

ПРОЦЕССЫ АДАПТАЦИИ.

ГИПЕРПЛАЗИЯ, ГИПЕРТРОФИЯ. РЕГЕНЕРАЦИЯ, МЕТАПЛАЗИЯ, ДИСПЛАЗИЯ.

АТРОФИЯ.

СКЛЕРОЗ.

Приспособление, или адаптация – широкое биологическое понятие, объединяющее все процессы жизнедеятельности, благодаря которым осуществляется взаимодействие организма с внешней средой.

Приспособительные реакции имеют место у здорового и больного человека и направлены на выживание.

Компенсация – совокупность реакций организма, возникающих при повреждении или болезни и направленных на восстановление нарушенных функций.

Компенсация является одной из форм приспособления, наблюдающейся при патологии.

Процессы адаптации и компенсации сводятся к гипертрофии, гиперплазии, регенерации и атрофии.

ГИПЕРТРОФИЯ И ГИПЕРПЛАЗИЯ

Гипертрофия – чрезмерное увеличение массы и объёма органа.

В основе гипертрофии лежит гиперплазия – увеличение количества внутриклеточных структур, клеток, компонентов стромы, количества сосудов. За счёт увеличения количества крист митохондрий развивается гипертрофия этих органелл ("гигантские" митохондрии). Гиперплазия внутриклеточных структур сопровождается гипертрофией клеток, гиперплазия которых приводит к гипертрофии органа. Различают физиологическую и патологическую гипертрофию.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ (РАБОЧАЯ) ГИПЕРТРОФИЯ

Возникает у здоровых людей как приспособительная реакция на повышенную функцию органов. Примером такой гипертрофии является увеличение скелетных мышц и миокарда при занятии спортом.

ГИПЕРТРОФИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ

В условиях патологии встречаются следующие формы гипертрофии:

- Компенсаторная.
- Регенерационная.

- Викарная (заместительная).
- Нейрогуморальная.
- Гипертрофические разрастания.
- Ложная.

Компенсаторная гипертрофия. Развивается при длительной гиперфункции органа (гипертрофия миокарда при артериальной гипертонии).

Регенерационная гипертрофия. Возникает в сохранившихся тканях повреждённого органа и компенсирует утрату его части. Такая гипертрофия развивается в сохранившейся мышечной ткани сердца при крупноочаговом кардиосклерозе после инфаркта миокарда, в сохранившейся ткани почки при нефросклерозе.

Викарная (заместительная) гипертрофия. Формируется в сохранившемся парном органе при гибели или удалении одного из них (почки или легкого). С помощью викарной гипертрофии сохранившийся орган берёт на себя функцию утраченного.

Нейрогуморальная гипертрофия. Возникает при нарушении функции эндокринных желёз. При дисфункции яичников в слизистой оболочке матки развивается гиперплазия желез, иногда с кистозным расширением их просвета – железисто-кистозная гиперплазия эндометрия, сопровождающаяся нерегулярными маточными кровотечениями. При атрофии яичек у мужчин возникает увеличение размеров грудных желез, обусловленное гиперплазией железистых долек – гинекомастии (от греч. *gune* – женщина, *matos* – грудь). Аденома передней доли гипофиза, сопровождающаяся его гиперфункцией, приводит к акромегалии – увеличению выступающих частей скелета, кистей, стоп, лицевой части черепа и др.

Гипертрофические разрастания развиваются при хроническом воспалении (фиброзно-отечные полипы носа), при нарушении лимфооттока (слоновость нижней конечности) или вследствие иных причин (полипы желудка, кишечника, матки).

Ложная гипертрофия имеет место при разрастании жировой или соединительной ткани в зоне атрофии. Так, при атрофии мышц между их волокнами разрастается жировая и фиброзная ткань, при атрофии почки – увеличивается разрастание жировой ткани вокруг нее.

Компенсаторная, регенерационная и викарная гипертрофия служит для компенсации функций пораженных органов. Нейрогуморальная, ложная и гипертрофические разрастания не имеют этого значения, выступая скорее как проявления или осложнения заболеваний.

РЕГЕНЕРАЦИЯ

Регенерация (от лат. *Reparatio* – восстановление) – восстановление утраченных или повреждённых тканей, клеток, внутриклеточных структур.

В биологическом смысле регенерация представляет собой приспособительный процесс, выработанный в ходе эволюции и присущий всему живому. Регенерация протекает в организме непрерывно, обеспечивая восстановление структур, погибших в процессе жизнедеятельности или болезни.

УРОВНИ РЕГЕНЕРАЦИИ

Регенераторное восстановление структуры может происходить на разных уровнях:

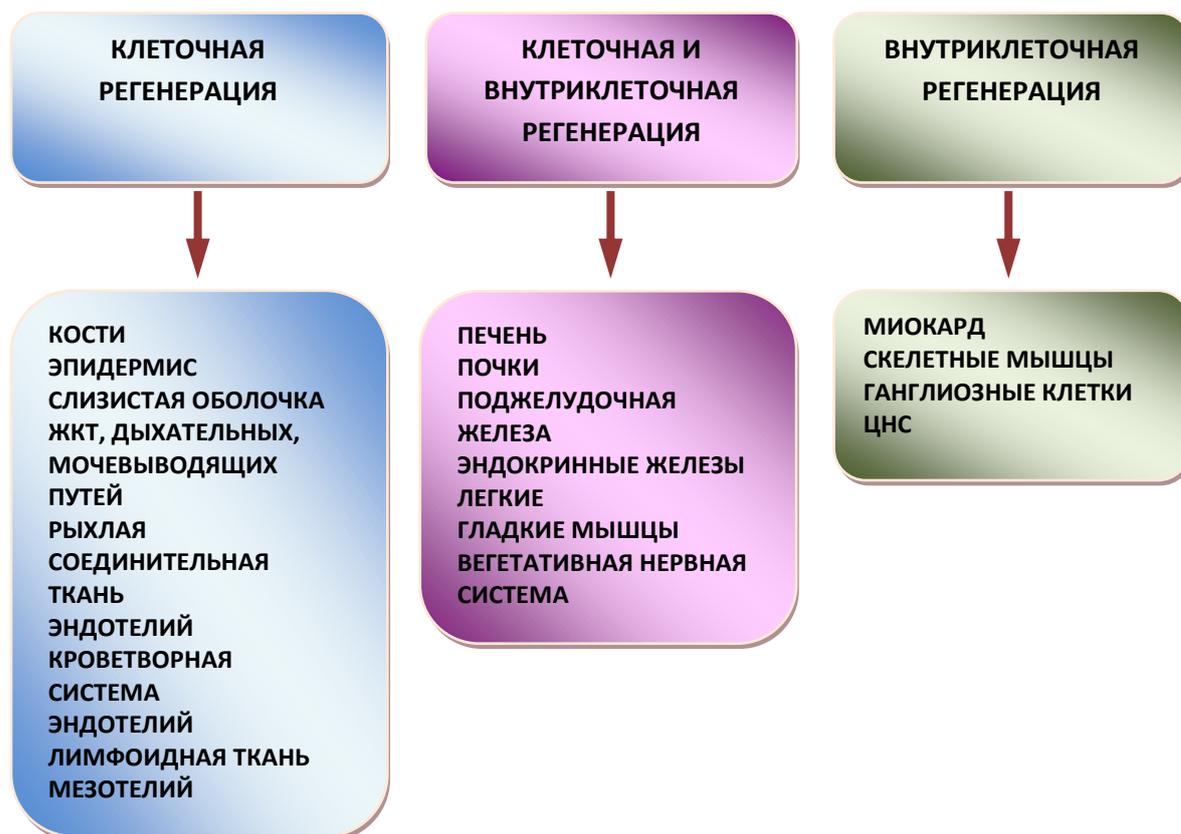
- молекулярном;
- субклеточном;
- клеточном;
- тканевом;
- органном.

ФОРМЫ РЕГЕНЕРАЦИИ

Восстановление структуры и функции может осуществляться с помощью клеточных или внутриклеточных гиперпластических процессов. На этом основании различают **клеточную** и **внутриклеточную** формы регенерации. Для клеточной формы регенерации характерно размножение клеток митотическим и amitotическим путем, для внутриклеточной – увеличение числа (гиперплазия) и размеров (гипертрофия) ультраструктур (ядра, ядрышек, митохондрий, рибосом, пластинчатого комплекса и т.д.) и их компонентов.

Внутриклеточная форма регенерации является универсальной, так как она свойственна всем органам и тканям. Однако структурно-функциональная специализация органов и тканей в фило - и онтогенезе «отобрала» для одних преимущественно клеточную форму, для других – преимущественно или исключительно внутриклеточную, для третьих – в равной мере обе формы регенерации. Преобладание той или иной формы регенерации в определенных органах и тканях определяется их функциональным назначением, структурно-функциональной специализацией. Необходимость сохранения целостности покровов тела объясняет, например, преобладание клеточной формы регенерации эпителия кожи и слизистых оболочек (см. схему).

Морфогенез регенераторного процесса складывается из двух фаз – **пролиферации** и **дифференцировки**. В фазу пролиферации размножаются молодые, недифференцированные клетки. Эти клетки называют камбиальными (от лат. *cambium* – обмен, смена), стволовыми клетками и клетками-предшественниками.



Для каждой ткани характерны свои камбиальные клетки, которые отличаются степенью пролиферативной активности и специализации, однако одна стволовая клетка может быть родоначальником нескольких видов клеток (например, стволовая клетка кроветворной системы, лимфоидной ткани, некоторые клеточные представители соединительной ткани).

В фазу дифференцировки молодые клетки созревают, происходит их структурно-функциональная специализация.

Развитие регенераторного процесса во многом зависит от ряда общих и местных условий, или факторов. К общим следует отнести возраст, конституцию, характер питания, состояние обмена и кроветворения, к местным – состояние иннервации, крово- и лимфообращения ткани, пролиферативную активность ее клеток, характер патологического процесса.

ВИДЫ РЕГЕНЕРАЦИИ

Различают три основных вида регенерации:

- физиологическая;
- репаративная;
- патологическая.

Физиологическая регенерация – восстановление всех элементов, погибших в процессе жизнедеятельности вне патологии. Физиологическая регенерация совершается в течение всей жизни и характеризуется постоянным обновлением клеток, волокнистых структур, основного вещества соединительной ткани.

Репаративная регенерация – восстановление структур поврежденных или погибших в результате патологии. Полное восстановление называется реституция. Она развивается преимущественно в тканях, где преобладает клеточная регенерация. Так, в соединительной ткани, костях, коже и слизистых оболочках даже относительно крупные дефекты органа могут путем деления клеток замещаться тканью, идентичной погибшей. Нередко регенерация завершается рубцеванием – замещением утраченных тканей грануляционной, а затем фиброзной тканью с образованием рубца. Неполное восстановление с замещением погибших структур соединительнотканью рубцом – субституция характерна для органов и тканей, в которых преобладает внутриклеточная форма регенерации, либо она сочетается с клеточной регенерацией.

Регенерация физиологическая и репаративная – явление универсальное, свойственное не только тканям и клеткам, но и внутриклеточному, молекулярному уровням (регенерация поврежденной структуры ДНК).

Патологическая регенерация (дисрегенерация). Отражает процессы перестройки тканей и проявляется в том, что образуется ткань, не полностью соответствующая утраченной и при этом функция регенерирующей ткани не восстанавливается или извращается. О патологической регенерации говорят в тех случаях, когда в результате тех или иных причин имеется нарушение смены фаз пролиферации и дифференцировки. Патологическая регенерация представлена четырьмя видами:

- гипорегенерация;
- гиперрегенерация;
- метаплазия;
- дисплазия.

Гипорегенерация – недостаточная, медленная или остановившаяся регенерация (при трофических язвах, пролежнях).

Гиперрегенерация проявляется в том, что ткань регенерирует избыточно и при этом функция органа страдает (образование келоидного рубца, избыточная регенерация периферических нервов и избыточное образование костной мозоли при срастании перелома).

Метаплазия (от греч. *metaplasso* – превращать) – переход одного вида ткани в другой, гистогенетически родственной ей вид. Метаплазия чаще встречается в эпителии и соединительной ткани. Метаплазия эпителия может проявляться в виде перехода призматического эпителия в ороговевающий плоский (эпидермизация, или плоскоэпителиальная, метаплазия). Она наблюдается в дыхательных путях при хроническом воспалении, при недостатке витамина А, в поджелудочной, предстательной и других железах. Переход многослойного неороговевающего плоского эпителия в цилиндрический носит название прозоплазии. Возможна метаплазия эпителия желудка в кишечный эпителий (кишечная метаплазия или энтеролициация слизистой оболочки желудка), а также метаплазия эпителия кишки в желудочный эпителий (желудочная метаплазия слизистой оболочки кишки).

Метаплазия соединительной ткани с образованием хряща и кости встречается в рубцах, в стенке аорты (при атеросклерозе), в строме мышц, в капсуле заживших очагов первичного туберкулеза, в строме опухолей.

Метаплазия эпителия может быть фоном для развития раковой опухоли.

Дисплазия (от греч. *dys* – нарушение + *plaseo* – образую) – патологическая регенерация с развитием клеточной атипии и нарушением гистоархитектоники. Клеточная атипия представлена различной величиной и формой клеток, увеличением размеров ядер и их гиперхромией, увеличением числа фигур митоза, появлением атипичных митозов. Нарушения гистоархитектоники при дисплазии проявляются потерей полярности эпителия, а иногда и тех его черт, которые характерны для данной ткани или данного органа.

В соответствии со степенью пролиферации и выраженностью клеточной и тканевой атипии выделяют три стадии (степени) дисплазии: I – легкая; II – умеренная; III – тяжелая.

Дисплазия встречается главным образом при воспалительных и регенераторных процессах, отражая нарушение пролиферации и дифференцировки клеток. Ее начальные стадии (I-II) трудно отличимы от репаративной регенерации, они чаще всего обратимы. Изменения при тяжелой дисплазии (III стадия) значительно реже подвергаются обратному развитию и рассматриваются как предраковые – предрак. Поскольку дисплазию III степени практически невозможно отличить от карциномы *in situ* («рак на месте»), в последнее время дисплазию называют внутриэпителиальной неоплазией.

АТРОФИЯ

Атрофия (а – исключение, греч. *trophe* – питание) – прижизненное уменьшение объема клеток, тканей, органов со снижением их функции.

Не всякое уменьшение органа относится к атрофии. В связи с нарушениями в ходе онтогенеза орган может полностью отсутствовать – агенезия, сохранять вид раннего зачатка – аплазия, не достигать полного развития – гипоплазия. Если наблюдается уменьшение всех органов и общее недоразвитие всех систем организма, говорят о карликовом росте.

Атрофию делят на физиологическую и патологическую.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АТРОФИЯ

наблюдается на протяжении всей жизни человека. Так, после рождения атрофируются и облитерируются пупочные артерии, артериальный (боталлов) проток; у пожилых людей атрофируются половые железы, у стариков – кости, межпозвоночные хрящи и т.д.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АТРОФИЯ

вызывается различными причинами, среди которых наибольшее значение имеют недостаточное питание, нарушение кровообращения и деятельности эндокринных желез, центральной и периферической нервной системы, интоксикации. Патологическая атрофия – обратимый процесс. После удаления причин, вызывающих атрофию, если она не достигла высокой степени, возможно полное восстановление структуры и функции органа.

Патологическая атрофия может иметь общий или местный характер.

Общая атрофия, или истощение, встречается в форме алиментарного истощения (при голодании или нарушении усвоения пищи); истощения при раковой кахексии; истощения при гипофизарной кахексии (болезнь Симмондса при поражении гипофиза); истощения при церебральной кахексии (поражение гипоталамуса); истощения при других заболеваниях (хронические инфекции, такие как туберкулез, бруцеллез, хроническая дизентерия и др.).

При кахексии в печени и миокарде отмечаются явления бурой атрофии (накопление пигмента липофусцина в клетках).

Местная атрофия возникает от различных причин. Различаются следующие ее виды:

- дисфункциональная;
- вызванная недостаточностью кровоснабжения;
- давлением;
- нейротическая;
- под воздействием физических и химических факторов.

Дисфункциональная атрофия (атрофия от бездействия) развивается в результате снижения функции органа. Это атрофия мышц при переломе костей, заболеваниях суставов, ограничивающих движения; зрительного нерва после удаления глаза; краев зубной ячейки, лишенной зуба.

Атрофия, вызванная недостаточностью кровоснабжения, развивается вследствие сужения артерий, питающих данный орган. Недостаточный приток крови вызывает гипоксию со снижением функции паренхиматозных клеток и уменьшением их размеров. Гипоксия стимулирует пролиферацию фибробластов, развивается склероз. Такой процесс наблюдается в миокарде, когда на почве прогрессирующего атеросклероза венечных артерий развивается атрофия кардиомиоцитов и диффузный кардиосклероз; при склерозе сосудов почек развиваются атрофия и сморщивание почек.

Атрофия, вызванная давлением, развивается даже в органах, состоящих из плотной ткани. При длительном давлении возникают нарушения целостности ткани, например в телах позвонков, в грудине при давлении аневризмы. Атрофия от давления возникает в почках при затруднении оттока мочи. Моча растягивает просвет лоханки, сдавливает ткань почки, которая превращается в мешок с тонкими стенками, что обозначают как гидронефроз. При затруднении оттока спинномозговой жидкости происходят расширение желудочков и атрофия ткани мозга – гидроцефалия.

Нейротическая атрофия обусловлена нарушениями связи органа с нервной системой, что происходит при разрушении нервных проводников. Чаще всего этот вид атрофии развивается в поперечнополосатых мышцах в результате гибели моторных нейронов передних рогов спинного мозга или нервных стволов, относящихся к данным мышцам (при полиомиелите, при воспалении лицевого нерва).

Атрофия под воздействием физических и химических факторов – нередкое явление. Под действием лучевой энергии атрофия особенно выражена в костном мозге, половых органах. Йод и тиоурацил подавляют функцию щитовидной железы, что ведет к ее атрофии. При длительном применении адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортикостероидов может возникнуть атрофия коры надпочечников и развиваться надпочечниковая недостаточность.

Значение атрофии для организма определяется степенью уменьшения органа и понижения его функции. Если атрофия и склероз не достигли большой степени, то после устранения причины, вызвавшей атрофию, возможно восстановление структуры и функции, о чем уже говорилось ранее. Далеко зашедшие атрофические изменения необратимы.

СКЛЕРОЗ

Склероз (от греч. *sklerosis* – уплотнение) – чрезмерное разрастание зрелой волокнистой соединительной ткани в паренхиме, строме, стенках сосудов. При склерозе фиброзная соединительная ткань замещает паренхиматозные элементы внутренних органов или специализированные структуры соединительной ткани, что ведет к снижению, а иногда и к утрате функции органа или ткани.

Умеренно выраженный склероз без выраженного уплотнения ткани называют также фиброзом, хотя четкого разграничения этих понятий не существует.

Выраженный склероз с деформацией и перестройкой органа носит название – «цирроз» (цирроз печени, цирроз легкого). Локальный очаг склероза, замещающий раневой дефект или фокус некроза, называют **рубцом**. Кальциноз (петрификация) и гиалиноз ткани к склерозу отношения не имеют. Руководствуясь этиологией и патогенезом, склеротические процессы делят на следующие:

- склероз в исходе хронического продуктивного воспаления;
- склероз в исходе системной (ревматические болезни, системные врожденные дисплазии) или локальной (контрактура Дюпюитрена, келоид) дезорганизации соединительной ткани;
- заместительный склероз при некрозе и атрофии ткани;
- рубец в результате заживления раневых и язвенных дефектов;

■ организация тромбов, гематом, фибринозного, гнойного экссудата с образованием спаек.

Исходя из особенностей *морфогенеза склероза*, можно выделить три основных механизма:

■ пролиферация фибробластов → усиленный синтез ими коллагена → фибриллогенез → образование фиброзно-рубцовой ткани. Таков механизм заживления ран, склероза при продуктивном воспалении, организации некротических очагов;

■ усиленный синтез коллагена фибробластами без их гиперплазии → фибриллогенез → превращение рыхлой соединительной ткани в фиброзную ткань. Подобный механизм характерен для застойного склероза органов (мускатный фиброз печени, бурая индурация легких);

■ склероз при коллапсе стромы в результате некроза или атрофии паренхимы внутренних органов (например, постнекротический цирроз печени).

С точки зрения обратимости склеротические процессы делят на:

■ лабильные, или обратимые (после прекращения действия патогенного фактора);

■ стабильные, или частично обратимые в течение длительного времени самостоятельно или под влиянием лечения;

■ прогрессирующие, или необратимые.

Регуляция роста соединительной ткани при склерозе осуществляется как центральными (нейроэндокринными), так и местными (регуляторные системы) механизмами. Местные регуляторные системы работают на основе взаимодействия клеток соединительной ткани (фибробластов, лимфоцитов, макрофагов, лаброцитов) между собой, с коллагеном, с протеогликанами и эпителиальными клетками. Эти взаимодействия осуществляются по принципу обратной связи с помощью межклеточных контактов, медиаторов, а также продуктов распада клеток и межклеточного вещества.

Макропрепараты:

№ 58. Гидронефроз.

Почка во фронтальном срезе. Размер почки несколько увеличен, поверхность – гладкая. Отмечается выраженное расширение чашечек и лоханок, выстилка их гладкая. Удельная часть почечной паренхимы резко уменьшена, рисунок анатомического строения – стерт.

Клиническое значение.

Гидронефроз развивается в результате формирования препятствия оттоку мочи. Препятствие может возникнуть в любом отделе мочевыводящих путей – от почек до мочеиспускательного канала. Среди причин гидронефроза можно отметить следующие:

- Аномалии развития мочевыводящих путей (стриктуры, стенозирование уретерovesикального и пиелоуретерального сочленения). Характерно для детского возраста.
- Мочекаменная болезнь. Характерна для раннего зрелого возраста.
- Гиперплазия и опухоли простаты характерны в большей мере для пожилого возраста. В данном случае развивается двусторонний гидронефроз.
- Гидронефроз, как физиологическое явление характерен для беременных женщин

Обструкция мочевых путей может варьировать в зависимости от степени, длительности и уровня обструкции. На основании этого выделяют хронический и острый варианты гидронефроза, а также различные степени гидронефроза.

№ 63а. Легочное сердце.

Сердце со вскрытым правым желудочком разрезом, идущим от основания к верхушке. Стенка правого желудочка утолщена до 0,5 см.

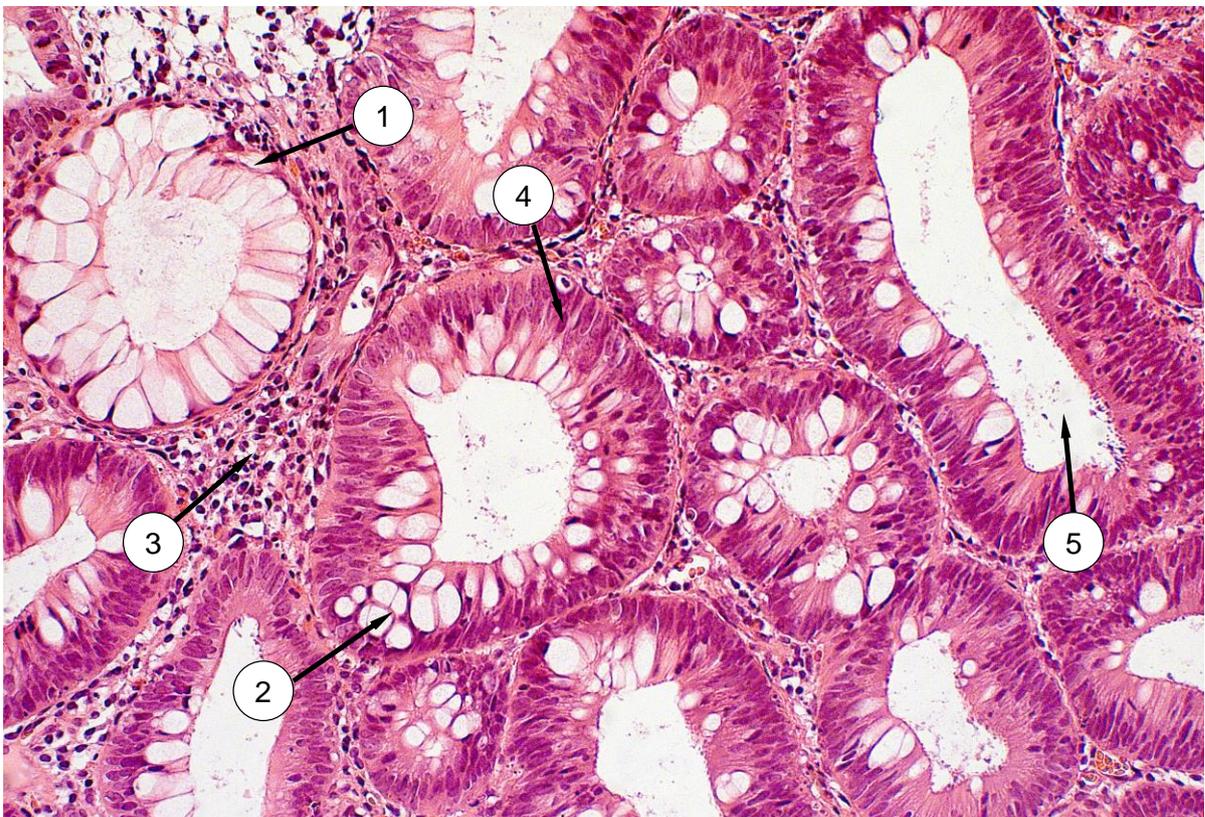
Легочное сердце представляет собой гипертрофию правого желудочка. Среди причин, вызывающих гипертрофию правого желудочка выделяют:

- Гипертензия малого круга кровообращения, которая может первичной и вторичной. Вторичная гипертензия малого круга может развиваться в результате хронической патологии легких (туберкулез, ХОБЛ и др.), в результате недостаточности левого желудочка (т.н. посткапиллярная гипертензия малого круга).
- Стеноз и недостаточность клапана легочного ствола.
- Врожденные пороки сердца, к.п. «белого» типа.
- Горная болезнь.
- Возможна физиологическая гипертрофия, к.п. у атлетов.

Микропрепараты:

Дисплазия в аденоме желудка

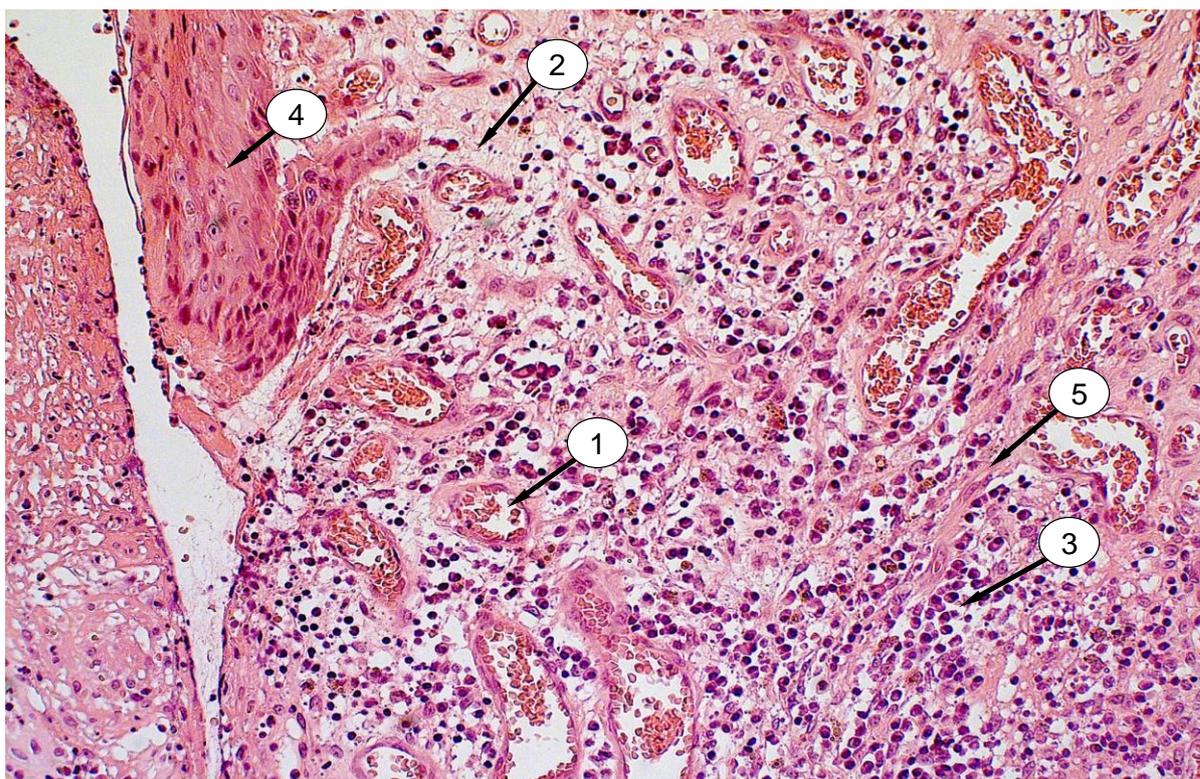
В слизистой оболочке желудка, на фоне умеренной лимфоцитарной инфильтрации собственной пластинки и гиперплазии бокаловидных клеток, видны железы с признаками дисплазии умеренной степени, которая проявляется в псевдомногорядности, нарушении полярности эпителиоцитов, их полиморфизме. Ядра клеток железистого эпителия с признаками атипии, расположены беспорядочно, с нарушением ядерно-цитоплазматического соотношения. Базальная мембрана желез сохранена.



1- неизменная железа; 2 - гиперплазия бокаловидных клеток; 3 - умеренная лимфоплазмоцитарная инфильтрация стромы; 4 - умеренная дисплазия; 5 – просвет железы.

Грануляционная ткань

На микрофотографии – участок кожи. В дерме определяются разрастания грануляционной ткани, основу которой составляют многочисленные новообразованные кровеносные капилляры, располагающиеся в аморфном межклеточном веществе, содержащем формирующиеся коллагеновые волокна, скопления макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток, фибробластов.



1 – новообразованные кровеносные капилляры; 2 – аморфное межклеточное вещество; 3 – скопления макрофагов, плазматических клеток, лимфоцитов; 4 – многослойный плоский эпителий; 5 – формирующиеся коллагеновые волокна.

Тестовые задания:

001. ШИРОКОЕ БИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОНЯТИЕ, ОБЪЕДИНЯЮЩЕЕ ВСЕ ПРОЦЕССЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ, БЛАГОДАРЯ КОТОРЫМ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ОРГАНИЗМА С ВНЕШНЕЙ СРЕДОЙ

- 1) атрофия
- 2) адаптация
- 3) регенерация
- 4) иммунитет
- 5) компенсация

Правильный ответ: 2

002. СОВОКУПНОСТЬ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА, ВОЗНИКАЮЩИХ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ИЛИ БОЛЕЗНИ, НАПРАВЛЕННЫХ НА ВОСТАНОВЛЕНИЕ НАРУШЕННЫХ ФУНКЦИЙ

- 1) компенсация
- 2) атрофия
- 3) гиперплазия
- 4) регенерация
- 5) метаплазия

Правильный ответ: 1

003. ЧРЕЗМЕРНОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ МАССЫ И ОБЪЕМА ОРГАНА

- 1) дисплазия
- 2) метаплазия
- 3) гиперплазия
- 4) гипертрофия
- 5) атрофия

Правильный ответ: 4

004. УВЕЛИЧЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ СТРУКТУР, КЛЕТОК, КОМПОНЕНТОВ СТРОМЫ, КОЛИЧЕСТВА СОСУДОВ

- 1) адаптация
- 2) метаплазия
- 3) склероз
- 4) гипертрофия
- 5) гиперплазия

Правильный ответ: 5

005. ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ ОРГАНА В УСЛОВИЯХ ПАТОЛОГИИ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) рабочая гипертрофия
- 2) регенерационная гипертрофия
- 3) метаплазия
- 4) атрофия
- 5) компенсаторная гипертрофия

Правильный ответ: 5

006. ВОЗНИКАЕТ В СОХРАНИВШИХСЯ ТКАНЯХ ПОВРЕЖДЕННОГО ОРГАНА И КОМПЕНСИРУЕТ УТРАТУ ЕГО ЧАСТИ

- 1) склероз

- 2) регенерационная гипертрофия
- 3) викарная гипертрофия
- 4) рубец
- 5) компенсаторная гипертрофия

Правильный ответ: 2

007. ФОРМИРУЕТСЯ В СОХРАНИВШЕМСЯ ПАРНОМ ОРГАНЕ ПРИ ГИБЕЛИ ИЛИ УДАЛЕНИИ ОДНОГО ИЗ НИХ, ОБЕСПЕЧИВАЕТ УТРАЧЕННУЮ ФУНКЦИЮ

- 1) викарная гипертрофия
- 2) метаплазия
- 3) нейрогуморальная гипертрофия
- 4) викарная атрофия
- 5) компенсаторная атрофия

Правильный ответ: 1

008. ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ ВОЗНИКАЕТ

- 1) рабочая гипертрофия
- 2) компенсаторная гипертрофия
- 3) регенерационная гипертрофия
- 4) викарная атрофия
- 5) нейрогуморальная гипертрофия

Правильный ответ: 5

009. УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА ТКАНИ В ОБЛАСТИ ДЛИТЕЛЬНО ТЕКУЩИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЭТО

- 1) компенсаторная гипертрофия
- 2) атрофия
- 3) гипертрофические разрастания
- 4) ложная гипертрофия
- 5) некроз

Правильный ответ: 3

010. РАЗРАСТАНИЕ ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ И СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НА МЕСТЕ АТРОФИРУЮЩЕЙСЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ТКАНИ ИЛИ ОРГАНА ЭТО

- 1) дисплазия
- 2) метаплазия
- 3) гиперплазия
- 4) ложная гипертрофия
- 5) атрофия

Правильный ответ: 4

011. ВОССТАНОВЛЕНИЕ УТРАЧЕННЫХ ИЛИ ПОВРЕЖДЕННЫХ ТКАНЕЙ, КЛЕТОК, ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ СТРУКТУР

- 1) регенерационная гипертрофия
- 2) регенерация
- 3) гиперплазия
- 4) гипертрофия
- 5) ложная гипертрофия

Правильный ответ: 2

012. УНИВЕРСАЛЬНАЯ ФОРМА РЕГЕНЕРАЦИИ СВОЙСТВЕННАЯ ВСЕМ ОРГАНАМ И ТКАНЯМ

- 1) молекулярная
- 2) тканевая
- 3) органная
- 4) внеклеточная
- 5) внутриклеточная

Правильный ответ: 5

013. ОРГАНЫ И ТКАНИ, КОТОРЫМ СВОЙСТВЕННА ВНУТРИКЛЕТОЧНАЯ ФОРМА РЕГЕНЕРАЦИИ

- 1) печень
- 2) почки
- 3) скелетные мышцы
- 4) кожа
- 5) лимфоидная ткань

Правильный ответ: 3

014. ВОССТАНОВЛЕНИЕ СТРУКТУР, ПОВРЕЖДЕННЫХ ИЛИ ПОГИБШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПАТОЛОГИИ

- 1) молекулярная регенерация
- 2) патологическая регенерация
- 3) репаративная регенерация
- 4) гипорегенерация
- 5) дисплазия

Правильный ответ: 3

015. ОБРАЗУЕТСЯ ТКАНЬ, НЕ ПОЛНОСТЬЮ СООТВЕТСТВУЮЩАЯ УТРАЧЕННОЙ, ПРИ ЭТОМ ФУНКЦИЯ РЕГЕНЕРИРУЮЩЕЙ ТКАНИ НЕ ВОССТАНАВЛИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) физиологической регенерации
- 2) метаплазии
- 3) патологической гипертрофии
- 4) патологической регенерации
- 5) патологической атрофии

Правильный ответ: 4

016. ПЕРЕХОД ОДНОГО ВИДА ТКАНИ В ДРУГОЙ, ГИСТОГЕНЕТИЧЕСКИ РОДСТВЕННЫЙ ЕЙ ВИД

- 1) патологическая гипертрофия
- 2) метаплазия
- 3) дисплазия
- 4) физиологическая регенерация
- 5) атрофия

Правильный ответ: 2

017. ДИСПЛАЗИЯ ЭТО

- 1) выраженные нарушения пролиферации и дифференцировки эпителия с развитием атипии
- 2) расстройство пролиферации, характеризующееся отсутствием образования ткани
- 3) патологическая регенерация
- 4) пролиферация и дифференцировка эпителия с развитием рубца
- 5) переход одного вида ткани в другой, родственный ей вид

Правильный ответ: 1

018. ПРИЖИЗНЕННОЕ УМЕНЬШЕНИЕ ОБЕМА КЛЕТОК, ТКАНЕЙ, ОРГАНОВ СО СНИЖЕНИЕМ ИХ ФУНКЦИИ

- 1) дистрофия
- 2) гипорегенерация
- 3) атрофия
- 4) аплазия
- 5) метаплазия

Правильный ответ: 3

019. В РЕЗУЛЬТАТЕ СНИЖЕНИЯ ФУНКЦИИ ОРГАНА ОБРАЗУЕТСЯ

- 1) афункциональная атрофия
- 2) дистрофия
- 3) гипофункциональная атрофия
- 4) гипотрофия
- 5) дисфункциональная атрофия

Правильный ответ: 5

020. ГИДРОНЕФРОЗ ЭТО ПРИМЕР

- 1) дисфункциональной атрофии
- 2) атрофии, вызванной недостаточностью кровообращения
- 3) атрофии, вызванной давлением
- 4) нейротической атрофии
- 5) гипотрофии

Правильный ответ: 3

021. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ВЕДУЩИЙ К ДИФФУЗНОМУ ИЛИ ОЧАГОВОМУ УПЛОТНЕНИЮ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ, СОСУДОВ ВСВЯЗИ С ИЗБЫТОЧНЫМ РАЗРАСТРАНИЕМ ПЛОТНОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

- 1) некроз
- 2) склероз
- 3) воспаление
- 4) гипертрофия
- 5) атрофия

Правильный ответ: 2

022. СОПРОВОЖДАЕТСЯ СКЛЕРОЗОМ

- 1) петрификация
- 2) кальциноз
- 3) гиалиноз
- 4) цирроз
- 5) оссификация

Правильный ответ: 4

023. ВОЗМЕЩЕНИЕ УТРАЧЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ТКАНИ КЛЕТКАМИ ТОГО ЖЕ ТИПА НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) рубцеванием
- 2) регенерацией
- 3) гиперплазией
- 4) фиброплазией
- 5) гипертрофией

Правильный ответ: 2

024. КЛЕТОЧНАЯ ФОРМА РЕГЕНЕРАЦИИ ПРИСУЩА

- 1) печени
- 2) легким
- 3) миокарду
- 4) почке

5) эндотелию

Правильный ответ: 5

025. МЫШЦЫ, ИММОБИЛИЗИРОВАННЫЕ В ГИПСОВОМ ЛОЖЕ КОНЕЧНОСТИ, ПОДВЕРГАЮТСЯ

- 1) атрофии
- 2) дистрофии
- 3) метаплазии
- 4) дисплазии
- 5) аплазии

Правильный ответ: 1

026. МЕТАПЛАЗИЯ ОТНОСИТСЯ К

- 1) физиологической регенерации
- 2) патологической регенерации
- 3) репаративной регенерации
- 4) гипертрофическим разрастаниям
- 5) гиперрегенерации

Правильный ответ: 2

027. ЭПИТЕЛИЙ БРОНХА ПРИ МЕТАПЛАЗИИ ПРЕОБРАЗУЕТСЯ В

- 1) железистый
- 2) мезотелий
- 3) мерцательный
- 4) цилиндрический
- 5) многослойный плоский

Правильный ответ: 5

028. ПИГМЕНТ, НАКАПЛИВАЮЩИЙСЯ В МИОКАРДЕ ПРИ КАХЕКСИИ

- 1) гемосидерин
- 2) липофусцин
- 3) липохром
- 4) меланин
- 5) гематоидин

Правильный ответ: 2

029. СИНОНИМ ОБЩЕЙ АТРОФИИ

- 1) бурая атрофия
- 2) панатрофия
- 3) кахексия
- 4) карликовость
- 5) гипоплазия

Правильный ответ: 3

Ситуационные задачи:

Задача №1.

В патологоанатомическое отделение для гистологического исследования доставлен операционный материал – удаленная почка. Орган увеличен в размерах, на разрезе чашечки и лоханка резко расширены, заполнены, находящейся под давлением, прозрачной светлой мочой. В устье мочеточника располагается камень, затрудняющий отток мочи. Кортикальный и мозговой слои почки истончены.

1. Общий патологический процесс развившейся в почке.
2. Его определение.
3. Клиническое название этого процесса в почке.
4. Вид данного процесса в зависимости от причины.
5. Клиническое значение изменений в почке.

Задача №2.

На аутопсии диагностирован рак пищевода с полным стенозом его просвета. Отмечаются выраженное снижение массы тела, коричневый оттенок кожи умершего, уменьшение размеров внутренних органов, имеющих на разрезе коричневый оттенок.

1. Общий патологический процесс развившейся у пациента.
1. Его определение.
2. Вид этого процесса по распространенности.
3. Пигмент, обусловивший изменение цвета органов.
4. Название процесса в печени и миокарде при данной патологии.

Задача №3.

Женщина 43-х лет обратилась к гинекологу в связи с жалобами на обильные нерегулярные маточные кровотечения. При ультразвуковом исследовании установлено, что слизистая оболочка матки имеет избыточную толщину. Произведено диагностическое выскабливание полости матки, материал отправлен в гистологическую лабораторию. При микроскопическом исследовании: железы эндометрия большей частью кистозно расширены, выстланы активно пролиферирующим эпителием с многоядным расположением ядер.

1. Общий патологический процесс, развившийся в эндометрии.
2. Его определение.
3. Клиническое название процесса у больной.
4. Причина развития в данном случае.
5. Его форма из тех, которые имеют место при патологии.

Задача №4.

Больному, с длительным анамнезом курильщика, страдающему хроническим бронхитом, произведена бронхоскопия с биопсией. При гистологическом исследовании биоптата, взятого из слизистой оболочки

долевого бронха, обнаружена выраженная гиперплазия железистого эпителия, с частичным замещением его на многослойный плоский эпителий.

1. Патологический процесс, в основе которого лежит замещение железистого эпителия на многослойный плоский эпителий.
2. Определение данного процесса.
3. Его клиническое значение.
4. К какому общему патологическому процессу он относится?
5. Определение этого общего патологического процесса.

Задача №5.

При эндоскопическом исследовании желудка в антральном отделе обнаружено полиповидное образование диаметром 1см, из которого бзята биопсия. При микроскопическом исследовании слизистой оболочки выявлены следующие изменения: активная пролиферация железистого эпителия с нарушением гистоархитектоники, псевдомногорядностью, полиморфизмом и атипией. Клеточная атипия представлена различной величиной и формой клеток, увеличением размеров ядер и их гиперхромией, увеличением числа фигур митоза, появлением атипичных митозов. Базальная мембрана желез сохранена.

1. Патологический процесс, развившийся в слизистой оболочке.
2. Его определение.
3. Его клиническое значение.
4. К какому общему патологическому процессу он относится?
5. Современное название этого процесса.
- 6.

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Атрофия.
2. Атрофия – прижизненное уменьшение объема клеток, тканей, органов со снижением их функции.
3. Гидронефроз.
4. Атрофия, вызванная давлением.
5. Приводит к существенному снижению функции почки. При двустороннем процессе развивается почечная недостаточность.

Задача №2.

1. Атрофия.
2. Атрофия – прижизненное уменьшение объема клеток, тканей, органов со снижением их функции.
3. Общая.
4. Липофусцин.
5. Бурая атрофия.

Задача №3.

1. Гипертрофия.
2. Гипертрофия – чрезмерное увеличение массы и объёма органа.

3. Железисто-кистозная гиперплазия.
4. Дисфункция яичников.
5. Нейрогуморальная гипертрофия.

Задача №4.

1. Метоплазия.
2. Переход одного вида ткани в другой, гистогенетически родственный ей вид.
3. В ряде случаев рассматривается как предрак.
4. К патологической регенерации.
5. Регенерация – восстановление утраченных или повреждённых тканей, клеток, внутриклеточных структур.

Задача №5.

1. Дисплазия.
2. Дисплазия – патологическая регенерация с развитием клеточной атипии и нарушением гистоархитектоники.
3. Рассценивается как предраковый процесс.
4. К патологической регенерации.
5. Внутриэпителиальная неоплазия.