированных и неинфицированных ранах продукты распада тканей и токсины попадают, прежде всего, в лимфатическое, а не кровеносное русло?

Отв: 1) **Кровь** движется по системе **замкнутых** сосудов и непосредственно не контактирует с клетками ткани.

2) **Тканевая жидкость** образуется из жидкой части крови.

Питательные вещества из крови → в тканевую жидкость → в клетки.

Продукты распада перемещаются в обратном направлении.

17. На препарате щитовидной железы - большое количество фолликулов, эпителий их высокий, с хорошо развитыми органеллами. Дайте заключение о функциональном состоянии железы

Отв: гиперфункция: тироциты - высокие, т.е. стенка фолликулов утолщена; ресорбционные вакуоли в коллоиде - очень крупные, объём же коллоида (и полостей фолликулов) уменьшается.

18. На препарате щитовидной железы – фолликулы большие, эпителий их уплощен, органеллы развиты слабо. Дайте заключение о функциональном состоянии железы

Отв: гипофункция: тироциты уплощены, отчего стенка фолликулов утончается; ресорбционные вакуоли почти исчезают; объём коллоида (а значит, и полостей фолликулов) увеличивается; коллоид из-за застоя уплотнён.

19. В крови высокая концентрация инсулина. Опишите и объясните морфологическую картину в клетках печени?

Отв: инсулин стимулирует синтез гликогена и поглощение глюкозы клетками различных тканей, вызывая снижение ее в крови. В гепатоцитах это послужит стимулом для синтеза гликогена, который они получают из глюкозы и др. веществ, синтезируемых из крови. Ферменты гликогенеза находятся в гиалоплазме и не связаны с конкретными органеллами.

20. В крови высокая концентрация глюкагона. Опишите и объясните морфологическую картину в клетках печени?

Отв: глюкагон – гормон, повышающий уровень глюкозы в крови вследствие расщипления гликогена и липидов. В гепатоцитах это приведет к тому, что они начнут расщиплять гликоген, тем самым повышать уровень глю в крови. Будет наблюдаться картина гликогенолиза, ферменты для которого находятся в гиалоплазме и не связаны с конкретными органеллами.

21.в эксперименте удалена передняя доля гипофиза. Опишите морфологическую картину: а)в яичнике; б)в щитовидной железе; в)в надпочечниках

Отв: а) ЛГ (лютеинизирующий гормон) стимулирует созревание фолликула, секрецию эстрогенов, овуляцию, образование желтого тела. ФСГ (фолликулостимулирующий гормон) оказывает трофическое воздействие на яичник, стимулирует рост, развитие и созревание фолликула. ЛГ, воздействуя на клетки теки, стимулирует синтез андрогенов, а ФСГ активирует специальную ферментную систему гранулезы (ароматазную), превращающую синтезированные в теке андрогены в эстрогены. – таким образом эти процессы будут нарушены и остановлены. Б) ТТГ(тиротропный гормон) усиливает активность тироцитов. При его отсутствии будут прекращены или нарушены процессы синтеза тиреоидных гормонов(три- и тетраидтиронина=тироксина), которые участвуют в регуляции метаболических реакций, влияют на рост и дифференцировку тканей, особенно на развитие НС.(гиперфункция??) В) АКТГ(адренокортикотропный гормон) стимулирует активность коры надпочечников, которая вырабатывает кортикостероиды(клубочковая(Регулируется ренин-ангиотензиновой системой→нар нет), пучковая, сетчатая зоны, соответственно):

Глюкокортикоиды-оказывает действие на виды обмена(особенно углеводный) и на иммунную систему(главный-кортизол)

Половые стероиды(дегидроэпиандростерон и его сульфат – главные у чел; имеют слабое андрогенное действие)

Т.О ПРИ ОТС. АКТГ БУДУТ НАБЛЮДАТЬСЯ НАРУШЕНИЯ В ОПИСАННЫХ ВЫШЕ ПРОЦЕССАХ

22.Больной жалуется на постоянную жажду, очень частое и обильное мочеиспускание. Анализ мочи показал ее низкий удельный вес. Какими гистофизиологическими нарушениями можно объяснить указанную симптоматику?

Отв:при нарушении секреции АДГ(антидиуретический гормон или вазопресин) развивается несахарный диабет – заболевание, при котором нарушается обратное всасывание 99% жидкости, отфильтрованной в мочу из крови.

23.В эксперименте удалена задняя доля гипофиза. В каких органах и почему произойдут изменения в строении и функции клеток?

Отв: из гипоталамуса аксоны крупноклеточных ядер (ПВЯ-паравентрикулярного и СОЯ- супраоптического) в составе гипоталамо-гипофизарного тракта, пересекая гемато-энцефалический барьер, проникают в заднюю долю гипофиза и образуют терминали на ее фенестрированных капиллярах. По этим терминалям из гипоталамуса в кровь транспортируются АДГ и окситоцин. Соответственно, при удалении задней доли гипофиза в кровь не будет поступать АДГ и окситоцин. АДГ=ВП(вазопресин) вызывает усиление тонуса гладкомышечных клеток артериол, приводящее к повышению АД;обеспечивает обратное всасывание 99% жидкости, отфильтрованной в мочу из

крови. → изменения в органах начальных отделах мочевого выделения (собирательных трубочках), почках; изменения в структуре артериол (ее гладкомышечных клеток).

Окситоцин – координированные сокращения мышечной оболочки матки во время родов, а также сокращение миоэпителиальных клеток в конц отд молочной железы, приводящее к выбросу молока в протоки.

24. у больного в крови отмечено снижение кол-ва кальция. Объясните клетки каких органов и как примут участие в нормализации содержания кальция в крови?

Отв: в нормализации содержания кальция примут участие главные паратироциты околощитовидных желез. Главные паратироциты синтезируют и выделяют паратгормон (паратирин) – гормон, активирующийся при снижении уровня Ca в крови

25. у больного с периодонтитом (воспаление) одного из коренных зубов резко увеличены в размерах подчелюстные лимфатические узлы. Какие морфологические изменения обнаруживаются в этих лимфоузлах и чем это обусловлено?

Отв: Одонтогенные воспалительные процессы в периодонте, костях лица, верхнечелюстной пазухе, мягких тканях лица и полости рта неизбежно приводят к проникновению инфекции в соответствующие регионарные лимфоузлы — подчелюстные, подбородочные, щечные, околоушные, шейные. В результате этого развиваются симптоматические лимфадениты в указанных узлах.

Благодаря наличию ретикулярных и лимфоидных клеток, лимфатические узлы являются местом распознавания поступающих сюда из очага одонтогенной инфекции чужеродных антигенов, местом выработки антител.

26. больному с обширным ожогом передней стенки живота осуществлена пересадка участков кожи от другого чел-ка. Однако, к концу 2-й недели послеоперационного периода наблюдалась интенсивная р-ция отторжения трансплантата. Объясните а) какой вид иммунитета имеет место б) какие клеточные элементы крови ответственны за отторжение; в) какие морфологич. изменения будут наблюдаться в региональных лимфоузлах?

Отв: а) трансплантационный иммунитет

б) материнские Т-лимфоциты, они становятся сенсibilизированными к пересаженным антигенам. Эти лимфоциты вызывают повреждение клеток путем прямой цитотоксичности и путем секреции лимфокинов. Повреждение Т-клетками характеризуется некрозом паренхиматозных клеток, лимфоцитарной инфильтрацией и фиброзом.

в) увеличение в размерах, уплотнение??

27. опишите особенности морфологии органов лимфопоэза у новорожденных с удаленным тимусом?

Отв: Тимус выполняет 2 основные функции:

1) кроветворную, которая заключается в антигеннезависимой дифференцировке предшественников Т-лимфоцитов,

2) гормональную, в результате которой в тимусе выделяется тимозин, стимулирующий функцию периферических лимфоидных органов кроветворения, инсулиноподобный фактор, кальцитониноподобный фактор, снижающий уровень кальция в крови, и фактор роста.

Если у новорожденного животного удалить тимус, то нарушится развитие периферических органов кроветворения и рост тела

28. у больного анемия. Перечислить морфологические изменения каких органов сопровождают этот симптом?

Отв: произойдут изменения в следующих органах: Макроскопически отмечается бледность и нередко желтушность кожи. При хронической А. отмечается развитие подкожной жировой клетчатки, жировой ткани в брыжейке, сальнике и вокруг внутренних органов. Мышца сердца

дряблая, тусклая, в области папиллярных мышц может наблюдаться желтый крап. Печень на разрезе бледно-серого цвета, рисунок долек стерт. Селезенка часто уменьшена в размерах, капсула морщиниста

29. у больных, работавших на предприятиях с запыленной атмосферой обнаружены увеличенные окологочные лимфатические узлы. Объясните, какие морфологические изменения, можно обнаружить в этих лимфоузлах и в респираторных отделах легких. Почему?

Отв: Постепенная атрофия мерцательного эпителия дыхательных путей резко снижает естественное выделение пыли из органов дыхания и способствует ее задержке в альвеолах. В интерстициальной ткани легких развивается первичный реактивный склероз с неуклонно прогрессирующим течением. Наибольшей агрессивностью обладают частицы размером 1-2 мкм, способные проникать в глубокие разветвления бронхиального дерева, достигая легочной паренхимы и задерживаясь в ней. Определенную роль играет механическое, а также токсико-химическое повреждение легочной ткани, но активность пыли зависит главным образом от кристаллической структуры и способности кристаллов адсорбировать белки, что связано с наличием на их поверхности силанольных групп (SiOH). Это обуславливает большую гибель фагоцитов с высвобождением веществ липопротеидной природы (антигенов) и образованием антител, вступающих в реакцию преципитации, которая лежит в основе формирования силикотического узелка. Прогрессирование фиброзного процесса влечет за собой нарушение кровоснабжения, лимфостаз и дальнейшее разрастание соединительной ткани. Все это наряду с воспалительными и атрофическими процессами в бронхах приводит к возникновению эмфиземы легких, легочного сердца и недостаточности внешнего дыхания. ~~~~

30. у больного удалили пилорическую часть желудка по поводу кровотечения из язвы. Объясните, клетки каких отделов ЖКТ реагируют на это изменением своего строения и ф-ции.

Отв: после данной процедуры реагируют париетальные клетки фундальных желез Дна желудка, тк главным стимулятором образования соляной кислоты служит гастрин, вырабатываемый G-клетками (эндокринными кл пилорических желез). Гастрин стимулирует выделение HCl и ферментов желудка, усиливает кровообращение желудка (является трофическим гормоном) Главные клетки фундальных желез Дна желудка-нарушение секреции пепсиногена

31. у больного удалили 12-перстный отдел тонкого кишечника(рак). Объясните, клетки каких отделов ЖКТ реагируют на это изменением своего строения и ф-ции.

Отв: ???

32. один из симптомов лучевой болезни-нарушение деяти ЖКТ(кровавый понос, нарушение всасывания). объясните причины этого с точки зрения морфологии.

Отв: истончение эпителиального покрова, десквамация и гибель эпителиальных клеток слизистой оболочки. Отмечается также расширение кровеносных и лимфатических сосудов, кровоизлияния, отек и плазмоклеточная инфильтрация подслизистого слоя.

33. возможные морфологические причины попадания желчи в кровь?

Отв: нарушение функционирования гепатоцитов и попадание желчи из желчных капилляров в синусоидные капилляры, затем в центральную вену → собирательные(поддольковые) вены → система печеночных вен

34. при изучении гистологического биопсийного материала слизистой бронха у больного, страдающего длительным воспалительным заболеванием бронхов, был обнаружен многослойный эпителий. возможно ли это? объясните.

Отв: да, возможно. Слизистая оболочка бронхов при хроническом бронхите гиперемирована, все слои стенки бронха инфильтрованы лимфоцитами, нейтрофильными лейкоцитами, макрофагами. Эпителий постепенно слущивается, железы атрофируются, нередко происходит метаплазия мерцательного эпителия, в многослойный плоский. Длительно текущее воспаление в

стенке бронха приводит к дистрофии мышечных волокон и нервных окончаний, атрофии и гибели эластического каркаса. В результате этих изменений снижается перистальтика бронха, и он не может выполнять свою дренажную функцию, т. е. выводить слизь, экссудат.

35.больные часто умирают из-за нарушения газообмена в легких .какие изменения в респираторном отделе легкого(в аэрогематическом барьере)могут привести к этому?

Отв: аэрогематический барьер включает в себя:

1)слой сурфактанта(вырабатывается альвеолярными кл 2типа и бронхиолярными экзокриноцитами(кл Клара))

2)истонченную цитоплазму альвеолярной кл 1 типа

3) слившуюся базальную мембрану альвеолярной кл 1 типа и эндотелиоцита

4)истонченную цитоплазму эндотелиоцита капилляра

Исходя из этого, можно сделать вывод, что нарушение газообмена будет наблюдаться при изменении или нарушении хотя бы 1 компонента аэрогематического барьера.