

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И.ПИРОГОВА»**

(ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

**Ю.В.БАЛЯКИН, Е.Э.АРУТЮНОВА, С.В.ЧАУСОВА,
Е.А. УСАНОВА, А.В. ИВАНОВА**

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

часть I

**Методическое пособие
по выполнению лабораторных работ,
вопросы программированного контроля
с эталонами ответов**

(5-е издание, переработанное и дополненное)

Москва – 2014

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
**«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И.ПИРОГОВА»**

(ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию
вузов России в качестве учебного пособия по общей
патологии для студентов медико-биологических
факультетов

Ю.В.БАЛЯКИН, Е.Э.АРУТЮНОВА, С.В.ЧАУСОВА,
Е.А. УСАНОВА, А.В.ИВАНОВА

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

часть I

Методическое пособие
по выполнению лабораторных работ,
вопросы программированного контроля
с эталонами ответов

(5-е издание, переработанное и дополненное)

Москва – 2014

Методическое пособие предназначено для студентов медико-биологических факультетов. Оно объединяет преподавание патофизиологии и патологической анатомии и создано на основе примерной программы по общей патологии, утвержденной Министерством образования РФ(2000 г.), с учетом требований ФГОС ВПО для специальностей **060601** "Медицинская биохимия", **060602** "Медицинская биофизика", **060609** "Медицинская кибернетика", предъявляемых к выпускникам этих факультетов.

В составлении методического пособия участвовал коллектив кафедры общей патологии медико-биологического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова (зав. кафедрой - академик РАМН, профессор Ю.В.Балякин).

Методическое пособие утверждено на заседании Цикловой Методической Комиссии по медико-биологическим дисциплинам РНИМУ им.Н.И. Пирогова 9 июня 2014 года (протокол №3).

Рецензент:

- О.Д.Мишнев - заведующий кафедрой патологической анатомии лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова, профессор

© Российский национальный исследовательский
Медицинский университет им. Н.И. Пирогова, 2014

СОДЕРЖАНИЕ

РАЗДЕЛ "Повреждение, дистрофии, процессы приспособления и компенсации"

ЗАНЯТИЕ 1. Повреждение клеток. Некроз.	5
ЗАНЯТИЕ 2. Атрофия	11
ЗАНЯТИЕ 3. Паренхиматозные дистрофии	13
ЗАНЯТИЕ 4. Мезенхимальные дистрофии	28
ЗАНЯТИЕ 5. Нарушение обмена кальция и фосфора. Камнеобразование. Рахит. Болезни костной системы.....	24
ЗАНЯТИЕ 6. Патология пигментного обмена.....	33
ЗАНЯТИЕ 7. Гипертрофия, гиперплазия, регенерация, организация.....	39
ЗАНЯТИЕ 8. Коллоквиум.....	46
Список литературы.....	48

ВВЕДЕНИЕ

Представленное методическое пособие включает в себя учебный материал по разделу «Типовые патологические процессы. Повреждение, дистрофии, процессы приспособления и компенсации», состоящий из 7 тем. В каждом занятии даны вопросы для самостоятельной подготовки, методические описания к выполнению лабораторных работ, описания макро- и микропрепаратов. По каждой теме даны вопросы программированного контроля с эталонами ответов. В конце методического пособия дан список основной и дополнительной литературы по данному разделу.

зАНЯТИЕ 1. Повреждение клеток. Некроз. Апоптоз.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ. Изучить причины и механизм развития клеточного повреждения, основные изменения в клетке при обратимых и необратимых стадиях повреждения, морфофункциональные изменения ткани при повреждении, исходы и значение, отличия некроза от апоптоза.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

1. Смысл термина «повреждение», используемого в патологии.
2. Что такое «патологический процесс».
3. Понятие о типовых патологических процессах.
4. Специфические и неспецифические показатели клеточного повреждения.
5. Определение понятий “некроз” и “апоптоз”.
6. Понятие о паранекрозе. Физико-химические, биохимические, биофизические и морфологические изменения при паранекрозе.
7. Причины и механизмы развития некроза. Этиологическая и патогенетическая классификация некрозов. Некроз и некробиоз.
8. Клинико-морфологическая классификация некрозов. Морфологическая характеристика.
9. Экспериментальное моделирование повреждения клеток и тканей.
10. Исходы некрозов. Значение для организма.

НАИМЕНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Получение химического (коагуляционного) некроза на языке лягушки

Обездвиженную разрушением спинного мозга лягушку расположить на дощечке спинкой вверх. Над прямоугольным отверстием расправить язык. Под малым увеличением микроскопа рассмотреть исходное состояние кровообращения. Найти зону с хорошо выраженным капиллярным кровотоком. Препаровальной иглой под контролем микроскопа маленький кристаллик азотнокислого серебра положить на ткань наблюдаемой зоны на 3 с. После прекращения контакта реагента с тканью языка препарат смыть раствором Рингера. Наблюдать образование зоны некроза, зоны нарушения периферического кровообращения (замедление тока крови, маятникообразные и толчкообразные движения крови, стаз крови). По окончании работы результаты и выводы занести в протокол.

РАБОТА 2. Макро- и микроскопическое изучение некрозов

При изучении макропрепаратов обратить внимание на характерные признаки некроза: тусклый оттенок слизистых и серозных оболочек органов, изменение цвета, консистенции и объема, формы некротизированных участков ткани. Необходимо определить вид некроза.

Макропрепараты

1. Восковидный (ценкеровский) некроз прямой мышцы живота при брюшном тифе.
2. Творожистый некроз лимфатических узлов при туберкулезе.
3. Творожистый некроз мезентериального лимфатического узла с явлениями петрификации.
4. Ишемический инфаркт головного мозга.
5. Киста после ишемического инфаркта головного мозга.
6. Ишемический инфаркт селезенки.
7. Геморрагический инфаркт головного мозга.
8. Геморрагический инфаркт легкого.
9. Трансмуральный инфаркт миокарда.
10. Гангренозный аппендицит.

11. Гангрена тонкой кишки.

Микропрепараты

1. Некротический нефроз - проксимальные канальцы почки выглядят как гомогенные, эозинофильные образования, лишенные ядер и клеточных границ, просветы канальцев не определяются, клубочки и дистальные канальцы сохраняют свою структуру (препарат N4).

2. Геморрагический инфаркт легкого - в некротизированной ткани кровоизлияние, в ней различимы только контуры альвеол, в альвеолярных перегородках клетки отсутствуют вследствие кариорексиса, кариопикноза и кариолизиса, в окружающей зону инфаркта ткани наблюдается резко выраженное полнокровие (препарат N33).

3. Ишемический инфаркт почки - в корковом слое виден участок некроза четкой клиновидной формы, широким основанием выходящий под капсулу органа. В зоне некроза, имеющей слабую окраску, можно различить контуры клубочков и канальцев, лишенные ядер. Вокруг некротизированного участка выраженная зона демаркационного воспаления в виде гиперемии и лейкоцитарной инфильтрации с проникновением лейкоцитов в разрушенную ткань (препарат N5).

4. Инфаркт миокарда с явлениями начальной организации - в зоне некроза мышечные клетки лишены ядер (кариолиз), цитоплазма клеток эозинофильная. Вокруг некротизированного участка видна пролиферация молодых клеток соединительной ткани (фибробласты, макрофаги), проникающая в зону некроза (препарат N162).

5. Ишемический инфаркт мозга - среди тканевого детрита большое количество клеток с пенистой зернистой цитоплазмой - макрофаги, осуществляющие резорбцию продуктов тканевого распада (препарат N172).

6. Подострый массивный некроз печени – структура печени нарушена за счет разрушения большого количества гепатоцитов в печеночных дольках. Во многих дольках большинство гепатоцитов без ядер – кариолизис. На месте погибших печеночных клеток имеется гомогенная бесструктурная масса розового цвета, встречаются одиночные лимфоциты и сегментоядерные нейтрофилы. Поражения печеночных долек неравномерное – в отдельных дольках сохранилось значительное количество гепатоцитов (препарат N185).

7. Некроз фолликулов лимфатического узла при лейкозе - центры фолликулов более светлого оттенка по сравнению с периферией, лимфоидные

клетки в центре узла практически отсутствуют. На фоне гомогенных участков детрита видны мелкие зерна хроматина, образовавшиеся в результате кариорексиса (препарат N14).

8. Казеозный (творожистый) некроз лимфатического узла - центральная часть зоны некроза представлена гомогенными массами детрита розового цвета с мелкой хроматиновой зернистостью в результате кариопикноза и кариорексиса. От окружающей ткани некротизированный участок отграничен клеточным валом из эпителиоидных и лимфоидных клеток (препарат N3).

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Дайте определение понятия "повреждение".
2. Дайте определение понятия "некроз".
3. Дайте определение понятия "апоптоз".
4. Укажите основные морфологические изменения ядра клетки при некрозе.
5. Укажите стадии морфогенеза некроза.
6. Укажите основные изменения цитоплазмы клеток при некрозе.
7. Укажите виды некрозов в зависимости от особенностей их механизма развития.
8. Укажите виды некроза в зависимости от причины развития процесса.
9. Укажите, какие некрозы в зависимости от причины их развития относятся к прямым некрозам.
10. Укажите, какие некрозы в зависимости от причины их развития относятся к косвенным некрозам.
11. Укажите клинико-морфологические формы некроза.
12. Укажите варианты коагуляционного некроза.
13. Дайте определение понятия "гангрена".
14. Укажите, какие Вы знаете виды гангрены.
15. Укажите под действием, каких гнилостных микроорганизмов некроз развивается по типу влажной гангрены.
16. Дайте определение понятия "секвестр".
17. Укажите виды инфарктов в зависимости от формы зоны некроза.
18. Укажите, какой вид инфаркта в зависимости от внешнего вида (цвета) зоны некроза развивается в легких (а), миокарде (б), селезенке (в).

19. Укажите, какие различают виды инфаркта в зависимости от глубины поражения миокарда.

20. Укажите виды инфарктов в зависимости от внешнего вида (цвета) зоны повреждения.

21. Укажите, в каких органах зона развивающегося инфаркта имеет клиновидную форму.

22. Укажите, в каких органах инфаркт развивается по типу коагуляционного некроза.

23. Укажите, в каких органах зона развивающегося инфаркта имеет неправильную форму.

24. Укажите, какой вид инфаркта по форме зоны некроза развивается в селезенке (а), миокарде (б), легких (в), кишечнике (г).

25. Укажите причины развития инфаркта.

26. Укажите, в каких органах особенно часто развивается белый (ишемический) инфаркт.

27. Укажите, в каких органах инфаркт развивается по типу коликвационного некроза.

28. Укажите, какой будет форма зоны инфаркта при магистральном (а) и рассыпном или смешанном (б) типах ветвления артерий.

29. Укажите, для какого типа ветвления артерий характерна клиновидная форма зоны инфаркта (а) и зона неправильной формы (б).

30. Укажите, в каких органах развивается белый инфаркт с геморрагическим венчиком.

31. Укажите исходы инфаркта.

32. Укажите исходы некроза.

33. Укажите основные стадии морфогенеза апоптоза

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. Повреждение – такое воздействие какого-либо фактора на клетки, ткани и органы, которое приводит к ограничению возможности выполнения ими своей функции и изменению их структуры.

2. Некроз - патологический процесс, характеризующийся гибелью клеток и тканей в живом организме с полным прекращением их жизнедеятельности.

3. Апоптоз - процесс запрограммированной гибели клетки в живом организме, сопровождающийся полным прекращением ее жизнедеятельности.

4. а) кариопикноз; б) кариолизис; в) кариорексис.
5. а) паранекроз; б) некробиоз; в) смерть клетки; г) аутолиз.
6. а) коагуляция; б) плазморексис; в) плазмолиз.
7. а) прямой некроз; б) непрямой некроз.
8. а) травматический; б) токсический; в) трофонейротический; г) аллергический; д) сосудистый.
9. а) травматический; б) токсический.
10. а) трофонейротический; б) аллергический; в) сосудистый.
11. а) коагуляционный некроз; б) коликвационный некроз; в) гангрена; г) секвестр; д) инфаркт.
12. а) восковидный (ценкеровский); б) творожистый (казеозный); в) фибриноидный.
13. Гангрена - патологический процесс, сопровождающийся некрозом тканей, соприкасающихся с внешней средой.
14. а) сухая; б) влажная; в) анаэробная.
15. а) *Bac. perfringens*; б) *Bac. fusiformis*; в) *Bac. putrificans*; г) *Bac. hystoliticus*; д) *Bac. proteus*.
16. Секвестр - участок мертвой ткани, не подвергающийся аутолизу и замещению соединительной тканью.
17. а) клиновидная форма; б) неправильная форма.
18. а) красный (геморрагический); б) белый с геморрагическим венчиком; в) белый (ишемический).
19. а) субэндокардиальный; б) субэпикардиальный; в) интрамуральный; г) трансмуральный.
20. а) белый (ишемический); б) красный (геморрагический); в) белый с геморрагическим венчиком.
21. а) селезенка; б) легкие; в) почки.
22. а) сердце; б) почки; в) селезенка.
23. а) сердце; б) кишечник; в) головной мозг.
24. а) клиновидная форма; б) неправильная форма; в) клиновидная форма; г) неправильная форма.
25. а) длительный спазм сосудов; б) тромбоз; в) эмболия; г) функциональное напряжение миокарда в условиях недостаточного его кровоснабжения.
26. а) селезенка; б) почки.

27. а) головной мозг; б) кишечник.
28. а) клиновидная форма; б) неправильная форма.
29. а) магистральный тип; б) рассыпной или смешанный тип.
30. а) почки; б) сердце.
31. а) аутолиз; б) организация; в) петрификация; г) гемосидероз; д) образование кисты; е) гнойное расплавление.
32. а) организация; б) инкапсуляция; в) петрификация; г) оссификация; д) асептический аутолиз; е) гнойное расплавление; ж) образование кисты; з) мутиляция.
33. а) конденсация и маргинация хроматина; б) сморщивание клетки; в) образование апоптозных тел; г) фагоцитоз апоптозных тел макрофагами

ЗАНЯТИЕ 2 . Атрофия

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ. Знать причины развития атрофий, их виды, механизм развития, исходы и значение для организма.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

1. Определение понятия «атрофия». Отличие атрофии от аплазии, агенезии, гипоплазии.
2. Классификация атрофий.
3. Причины и механизмы развития атрофий.
4. Морфологические изменения при атрофии.
5. Исходы и значение для организма.

РАБОТА 1. Изучение макро- и микроскопических изменений при атрофии.

Макропрепараты

1. Бурая атрофия печени
2. Бурая атрофия сердца
3. Первично и вторично сморщенные почки
4. Гипоплазия почки

Микропрепараты

1. Бурая атрофия печени - печеночные балки истончены за счет уменьшения печеночных клеток в объеме, расстояние между гепатоцитами увеличено. В перинуклеарной зоне гепатоцитов центра печеночных долек

зерна золотисто-бурого пигмента липофусцина. Пространства между балками расширены. В междольковых пространствах видно разрастание соединительной ткани (препарат N 17).

2. Старческая атрофия кожи - эпидермис резко истончен, слои его различаются плохо, на поверхности утолщенный слой ороговевших клеток. Сосочковый слой кожи истончен, сосочки сглажены. Сетчатый слой представлен грубыми, извитыми коллагеновыми волокнами (препарат N 56).

3. Гидронефроз - паренхима почки истончена, все слои почки умещаются в одном поле зрения. Кортикальный и мозговой слои не дифференцируются. Клубочки и канальцы разобщены прослойками соединительной ткани со склерозированными сосудами и гисто-лимфоцитарной инфильтрацией. Часть канальцев с растянутыми просветами заполнена эозинофильной, гомогенной массой. Часть клубочков уменьшена в размерах, другие - увеличены (компенсаторная гипертрофия). Встречаются склерозированные (гломерулосклероз) и гиалинизированные (гломерулоглианоз) клубочки (препарат N 70).

4. Атрофия поджелудочной железы – среди железистой ткани, количество которой значительно уменьшено, отмечается разрастание соединительной и жировой ткани, перидуктально разрастается соединительная ткань, протоки перерастянуты, в просвете их слизь и слизистые клетки. В отдельных местах отмечается явление некроза жировой ткани (препарат N104).

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Дайте определение понятия "атрофия".
2. Укажите виды патологической атрофии.
3. Укажите виды общей атрофии.
4. Укажите виды местной атрофии.
5. Укажите, в каких органах при атрофии происходит накопление липофусцина в клетках.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. Атрофия - патологический процесс, характеризующийся прижизненным уменьшением объема клеток, тканей, органов и сопровождающийся снижением или прекращением их функций.

2. а) общая (истощение, кахексия); б) местная.

3. а) алиментарная кахексия; б) раковая кахексия; в) гипофизарная кахексия; г) церебральная кахексия; д) кахексия при других заболеваниях.

4. а) дисфункциональная; б) в связи с недостаточностью кровообращения; в) от давления; г) нейротическая; д) под действием физических и химических факторов.

5. а) печень; б) сердце.

зАНЯТИЕ 3. Паренхиматозные дистрофии.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить причины, патогенез, морфофункциональные изменения в органах и тканях при паренхиматозных дистрофиях.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

1. Определение понятия "дистрофия". Макро- и микроскопические признаки дистрофического процесса. Основные механизмы развития дистрофии.

2. Классификация белковых паренхиматозных дистрофий.

3. Причины и механизм развития паренхиматозных диспротеинозов. Морфофункциональная характеристика. Исходы, Значение для организма.

4. Определение понятий "липидоз" и "липоидоз". Тезауризмозы. Общие закономерности морфофункциональных изменений при жировых паренхиматозных дистрофиях. Причины, механизмы развития, исходы, значение для организма.

5. Паренхиматозные липидозы. Жировая дистрофия отдельных паренхиматозных органов.

РАБОТА 1. Изучение макро- и микроскопических изменений при паренхиматозных дистрофиях.

Макропрепараты

1. "Мутное" или "тусклое" набухание почек

2. Жировая дистрофия миокарда

3. Жировая дистрофия печени

4. Жировая дистрофия почек

Микропрепараты

1. Зернистая дистрофия почек - в цитоплазме эпителия извитых канальцев определяется мелкая белковая зернистость. Границы между клетками стерты. Клетки увеличены в размерах. Зернистая масса видна и в просвете канальцев, просветы канальцев сужены (препарат N34).

2. Гидропическая дистрофия почки (гидропический нефроз) - в эпителии извитых и прямых канальцев видны вакуоли различных размеров. Клетки канальцевого эпителия имеют "кружевной" или «перстневидный» вид. Ядра клеток оттеснены к базальной мембране. Часть клеток, содержащих вакуоли, отторгается в просвет канальцев (препарат N 55).

3. Жировая дистрофия миокарда ("тигровое сердце") - на препарате при окраске суданом видно чередование мышечных волокон, содержащих липиды, с обычными мышечными волокнами. Мелкозернистые, пылевидные капли жира выявляются из структурных, липопротеиновых комплексов - липофанероз (препарат N 49).

4. Жировая дистрофия печени (окраска гематоксилин-эозином) - липиды располагаются в гепатоцитах в виде вакуолей различной величины, оттесняющих ядро на периферию. Процесс наиболее выражен в гепатоцитах периферии печеночных долек (препарат N 46).

5. Жировая дистрофия печени (окраска суданом) - печеночные клетки содержат крупные капли жира, окрашенные в ярко оранжевый цвет. В центральной части печеночных долек капли жира встречаются в меньшем количестве и имеют вид мелких капель. Преимущественное отложение жира по периферии печеночных долек создает картину "ложного муската" (препарат N 48).

6. Формирующийся жировой цирроз печени – структура строения нарушена, четкого дольчатого строения не отмечается, граница между печеночными дольками стерта, подавляющее большинство гепатоцитов содержит жировые вакуоли, часть их без ядер, в части печеночных долек на месте погибших гепатоцитов разрастается соединительная ткань, формирующая ложные печеночные дольки. Отмечается умеренная лимфоидная инфильтрация (препарат N 128).

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Дайте определение понятия "дистрофия".
2. Укажите совокупность каких клеточных (а) и внеклеточных (б, в, г) механизмов нарушения трофики тканей способствуют развитию дистрофии.
3. Укажите, к каким внутриклеточным изменениям ведет расстройство ауторегуляции клетки.

4. Укажите основные морфогенетические механизмы, принимающие участие в развитии дистрофического процесса.

5. Укажите, какой морфогенетический механизм развития дистрофии лежит в основе отложения холестерина и липопротеидов в стенке аорты при атеросклерозе (а), образовании амилоида (б), усиленном образовании гликогена в почках (в), жировой дистрофии кардиомиоцитов при дифтерийной интоксикации (г).

6. Укажите принципы, на основе которых классифицируют дистрофии.

7. Укажите виды дистрофий в зависимости от преобладания морфологических изменений в том или ином участке тканей.

8. Укажите виды дистрофий по преобладанию нарушений того или иного обмена веществ.

9. Укажите виды дистрофий в зависимости от влияния генетических факторов.

10. Укажите виды дистрофий в зависимости от распространенности процесса.

11. Укажите, на какие виды делят паренхиматозные дистрофии.

12. Укажите, какие процессы развиваются в исходе паренхиматозных диспротеинозов.

13. Укажите виды паренхиматозных диспротеинозов.

14. Дайте определение понятия «лейкоплакия».

15. Укажите возможные причины развития роговой дистрофии.

16. Укажите виды ферментопатий, связанные с нарушением обмена аминокислот.

17. Укажите, в каких органах наиболее часто встречается паренхиматозная жировая дистрофия.

18. Укажите виды паренхиматозной жировой дистрофии в миокарде (а, б) и как называется сердце при развитии такого процесса (в).

19. Укажите, какие морфогенетические механизмы лежат в основе развития жировой паренхиматозной дистрофии миокарда.

20. Укажите виды жировой паренхиматозной дистрофии гепатоцитов.

21. Укажите основные причины развития паренхиматозных жировых дистрофий.

22. Укажите виды наследственных жировых паренхиматозных дистрофий.

23. Укажите, в клетках каких органов чаще всего происходит накопление липидов при наследственных жировых паренхиматозных дистрофиях.

24. Укажите с нарушением обмена каких соединений связано развития паренхиматозных углеводных дистрофий.

25. Дайте определение понятия «гликогеноз».

26. Укажите виды гликогенозов, развивающихся без нарушения структуры гликогена.

27. Укажите накопление каких соединений в клетках или межклеточном веществе происходит при нарушении обмена гликопротеидов.

28. Укажите заболевания и патологические процессы, часто сопровождающиеся развитием жировой дистрофии печени.

29. Укажите, какие виды паренхиматозных дистрофий развиваются в почках при нефротическом синдроме.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. Дистрофия - патологический процесс, в основе развития которого лежит нарушение тканевого (клеточного) метаболизма, ведущее к структурным изменениям.

2. а) расстройства ауторегуляции клетки; б) нарушение функции транспортных систем; в) расстройства гуморальной регуляции; г) расстройства нервной регуляции.

3. а) энергетический дефицит клетки; б) ферментопатии.

4. а) инфильтрация; б) декомпозиция (фанероз); в) извращенный синтез; г) трансформация.

5. а) инфильтрация; б) извращенный синтез; в) трансформация; г) декомпозиция.

6. а) по локализации процесса в тканях; б) по нарушению вида обмена веществ; в) в зависимости от влияния генетических факторов; г) по распространенности процесса.

7. а) паренхиматозные; б) стромально–сосудистые; в) смешанные

8. а) белковые; б) жировые; в) углеводные; г) минеральные

9. а) приобретенные; б) наследственные

10. а) общие; б) местные

11. а) белковые (диспротеинозы); б) жировые; в) углеводные

12. а) коагуляционный (сухой) некроз; б) коликвационный (влажный) некроз
13. а) гиалиново-капельная дистрофия; б) гидропическая дистрофия; в) роговая дистрофия
14. Лейкоплакия – патологический процесс, характеризующийся ороговением слизистых оболочек
15. а) нарушение развития кожи; б) хроническое воспаление; в) вирусные инфекции; г) авитаминозы
16. а) цистиноз; б) тирозиноз; в) фенилкетонурия; г) охроноз
17. а) почки; б) миокард; в) печень
18. а) пылевидное ожирение; б) мелкокапельное ожирение; в) “тигровое” сердце
19. а) инфильтрация; б) декомпозиция (фанероз)
20. а) пылевидное ожирение; б) мелкокапельное ожирение; в) крупнокапельное ожирение
21. а) гипоксия; б) инфекции; в) авитаминозы и нарушение питания; г) интоксикации
22. а) церебродилипидоз (болезнь Гоше); б) сфингомиелинлипидоз (болезнь Нимана-Пика); в) ганглиозидлипидоз (болезнь Тея-Сакса); г) генерализованный ганглиозидоз (болезнь Нормана-Ландинга)
23. а) печень; б) селезенка; в) костный мозг; г) нервная система
24. а) гликоген; б) гликопротеиды
25. Гликогеноз – наследственная углеводная дистрофия, в основе развития которой лежит нарушение обмена гликогена
26. а) болезнь Гирке (I тип); б) болезнь Помпе (II тип); в) болезнь Мак-Ардля (V тип); г) болезнь Герса (VI тип)
27. а) муцины; б) мукоиды
28. а) сахарный диабет; б) хронический алкоголизм; в) голодание; г) общее ожирение; д) интоксикации
29. а) гиалиново-капельная; б) гидропическая; в) жировая

ЗАНЯТИЕ 4. Мезенхимальные (стромально - сосудистые) дистрофии.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ. Изучить причины, патогенез, морфофункциональные изменения в органах и тканях при мезенхимальных дистрофиях.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ.

1. Основные виды внеклеточных диспротеинозов. Определение понятий "Мукоидное набухание" и "Фибриноидное набухание". Сущность феномена метахромазии. Причины, патогенез и морфогенез. Участие иммунных механизмов в патогенезе процесса. Исходы. Значение для организма мукоидного и фибриноидного набухания.

2. Гиалиноз. Классификация. Морфофункциональная характеристика. Исходы. Значение для организма.

3. Амилоидоз. Классификация амилоидоза. Теории амилоидоза, роль клеток различных органов в происхождении амилоидобластов и образовании амилоида. Состав амилоида и гистохимические реакции на амилоид. Значение и роль иммунной системы в патогенезе амилоидоза. Значение амилоидоза для организма.

4. Мезенхимальные липидозы.

РАБОТА 1. Изучение макро- и микроскопических изменений в тканях и органах при мезенхимальных дистрофиях.

Макропрепараты

1. Амилоидоз почки (амилоидный нефроз - "большая сальная почка")
2. Амилоидно-липоидный нефроз со сморщиванием почек
3. Гиалиноз капсулы селезенки ("глазурная селезенка")
4. Гиалиноз капсулы печени ("глазурная печень")
5. "Сальная" и "саговая" селезенка
6. Амилоидоз печени
6. Ожирение сердца

Микропрепараты

1. Гиалиноз сосудов селезенки - в центральных артериях фолликулов в утолщенной сосудистой стенке среди волокнистой соединительной ткани

располагаются гомогенные массы гиалина, интенсивно окрашенного эозином (препарат N 38).

2. Гиалиноз капсулы селезенки - в утолщенной капсуле среди волокнистой соединительной ткани расположены глыбчатые гомогенные массы гиалина, интенсивно окрашенные эозином (препарат N 54).

3. Амилоидоз селезенки по типу "саговой" (окраска конго-рот) - гомогенные розовые массы амилоида избирательно откладываются в фолликулах селезенки, оставляя красную пульпу свободной (препарат N 42).

4. Амилоидоз селезенки по типу "сальной" (окраска конго-рот) - гомогенные розовые массы амилоида откладываются в красной пульпе селезенки по ходу базальных мембран синусов, причем последние разъединены массами амилоида. Кроме того, амилоид в виде розовых венчиков откладывается по ходу сосудов. В фолликулах селезенки отложения амилоида незначительны (препарат N 41).

5. Амилоидоз печени (окраска гематоксилин-эозин) - гомогенные бледно-розовые массы амилоида откладываются в пространствах Диссе между базальными мембранами синусоидов и печеночных балок. Гепатоциты, сдавленные амилоидом, уменьшены в размерах, в цитоплазме их в перинуклеарной зоне зерна липофусцина, окрашенные в золотисто-желтый цвет (препарат N 40).

6. Амилоидоз почки (окраска конго-рот) - в клубочках видны гомогенные массы амилоида, окрашенные в красный цвет. Амилоид откладывается также по ходу базальных мембран эпителия канальцев и артериол (препарат N 44).

7. Амилоидный нефроз со сморщиванием – в клубочках по ходу сосудистых петель и в канальцах по ходу базальных мембран видны гомогенные массы амилоида красновато-бурого цвета. Местами между извитыми канальцами разрастается соединительная ткань. В просвете части канальцев эритроциты и розоватые белковые массы. Отмечается лимфоидная инфильтрация (препарат N 20).

8. Амилоидоз надпочечника (окраска гематоксилин-эозин) - розовые массы амилоида откладываются в корковом веществе надпочечников, сдавливая эпителиальные клетки и сосуды. Зональная структура коры надпочечников прослеживается с трудом (препарат N 51).

9. Жировая инфильтрация миокарда или простое ожирение сердца - мышечные волокна разъединены жировой клетчаткой, проникающей в

миокард, вплоть до эндокарда. Мышечные волокна в зоне жировой инфильтрации истончены (препарат N 153).

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ.

1. Укажите, какие Вы знаете мезенхимальные дистрофии, развивающиеся в зависимости от вида нарушенного обмена.

2. Укажите, какие Вы знаете мезенхимальные диспротеинозы.

3. Дайте определение понятия «метахромазия».

4. Дайте определение понятия «фибриноидное набухание».

5. Укажите, какие компоненты входят в состав фибриноида.

6. Укажите исходы фибриноидных изменений.

7. Укажите проявлением каких реакций является развитие системных фибриноидных изменений.

8. Укажите, какие компоненты входят в состав гиалина.

9. Укажите, какие процессы являются ведущими в развитии гиалиноза.

10. Укажите в исходе каких процессов развивается гиалиноз.

11. Укажите, какие различают виды гиалиноза.

12. Укажите, какие сосуды преимущественно поражаются при гиалинозе.

13. Укажите, для каких заболеваний наиболее характерно образование сосудистого гиалина.

14. Укажите виды артериологиалиноза.

15. Укажите виды сосудистого гиалина.

16. Укажите, какой вид сосудистого гиалина встречается при сахарном диабете (а); гипертонической болезни (б); ревматических заболеваниях (в).

17. Дайте определение понятия «амилоидоз».

18. Укажите составные части амилоида.

19. Укажите виды фибриллярных белков амилоида.

20. Укажите, по каким признакам классифицируется амилоидоз.

21. Укажите виды амилоидоза в зависимости от возможной причины развития процесса.

22. Укажите, в качестве примера, при каких заболеваниях развивается вторичный амилоидоз (5 заболеваний).

23. Укажите повреждение каких органов наиболее типичны при старческом (а, б, в, г) и наследственном (д) амилоидозе.

24. Укажите этиологические формы AL- (а, б), AA- (в, г), AF- (д), ASC₁-амилоидоза (е).
25. Укажите, какие органы преимущественно поражаются при AL- (а, б, в), AA- (г), AF- (д), ASC₁- (е, ж) амилоидозе.
26. Укажите, какой вид амилоида образуется при первичном (а), наследственном (б, в), вторичном (г, д), старческом (е) амилоидозе.
27. Укажите виды амилоидоза в зависимости от его распространенности.
28. Укажите виды амилоидоза в зависимости от своеобразия клинических проявлений.
29. Укажите, какие клетки могут выполнять функцию амилоидобластов при генерализованных формах амилоидоза.
30. Укажите виды амилоидоза в зависимости от особенностей образования амилоида по отношению к соединительнотканым волокнам.
31. Укажите по ходу каких соединительнотканых волокон при образовании амилоида развивается паренхиматозный (а) и мезенхимальный (б) амилоидоз.
32. Укажите, какие белки являются предшественниками фибриллярного белка амилоида при AA - (а) и AL – (б) амилоидозе.
33. Укажите для развития какого типа амилоидоза характерна большая роль макрофагальной (а) и лимфоидной (б) клеточных систем.
34. Укажите, где происходит отложение амилоида при развитии «саговой» (а) и «сальной» (б) селезенки.
35. Укажите название селезенки при отложении амилоида в пульпе (а) и в лимфатических фолликулах (б).
36. Укажите, по каким принципам классифицируются типы ожирения.
37. Укажите формы ожирения по причинам их развития.
38. Укажите виды вторичного ожирения.
39. Укажите, какой тип ожирения развивается при гиподинамии (а), синдроме Иценко–Кушинга (б); болезни Гирке (в), опухолях мозга (г).
40. Укажите типы ожирения по внешним его проявлениям.
41. Укажите виды ожирения в зависимости от превышения массы тела.
42. Укажите, какие показатели учитываются при характеристике морфологических изменений общего ожирения.
43. Укажите виды общего ожирения в зависимости от морфологической его характеристики.

44. Укажите, какой характер течения процесса характерен для гипертрофического (а) и гиперпластического (б) типов ожирения.

45. Дайте определение понятия «липоматоз».

46. Дайте определение понятия «ожирение».

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ.

1. а) белковые (диспротеинозы); б) жировые (липидозы); в) углеводные

2. а) мукоидное набухание; б) фибриноидное набухание; в) гиалиноз; г) амилоидоз

3. Метахромазия – феномен, в основе которого лежит изменение состояния основного межклеточного вещества с накоплением хромотропных веществ

4. Фибриноидное набухание – процесс глубокой, необратимой дезорганизации соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция основного вещества и волокон, сопровождающаяся резким повышением сосудистой проницаемости и образованием фибриноида

5. а) фибрин; б) тканевые белки; в) полисахариды; г) белки плазмы крови; д) нуклеопротеиды

6. а) некроз; б) склероз; в) гиалиноз

7. а) инфекционно-аллергические; б) аллергические (аутоаллергические; в) ангионевротические

8. а) белки плазмы крови; б) фибрин; в) иммунные комплексы; г) липиды

9. а) деструкция волокнистых структур; б) плазморрагия

10. а) плазморрагия; б) фибриноидное набухание; в) воспаление; г) некроз; д) склероз

11. а) гиалиноз сосудов; б) гиалиноз соединительной ткани

12. а) мелкие артерии; б) артериолы

13. а) гипертоническая болезнь (гипертонические состояния); б) сахарный диабет; в) иммунные нарушения

14. а) гипертонический; б) диабетический

15. а) простой; б) липогиалин; в) сложный

16. а) липогиалин; б) простой; в) сложный

17. Амилоидоз – стромально-сосудистый диспротеиноз, сопровождающийся глубоким нарушением белкового обмена, появлением

аномального фибриллярного белка и образованием в межуточной ткани и стенках сосудов амилоида

18. а) фибриллярный белок; б) плазменный компонент; в) гематогенные добавки; г) хондроитинсульфаты

19. а) АА-белок; б) AL-белок; в) AF-белок; г) ASC₁-белок

20. а) по причине развития; б) по виду фибриллярного белка; в) по распространенности процесса; г) по клиническим проявлениям

21. а) первичный (идиопатический); б) наследственный (семейный, генетический); в) вторичный (приобретенный); г) старческий

22. туберкулез, ХНЗЛ, остеомиелит, парапротеинемические лейкозы (миеломная болезнь, болезнь Вальденштрема, болезнь Франклина), рак, ревматоидный артрит

23. а) сердце; б) артерии; в) головной мозг; г) островки Лангерганса поджелудочной железы; д) почки

24. а) первичный (идиопатический); б) вторичный; в) вторичный; г) наследственный; д) наследственный; е) старческий

25. а) сердце; б) легкие; в) сосуды; г) почки; д) периферические нервы; е) сердце; ж) сосуды

26. а) AL- амилоид; б) АА- амилоид; в) AF- амилоид; г) AL- амилоид; д) АА- амилоид; е) ASC₁ – амилоид

27. а) генерализованный; б) локальный

28. а) кардиопатический; б) нефропатический; в) нейропатический; г) гепатопатический; д) эпинефропатический; е) смешанный; ж) APUD – амилоидоз

29. а) макрофаги; б) плазматические клетки; в) миеломные клетки; г) фибробласты; д) ретикулярные клетки; е) эндотелиоциты

30. а) периколлагеновый; б) периретикулярный

31. а) ретикулярные; б) коллагеновые

32. а) SAA; б) L – цепи иммуноглобулинов

33. а) АА – амилоидоз; б) AL – амилоидоз

34. а) лимфатические фолликулы; б) пульпа

35. а) “сальная” селезенка; б) “саговая” селезенка

36. а) по этиологическому принципу; б) по внешним проявлениям; в) по степени превышения массы тела; г) по характеру морфологических изменений

37. а) первичное; б) вторичное

38. а) алиментарное; б) церебральное; в) эндокринное; г) наследственное
39. а) алиментарное; б) эндокринное; в) наследственное; г) церебральное
40. а) симметричный (универсальный); б) верхний; в) средний; г) нижний
41. I степень (20 – 29%); б) II степень (30 – 49%); в) III степень (50 – 99%); г) IV степень (100% и более)
42. а) количество адипозоцитов; б) размер адипозоцитов
43. а) гипертрофический; б) гиперпластический
44. а) элокачественное; б) доброкачественное
45. Липоматоз – патологический процесс, характеризующийся местным увеличением количества жировой клетчатки
46. Ожирение – патологическое состояние, характеризующееся общим увеличением количества нейтральных жиров в жировых депо

зАНЯТИЕ 5. Нарушение обмена кальция и фосфора. Камнеобразование. Рахит. Болезни костной системы.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить морфологические изменения в тканях при нарушении обмена кальция и фосфора, патологическую анатомию холецистита и почечнокаменной болезни, механизм образования камней, патогенез рахита и основных заболеваний костной системы.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

1. Условия возникновения в организме гипер - и гипокальциемии, гипер - и гипофосфатемии.
2. Нарушение обмена кальция при гипер - и гипокальциемии.
3. Нарушение обмена кальция при гипер - и авитаминозе Д.
4. Изменение обмена кальция и фосфора при избытке или недостатке кальцитонина. Роль щелочной фосфатазы при дистрофическом обызвествлении.
5. Нарушение обмена кальция при кишечных и почечных заболеваниях. Патогенез нефрогенной остеопатии и остеогенной нефропатии.
6. Понятие о дистрофическом обызвествлении и известковых метастазах. Условия их возникновения.
7. Условия камнеобразования. Виды камней. Осложнения мочекаменной и желчекаменной болезни.

8. Калькулез желчного пузыря и калькулезный холецистит. Причины возникновения. Морфологические изменения. Исходы.

9. Рахит. Виды. Механизм развития повреждения костной системы.

10. Паратиреоидная остеодистрофия. Этиология, патогенез, патологическая анатомия.

11. Остеомиелит. Виды. Причины и механизм развития изменений в костной ткани.

12. Фиброзная дисплазия. Остеопетроз. Болезнь Педжета. Этиология, патогенез, морфологические изменения в костной ткани.

РАБОТА 1. Изучение морфологических изменений в тканях при минеральной дистрофии и основных видов камней.

Макропрепараты

1. Гидронефроз при наличии уратного камня в лоханке
2. Гидронефроз при наличии оксалатного камня в лоханке
3. Кальциноз атеросклеротических бляшек в грудном и брюшном отделах аорты
4. Петрифицированный лимфатический узел брыжейки
5. Хронический калькулезный холецистит с фасетированными холестериновыми камнями
6. Хронический калькулезный холецистит с множественными пигментными камнями
7. Гипертрофия стенки мочевого пузыря при наличии в нем крупного фосфатного камня
8. Панкреонекроз
9. Камни желчных путей (пигментные, холестериновые, известковые, смешанные, солитарные, множественные, фасетированные)
10. Камни мочевых путей (ураты, фосфаты, оксалаты, цистиновые, коралловидные)

Микропрепараты

1. Дистрофическое обызвествление миокарда – отдельные волокна на поперечном срезе интенсивно окрашены гематоксилином в синий цвет. В отдельных участках неизмененного миокарда встречаются группы инкрустированных мышечных волокон (препарат N 57)

2. Петрификация сосудов матки – в толще артерий, примыкая к внутренней эластической мембране, располагаются полукольцом известковые массы, окрашенные в фиолетовый цвет (препарат N 52)

3. Псаммоматозная арахноидэндотелиома – в гнездные скопления, построенные из эпителиоподобных клеток, откладывается известь, окрашенная в интенсивно синий цвет. Эти участки напоминают чернильные пятна округлой формы (препарат N114)

4. Паратиреоидная остеодистрофия (болезнь Реклингаузена) – общая структура костной ткани нарушена. Среди разросшейся фиброзной ткани видны «тающие» костные балки, по краю которых располагаются гигантские многоядерные клетки типа остеокластов, осуществляющих лакунарную резорбцию костной ткани («гаушиповы лакуны») (препарат N 290)

5. Петрификация капсулы кисты – ткань почки представлена участком с неравномерно расширенными канальцами, в просвете их розовая жидкость, между канальцами соединительная ткань. Среди этого участка имеется полость, заполненная аморфной, розовой массой. Полость окружена грубой соединительнотканной стенкой, на значительном протяжении которой имеется отложение темно-синего образования неравномерной пластинчатой структуры (препарат N 237).

6. Известковые метастазы в почку – в почечной ткани имеются известковые отложения темно-синего цвета (препарат N 58)

7. Флегмонозно-язвенный холецистит – все слои стенки желчного пузыря диффузно инфильтрованы лейкоцитами. Отмечается выраженное нарушение кровообращения с диapedезным кровоизлиянием. Слизистая оболочка во многих участках некротизирована. На поверхности слизистой фибринозно-гнойный экссудат с остатками некротизированного эпителия (препарат N 76)

8. Хронический холецистит – слизистая оболочка желчного пузыря атрофирована. Стенка желчного пузыря резко утолщена, склерозирована, содержит инфильтраты из лейкоцитов. Сосуды расширены и полнокровны (препарат N 175).

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Укажите, какие различают формы кальциноза.

2. Укажите основную причину возникновения метастатического кальциноза (а) и к какому виду кальцинозов он относится в зависимости от характера его развития (б).
3. Укажите органы и ткани, где наиболее часто происходит выпадение кальция при метастатическом кальцинозе.
4. Укажите, какой характер распространения процесса имеет место при метастатическом (а), дистрофическом (б), метаболическом (в) кальцинозе.
5. Укажите, какие различают виды камней в зависимости от их внутреннего строения.
6. Укажите виды желчных камней по их химическому строению.
7. Укажите виды мочевых камней по их химическому строению.
8. Укажите основные нозологические формы заболеваний, связанные с образованием камней.
9. Укажите общие факторы камнеобразования.
10. Укажите местные факторы камнеобразования.
11. Укажите, из каких процессов складывается механизм образования камня.
12. Укажите, в каких формах содержится, Ca^{2+} в крови.
13. Укажите, как изменяется ионизация Ca^{2+} при ацидозе (а) и алкалозе (б).
14. Укажите, как изменяется ионизация Ca^{2+} при сахарном диабете (а) и гипервентиляции легких (б).
15. Укажите чему равна, концентрация Ca^{2+} в крови в норме (а) и как изменяется концентрация P^{3+} в крови при увеличении (б) и уменьшении (в) содержания Ca^{2+} в крови.
16. Укажите основные гуморальные регуляторы уровня Ca^{2+} и P^{3+} в крови.
17. Укажите основные гипокальциемический (а) и гиперкальциемический (б) гуморальные регуляторные факторы.
18. Укажите в изменении, каких процессов основано гипокальциемическое действие кальцитонина.
19. Укажите за счет влияния, на какие процессы обмена кальцитонин регулирует уровень Ca^{2+} в крови.

20. Укажите, какой процесс лежит в основе кальцитонинпексической функции клеток (а) и клетки каких органов обладают таковой активностью (б, в).
21. Укажите основные механизмы влияния паратгормона на изменение уровня Ca^{2+} и P^{3+} в крови.
22. Укажите основные причины, при которых наблюдается развитие гипокальциемии.
23. Укажите основные этапы развития спонтанного мышечного сокращения при гипокальциемии.
24. Укажите основные причины развития гиперкальциемии.
25. Укажите, как изменяется нервно-мышечная возбудимость при гипер- (а) и гипокальциемии (б).
26. Укажите основные причины развития гипофосфатемии.
27. Укажите основные причины гиперфосфатемии.
28. Укажите основные условия, необходимые для всасывания Ca^{2+} в тонком кишечнике.
29. Укажите, какие клетки принимают участие в резорбции (а) и синтезе (б) костной ткани.
30. Укажите факторы, активирующие функцию остеокластов.
31. Укажите факторы, влияющие на активность остеобластов.
32. Укажите виды рахита.
33. Укажите виды классической формы рахита у детей.
34. Укажите, для какого возраста детей характерен ранний (а) и поздний (б) рахит.
35. Укажите особенности наследования витамин Д – зависимого (а) и витамин Д – резистентного (б) рахита.
36. Укажите, какие факторы обуславливают недостаточность витамина Д.
37. Укажите наиболее частую локализацию изменений в костях при раннем рахите.
38. Укажите характерные изменения при раннем рахите в костях черепа (а, б), ребер (в), эпифизах длинных трубчатых костей (г).
39. Укажите нарушения, какого вида костеобразования преобладают при раннем (а) и позднем (б) рахите у детей.
40. Укажите, чем характеризуются морфологические изменения скелета при раннем рахите у детей.

41. Укажите основные внекостные нарушения, характерные для раннего и позднего рахита детского возраста.
42. Укажите, какой характер могут иметь заболевания костной системы.
43. Укажите, какие выделяют группы дистрофических заболеваний костной системы по этиологическому признаку.
44. Дайте определение понятия «паратиреоидная остеодистрофия».
45. Укажите виды гиперпаратиреозидизма.
46. Укажите возможные причины вторичного гиперпаратиреозидизма.
47. Укажите, какие морфологические изменения характерны для костной ткани при гиперпаратиреозидизме.
48. Укажите причины развития болезни Реклингаузена.
49. Укажите причины смерти больных паратиреоидной остеодистрофией.
50. Дайте определение понятия «остеомиелит».
51. Укажите виды остеомиелита в зависимости от характера течения процесса.
52. Укажите виды остеомиелита в зависимости от механизма инфицирования костного мозга.
53. Укажите виды первичного гематогенного остеомиелита.
54. Укажите наиболее частые причины развития первичного гематогенного остеомиелита.
55. Укажите основные осложнения остеомиелита.
56. Дайте определение понятия «фиброзная дисплазия».
57. Укажите виды фиброзной дисплазии в зависимости от распространенности процесса.
58. Укажите основные причины развития известковых метастазов.
59. Укажите, какие опухоли чаще всего метастазируют в костную ткань.
60. Укажите, какие вы знаете виды резорбции костной ткани.
61. Укажите, какой вид кальциноза связан с повышенным разрушением костной ткани (а) и что является ведущим звеном патогенеза этого процесса (б).
62. Укажите основные предрасполагающие факторы развития рахита.
63. Укажите, как называются венные (а) и кишечные (б) камни.
64. Укажите, развиваются ли скелетные деформации при позднем рахите у детей (а) и рахите у взрослых (б)

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. а) метастатический; б) дистрофический; в) метаболический
2. а) гиперкальциемия; б) системный
3. а) легкие; б) слизистая оболочка желудка; в) почки; г) миокард; д) стенка артерий
4. а) системный; б) местный; в) системный или местный
5. а) кристаллоидные (радиарные); б) коллоидные (слоистые); в) коллоидно-кристаллоидные (слоисто-радиарные)
6. а) холестериновые; б) пигментные; в) известковые; г) холестериново-пигментно-известковые (комбинированные)
7. а) ураты; б) фосфаты; в) оксалаты; г) цистиновые; д) ксантиновые
8. а) желчекаменная болезнь; б) мочекаменная болезнь
9. а) нарушение обмена веществ; б) нарушение гормональной регуляции; в) нарушение нервной регуляции
10. а) нарушение секреции; б) застой секрета; в) воспалительные изменения в органах и тканях
11. а) образование органической матрицы; б) кристаллизация солей
12. а) ионизированный (активный); б) связанный с белком (неактивный)
13. а) увеличивается; б) уменьшается
14. а) увеличивается; б) уменьшается
15. а) 2,0 – 2,5 ммоль\л; б) уменьшается; в) увеличивается
16. а) кальцитонин; б) паратгормон
17. а) кальцитонин; б) паратгормон
18. а) ингибирование остеокластов; б) увеличение образования 1,25-диоксихолекальциферола
19. а) активация образования 1,25-диоксихолекальциферола; б) ингибирование остеокластов
20. а) поглощение избытка гормона из крови; б) сердце; в) почки
21. а) разрушение белковой костной матрицы (гиперкальциемический механизм); б) торможение обратной реабсорции фосфора в почечных канальцах (фосфатдиуретический механизм)
22. а) гипофункция паращитовидных желез; б) гиперсекреция кальцитонина; в) торможение всасывания кальция в тонком кишечнике; г) гипо- и авитаминоз Д

23. а) гиперкалиемия; б) увеличение проводимости нервного импульса в синапсах; в) увеличение проницаемости биологических мембран; г) уменьшение электрохимического потенциала мышечной клетки

24. а) гиперфункция паращитовидных желез; б) гипосекретия кальцитонина; в) гипервитаминоз Д; г) усиление ионизации кальция крови при ацидозе; д) массивная резорбция костной ткани

25. а) снижается; б) увеличивается

26. а) гиперфункция паращитовидных желез; б) гиповитаминоз Д; в) первичная недостаточность почечных канальцев

27. а) гипофункция паращитовидных желез; б) поражение почечных клубочков

28. а) наличие витамина Д; б) наличие желчных кислот; в) слабо - кислая рН

29. а) остеокласты; б) остеобласты

30. а) витамин Д; б) паратгормон; в) тироксин; г) глюкокортикоиды

31. а) витамин Д; б) паратгормон; в) инсулин; г) кальцитонин; д) половые гормоны; е) тироксин

32. а) ранний детский; б) поздний детский; в) витамин Д – зависимый; г) витамин Д - резистентный; д) рахит взрослых

33. а) ранний; б) поздний

34. а) 3 месяца – 1 год; б) 3 – 6 лет

35. а) аутосомно–рецессивное; б) сцепленное с полом (Х-хромосомой)

36. а) наследственность; б) дефицит УФ-облучения; в) дефицит витамина Д в пище; в) нарушение всасывания витамина в кишечнике; г) повышенная потребность в витамине Д; д) хронические заболевания печени и почек

37. а) кости черепа; б) стык костного и хрящевого отделов ребер; в) метаэпифизарные отделы длинных трубчатых костей

38. а) краниотабес (округлые размягчения); б) остеофиты (периостальные разрастания); в) рахитические четки (утолщения на стыке хрящевой и костной частей ребер); г) рахитические браслетки (утолщенные эпифизы)

39. а) энхондральное; б) эндостальное

40. Нарушение энхондрального костеобразования с избыточным образованием остеоида и нарушением обызвествления в растущей кости

41. а) анемия; б) увеличение селезенки и лимфатических узлов; в) атония мышц; г) пневмония; д) расстройства питания; е) гнойная инфекция

42. а) дистрофический; б) воспалительный; в) диспластический; г) опухолевой

43. а) токсические; б) алиментарные; в) эндокринные; г) нефрогенные

44. Паратиреоидная остеодистрофия – заболевание, обусловленное гиперфункцией паращитовидных желез и сопровождающееся генерализованным поражением скелета

45. а) первичный; б) вторичный

46. а) гипо (а) витамин Д; б) хроническая почечная недостаточность; в) множественные метастазы рака в кость

47. а) фиброостеоклазия; б) развитие остеонной ткани; в) образование кист; г) остеопороз

48. а) гиперплазия клеток паращитовидных желез; б) аденома паращитовидной железы; в) рак паращитовидной железы

49. а) кахексия; б) уремия

50. Остеомиелит – заболевание, характеризующееся воспалением костного мозга, распространяющееся на компактное и губчатое вещество кости и надкостницу

51. а) острый; б) хронический

52. а) первичный гематогенный; б) вторичный

53. а) острый; б) хронический

54. а) гемолитический стафилококк; б) стрептококк, в) колиформные бациллы

55. а) кровотечение; б) переломы костей; в) образование ложных суставов; г) патологические вывихи; д) сепсис; е) вторичный амилоидоз

56. Фиброзная дисплазия – заболевание, характеризующееся замещением костной ткани фиброзной тканью с деформацией костей

57. а) монооссальная; б) полиоссальная

58. а) гиперпродукция паратгормона; б) множественные переломы костей; в) миеломная болезнь; г) метастазы опухолей в кость; д) хронические заболевания почек

59. а) меланома; б) рак молочной железы; в) рак желудка; г) рак легкого; д) рак предстательной железы; е) рак щитовидной железы; ж) гипернефроидный рак

60. а) лакунарная; б) гладкая
61. а) метастатический; б) гиперкальциемия
62. а) гиперпигментация кожи; б) неправильное питание; в) низкая УФ-активность; г) повышенная потребность в витамине Д
63. а) флеболиты; б) копролиты
64. а) да; б) нет

ЗАНЯТИЕ 6. Патология пигментного обмена (эндогенные пигментации)

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить причины, патогенез и морфофункциональные изменения в органах и тканях при нарушении обмена хромопротеидов

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

1. Понятие об экзо - и эндогенных пигментациях
2. Классификация эндогенных пигментаций
3. Причины и механизм развития основных нарушений обмена протеиногенных пигментов
4. Причины и механизм развития основных нарушений обмена гемоглобиногенных пигментов
5. Причины и механизм развития обмена липидогенных пигментов

РАБОТА 1. Изучение морфологических изменений в органах и тканях при нарушении пигментного обмена

Макропрепараты

1. Депигментация послеоперационного узла
2. Меланома кожи
3. Плоский невус
4. Метастаз меланомы в легкое
5. Пигментация реберных хрящей при охронозе
6. Пигментация хрящей коленного сустава при охронозе
7. Охроноз стенки аорты
8. Бурая индурация легких
9. Бурая атрофия печени
10. Бурая атрофия сердца

Микропрепараты

1. Гемосидероз печени – а) окраска гематоксилин-эозином, б) окраска по реакции Перлса – в звездчатых эндотелиоцитах и гепатоцитах видны скопления бурого пигмента, дающего положительную реакцию Перлса на железо (железо гемосидерина при взаимодействии с железосинеродистым калием в присутствии соляной кислоты выявляется в виде голубовато-зеленых зерен берлинской лазури – железисто-синеродистое железо) – препарат N 60

2. Пигментный невус – под истонченным эпидермисом видны скопления пластинчатых невусных клеток с содержащимся в них пигментом – меланином (препарат N 106)

3. Гемосидероз легких – а) окраска гематоксилин-эозином, б) окраска по реакции Перлса – ткань легкого лишена обычной воздушности, количество альвеол уменьшено, встречаются ателектатические участки, межалвеолярные перегородки утолщены, отмечается разрастание межуточной соединительной ткани со скоплениями зерен темно-бурого пигмента – гемосидерина (препараты NN 21, 21a)

4. Старое кровоизлияние в надпочечник – структура ткани надпочечника нарушена, среди тяжелой соединительнотканых клеток определяются кристаллы пигмента желтого цвета – гематоидина и по периферии пигмента бурого цвета – гемосидерина (препарат N214)

5. Малярийная пигментация печени – в звездчатых эндотелиоцитах печени видны мелкие включения темно-бурого пигмента – гемомеланина (препарат N 1)

6. Малярийная пигментация мозга – в ткани головного мозга видны мелкие включения темно-коричневого пигмента – гемомеланина (препарат N 39)

7. Кожа негра – клетки базального слоя эпидермиса содержат большое количество бурого пигмента меланина, в сосочковом слое дермы встречаются клетки меланофоров, нагруженные этим пигментом (препарат N 47)

8. Меланома кожи – структура опухоли сходна с веретенноклеточной или полиморфноклеточной саркомой, клетки опухоли весьма разнообразны, в цитоплазме многих клеток содержится мелкозернистый желто-бурый пигмент меланин (препарат N 144)

9. Метастаз меланомы в печень – структура ткани печени нарушена, дольчатое строение отсутствует, имеется участок, где идет интенсивное разрастание ткани альвеолярного строения, образующей большое количество

коричневого пигмента. Разрастание данного участка ткани имеет инфильтративный характер (препарат N283).

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Укажите, какие Вы знаете группы пигментов в зависимости от их происхождения.
2. Укажите группы эндогенных пигментов в зависимости от их происхождения.
3. Укажите виды гемоглобиногенных пигментов, образующихся при физиологическом распаде гемоглобина.
4. Укажите, какие гемоглобиногенные пигменты появляются при изменении обмена гемоглобина.
5. Укажите виды ферритина в зависимости от его происхождения.
6. Укажите, каким действием на изменение артериального давления и кровеносные сосуды обладает ферритин (а, б) и антагонистом какого соединения он является (в).
7. Укажите виды гемосидероза.
8. Укажите, какой вид гемосидероза развивается при интраваскулярном (а) и экстраваскулярном (б) гемолизе.
9. Укажите виды гемохроматоза.
10. Укажите нарушение обмена каких пигментов развивается при первичном гемохроматозе.
11. Дайте определение понятия «первичный гемохроматоз».
12. Укажите основные симптомы первичного гемохроматоза.
13. Дайте определение понятия «вторичный гемохроматоз».
14. Укажите причины недостаточности ферментных систем, приводящие к развитию вторичного гемохроматоза.
15. Укажите, в каких органах наиболее выражено накопление гемосидерина и ферритина при вторичном гемохроматозе.
16. Укажите наиболее часто развивающиеся осложнения вторичного гемохроматоза.
17. Укажите, какие гемоглобиногенные пигменты образуются в очаге мелких (а) и крупных (б, в) кровоизлияний.
18. Укажите виды желтух.

19. Укажите основные причины развития гемолитических желтух.
20. Укажите основные причины механических желтух.
21. Укажите, какие пигменты образуются при гидролизе оксигемоглобина и представляют собой окисленные формы гема.
22. Дайте определение понятия «гематины».
23. Укажите, какие гемоглобиногенные пигменты откладываются в тканях при малярии.
24. Укажите, какие различают виды порфирий.
25. Укажите причины развития приобретенных порфирий.
26. Укажите формы врожденных порфирий.
27. Укажите пигменты протеиногенного (тирозиногенного) происхождения.
28. Укажите виды гипер - и гипомеланоза в зависимости от распространенности процесса.
29. Укажите общие причины развития распространенной, приобретенной меланодермии.
30. Укажите наиболее частые причины развития аддисоновой болезни (а, б) и с увеличением продукции какого гормона (в) связано развитие при данном заболевании меланодермии.
31. Укажите общие причины развития очагового гипомеланоза.
32. Укажите, какие Вы знаете липидогенные пигменты.
33. Укажите виды липофусциноза.
34. Укажите в развитии каких синдромов проявляется первичный липофусциноз.
35. Укажите общие причины развития вторичного липофусциноза.
36. Укажите нарушение обмена какого пигмента сопровождается развитием сосудистого коллапса.
37. При микроскопическом обследовании стенки желудка обнаружено наличие язвенного дефекта с перифокальной воспалительной реакцией. Область дефекта слизистой оболочки окрашена в буро-черный цвет. Укажите наличием какого вещества вызвано данное окрашивание.
38. При микроскопическом исследовании ткани миокарда обнаружено, что область рубцующегося инфаркта окрашена в желтовато-зеленый цвет. Укажите за счет накопления какого вещества происходит изменение окраски ткани.

39. У больного отмечаются тяжелые изменения кожи (нагноение, рубцы, депигментация), гемолитическая анемия, поражение печени, диарея, рвота, поражение нервной системы, спленомегалия. Моча окрашена в красный, зубы – в коричневый цвета. Укажите, при каком заболевании встречаются данные изменения.

40. Укажите, для какого заболевания характерны следующие изменения: пигментный цирроз печени, бронзовый диабет, бронзовая кожа.

41. Укажите, в каких органах происходит отложение малярийного пигмента.

42. Укажите, в каких клетках легких происходит синтез гемосидерина.

43. Укажите, какие продукты обмена фенилаланина накапливаются в организме при развитии фенилкетонурии.

44. Укажите преимущественно в каких органах появляется гемосидерин при общем гемосидерозе

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. а) эндогенные; б) экзогенные

2. а) гемоглобиногенные; б) протеино - (тирозино-)генные; в) липидогенные

3. а) билирубин; б) гемосидерин; в) ферритин

4. а) гематоидин; б) гематины; в) порфирины

5. а) катаболический; б) анаболический

6. а) гипотензивное; б) диллятационное; в) адреналин

7. а) общий; б) местный

8. а) общий; б) местный

9. а) первичный (наследственный); б) вторичный

10. а) гемосидерин; б) ферритин; в) меланин

11. Первичный гемохроматоз – заболевание, характеризующееся наследственным дефектом ферментов тонкой кишки, приводящее к повышенному всасыванию пищевого железа и отложению гемосидерина в тканях

12. а) бронзовая кожа; б) бронзовый диабет; в) пигментный цирроз печени

13. Вторичный гемохроматоз – заболевание, характеризующееся приобретенной недостаточностью ферментных систем, обеспечивающих обмен пищевого железа, что ведет к общему гемосидерозу

14. а) увеличение алиментарного железа; б) резекция желудка; в) хронический алкоголизм; г) повторные переливания крови; д) гемоглобинопатии
15. а) печень; б) поджелудочная железа; в) сердце
16. а) цирроз печени; б) сахарный диабет; в) кардиомиопатия
17. а) гемосидерин; б) гемосидерин; в) гематоидин
18. а) механическая (подпеченочная); б) паренхиматозная (печеночная); в) гемолитическая (надпеченочная)
19. а) инфекции; б) интоксикации; в) изоиммунные расстройства; г) аутоиммунные расстройства
20. а) желчекаменная болезнь; б) рак желчных путей; в) рак головки поджелудочной железы; г) рак сосочка двенадцатиперстной кишки; д) метастазы рака в перипортальные лимфатические узлы и печень
21. а) гемомеланин (малярийный пигмент); б) солянокислый гематин (гемин); в) формалиновый пигмент
22. Гематины – гемоглобиногенные пигменты, представляющие собой окисленную форму гема и образующиеся при гидролизе оксигемоглобина
23. а) гемомеланин; б) гемосидерин
24. а) врожденная; б) приобретенная
25. а) интоксикации; б) авитаминозы; в) пернициозная анемия; г) заболевания печени
26. а) эритропоэтическая; б) печеночная
27. а) меланин; б) пигмент гранул энтерохромафинных клеток; в) адренохром
28. а) распространенный; б) местный
29. а) эндокринные нарушения; б) авитаминозы; в) кахексии; г) интоксикации углеводородами
30. а) туберкулез надпочечников; б) опухоль надпочечников; в) АКТГ
31. а) нейроэндокринные нарушения; б) образование антител к меланину; в) воспалительные и некротические поражения кожи
32. а) липофусцин; б) пигмент недостаточности витамина Е; в) цероид; г) липохромы
33. а) первичный; б) вторичный
34. а) наследственный гепатоз (доброкачественная гипербилирубинемия); б) нейрональный липофусциноз

35. а) кахексии; б) увеличение функциональной нагрузки; в) авитаминоз
Е; г) злоупотребление лекарственными препаратами
36. ферритин
37. солянокислый гематин (гемин)
38. гематоидин
39. врожденная порфирия
40. первичный гемохроматоз
41. а) селезенка; б) печень; в) костный мозг; г) лимфатические узлы; д) головной мозг
42. а) легочные гистиоциты; б) клетки альвеолярного эпителия
43. а) фенилпироват; б) фениллактат; в) фенилацетат
44. а) селезенка; б) печень; в) лимфатические узлы; г) костный мозг

ЗАНЯТИЕ 7. Компенсаторно-приспособительная перестройка тканей. Гипертрофия. Гиперплазия. Регенерация. Организация

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: изучить причины, механизмы развития и морфофункциональные проявления компенсаторно-приспособительных процессов в различных органах и тканях

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

1. Определение понятий «гипертрофия» и «гиперплазия». Механизмы увеличения органа и ткани в объеме. Стадии гипертрофического процесса.
2. Виды гипертрофий, причины и механизмы их развития.
3. Исходы гипертрофического процесса. Механизмы декомпенсации.
4. Значение гипертрофического процесса.
5. Определение понятий «регенерация» и «метаплазия».
6. Виды регенерации, механизмы их развития.
7. Определение понятия «регенерационная гипертрофия».
8. Заживление ран, виды и механизмы развития процесса.
9. Определение понятия «организация», виды организации.
10. Структура и функции грануляционной ткани.
11. Регенерация отдельных видов тканей.
12. Значение организации для организма.

РАБОТА 1. Микроскопическое изучение гипертрофии, гиперплазии, регенерации, организации

Макропрепараты

1. Гипертрофия мочевого пузыря при аденоме предстательной железы.
2. Гипертрофия миокарда левого желудочка сердца при гипертонической болезни.
4. «Легочное сердце».
4. Гиперплазия мезентериальных лимфатических узлов при брюшном тифе.
5. Гипертрофия левого желудочка сердца при митральном пороке.
6. Гиперплазия селезенки при миелолейкозе.

Микропрепараты

1. Гипертрофия миокарда – мышечные волокна по сравнению с нормальными значительно толще, ядра их крупные, гиперхромные. Каждое мышечное волокно отделено от соседнего более широкой прослойкой соединительной ткани, чем в норме (препарат N73).

2. Лактирующая молочная железа – отмечается разрастание концевых отделов, образующих сплошные поля в слабо развитой строме. Эпителиальные клетки, выстилающие железистые ходы, содержат гранулы секрета, апикальные отделы цитоплазмы отторгаются в просвет альвеолярных ячеек – апокриновая секреция (препарат N74).

3. Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки – в соскобе слизистая оболочка матки значительно утолщена за счет гиперплазии железистого эпителия, маточные железы удлиненной формы и извиты, располагаются они не только в слизистой оболочке, но частично углубляются в миометрий. Эпителий желез высокий, с удлиненными ядрами. Собственная стенка густо инфильтрирована пролиферирующими стромальными элементами (препарат N75).

4. Гипертрофия предстательной железы – увеличение предстательной железы осуществляется за счет гиперплазии и гипертрофии секреторной части органа. Железистые ячейки расширены, отмечается гиперплазия железистого эпителия. Ядра клеток увеличены в размерах, умеренно гиперхромны и оттеснены к периферии. Апикальный отдел клеток содержит большое количество секрета. В просвете ячеек и расширенных выводных протоков

большое количество слизистого секрета. Выражены явления десквамации эпителия. В значительном количестве развита фиброзная соединительная ткань (препарат N 77).

5. Гиперплазия селезенки при инфекционном заболевании – в ткани селезенки отмечается расширение фолликулов и увеличение в них герменативных центров (препарат N218).

6. Гиперплазия лимфатического узла – отмечается увеличение лимфоидных фолликулов со значительным увеличением центров их размножения, вследствие чего фолликулы практически сливаются друг с другом. Во всех фолликулах значительная пролиферация лимфоцитов (препарат N168).

7. Грануляционная ткань – на одном из участков кожи эпителиальная выстилка прерывается. Значительный дефект заполнен юной соединительной тканью, богатой сосудами капиллярного типа. Верхний слой грануляции богат сегментоядерными лейкоцитами. Слой покрыт фибринозными массами с остатками эпителия. В среднем слое преобладают недифференцированные клетки соединительной ткани. В нижележащих отделах появляются дифференцированные клетки: гистиоциты, фибробласты, отмечаются явления фибриллогенеза (препарат N105).

8. Регенерационная гипертрофия гепатоцитов при циррозе – в ткани печени отмечается структурная перестройка, выражающаяся в образовании «ложных» печеночных долек, окруженных соединительной тканью. Структура дольки изменена – отсутствуют печеночные балки, центральная вена отсутствует либо располагается эксцентрично. Часть гепатоцитов в новообразованных «ложных» печеночных дольках гипертрофирована (препарат N230).

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Укажите стадии развития компенсаторно-приспособительных процессов.
2. Дайте определение понятия «регенерация».
3. Укажите уровни, на которых возможно восстановление тканевых структур.
4. Укажите за счет каких восстановительных процессов осуществляется регенерация.

5. Укажите, какая форма регенерации характерна для паренхиматозных органов (а), гладкой (б) и скелетной (в) мускулатуры, слизистых оболочек (г), рыхлой соединительной ткани (д), миокарда (е).
6. Укажите, из каких фаз складывается регенерационный процесс.
7. Укажите механизмы, принимающие участие в регуляции регенераторного процесса.
8. Укажите, от каких групп условий (факторов) зависит развитие регенераторного процесса.
9. Укажите общие факторы, влияющие на течение регенерации.
10. Укажите местные факторы, влияющие на течение регенерации.
11. Укажите виды регенерации.
12. Укажите виды репаративной регенерации.
13. Дайте определение понятия «реституция».
14. Дайте определение понятия «субституция».
15. Укажите, какая форма регенерации более характерна для реституции (а) и субституции (б).
16. Укажите за счет, каких путей осуществляется регенерационная гипертрофия.
17. Укажите, в каких органах регенерационная гипертрофия осуществляется преимущественно за счет гиперплазии клеток.
18. Укажите, в каких органах и тканях регенерационная гипертрофия осуществляется за счет внутриклеточной регенерации.
19. Дайте определение понятия «патологическая регенерация».
20. Укажите виды патологической регенерации.
21. Укажите пути регенерации микрососудов.
22. Укажите функции грануляционной соединительной ткани.
23. Укажите, из каких слоев построена грануляционная ткань.
24. Укажите, какие стадии развития характерны для регенерации костной ткани при неосложненном костном переломе.
25. Укажите за счет, какого процесса осуществляется регенерация костной ткани при неосложненном (а) и осложненном (б) костном переломе.
26. Укажите, для какого вида костного сращения характерно развитие предварительной костно-хрящевой (а) и костной (б) мозоли.
27. Укажите, для каких процессов и заболеваний характерно резкое угнетение регенерации крови.

28. Укажите, для каких заболеваний характерно извращение регенерации крови.
29. Укажите, какие гормоны усиливают процессы регенерации.
30. Укажите удаление, каких желез внутренней секреции тормозит регенерацию тканей.
31. Укажите виды заживления ран.
32. Дайте определение понятия «метаплазия».
33. Укажите, в каких тканях чаще всего встречается метаплазия.
34. Дайте определение понятия «эпидермальная метаплазия».
35. Дайте определение понятия «прозоплазия».
36. Дайте определение понятия «гипертрофия».
37. Укажите, какие виды гипертрофии относят к адаптивным.
38. Укажите виды гипертрофии.
39. Укажите, для каких органов характерна викарная гипертрофия.
40. Укажите виды гипертрофии полых органов.
41. Укажите стадии расширения полостей желудочков сердца при гипертрофии миокарда.
42. Укажите основные факторы, принимающие участие в декомпенсации гипертрофического процесса.
43. Дайте определение понятия «организация».
44. Укажите виды компенсаторной гипертрофии.
45. Дайте определение понятия «склероз».
46. Укажите виды склероза в зависимости от этиологических и патогенетических особенностей развития процесса.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. А) «аварийная» (стадия становления компенсации); б) стадия собственно компенсации; в) стадия истощения (декомпенсации).
2. Регенерация – процесс восстановления (возмещения) структурных элементов ткани взамен погибших.
3. А) молекулярный; б) субклеточный; в) клеточный; г) тканевой; д) органнй.
4. А) клеточная гиперплазия; б) внутриклеточная гиперплазия;

5. А) клеточная и внутриклеточная; б) клеточная и внутриклеточная; в) внутриклеточная; г) клеточная; д) клеточная; е) внутриклеточная.
6. А) фаза пролиферации; б) фаза дифференцировки.
7. А) гуморальные; б) иммунологические; в) нервные; г) функциональные.
8. А) общие; б) местные.
9. А) возраст; б) конституция; в) характер питания; г) состояние обмена веществ; д) состояние кроветворения.
10. А) состояние иннервации; б) состояние кровообращения; в) состояние лимфообращения; г) пролиферативная активность клеток; д) характер патологического процесса.
11. А) физиологическая; б) репаративная; в) патологическая.
12. А) полная (реституция); б) неполная (субституция).
13. Реституция – процесс полной регенерации, характеризующийся возмещением дефекта тканью идентичной погибшей.
14. Субституция – процесс неполной регенерации, характеризующийся замещением дефекта соединительной тканью.
15. А) клеточная регенерация; б) внутриклеточная регенерация.
16. А) гиперплазия клеток; б) гипертрофия клеток (гиперплазия и гипертрофия субклеточных структур).
17. А) печень; б) почки; в) поджелудочная железа; г) надпочечники; д) легкие; е) селезенка.
18. А) миокард; б) головной мозг.
19. Патологическая регенерация – процесс регенерации, характеризующийся извращением регенераторного процесса, нарушением смены фаз пролиферации и дифференцировки.
20. А) гиперрегенерация; б) гипорегенерация; в) метаплазия.
21. А) почкование; б) аутогенное новообразование.
22. А) отграничительная; б) заместительная; в) резорбтивная.
23. А) поверхностный лейкоцитарно-некротический; б) поверхностный слой сосудистых петель; в) слой вертикальных сосудов; г) созревающий слой; д) слой горизонтально расположенных фибробластов; е) фиброзный слой.

24. А) стадия образования предварительной соединительно-тканной мозоли; б) стадия образования предварительной костной мозоли; в) стадия образования окончательной костной мозоли.
25. А) первичное костное сращение; б) вторичное костное сращение.
26. А) вторичное; б) первичное.
27. А) лучевая болезнь; б) апластическая анемия; в) алейкия; г) агранулоцитоз.
28. А) злокачественная анемия; б) полицитемия; в) лейкоз.
29. А) гормоны щитовидной железы; б) инсулин; в) половые гормоны; г) гормоны гипофиза; г) минералокортикоиды.
30. А) щитовидная железа; б) половые железы; в) гипофиз.
31. А) непосредственное закрытие дефекта эпителиального покрова; б) заживление под струпом; в) заживление первичным натяжением; г) заживление вторичным натяжением (заживление через нагноение).
32. Метаплазия – процесс перехода одного вида ткани в другой, родственный ей вид.
33. А) эпителиальная; б) соединительная.
34. Эпидермальная метаплазия – процесс перехода призматического эпителия в плоский ороговевающий.
35. Прозоплазия – процесс перехода многослойного плоского неороговевающего эпителия в цилиндрический.
36. Гипертрофия – процесс увеличения объема клетки, ткани, органа за счет размножения клеток или увеличения количества и размеров внутриклеточных ультраструктур.
37. А) нейрогуморальная; б) гипертрофические разрастания.
38. А) рабочая; б) викарная (заместительная, компенсаторная); в) регенерационная; г) корреляционная.
39. А) легкие; б) почки; в) парные эндокринные железы.
40. А) эксцентрическая, б) концентрическая.
41. А) тоногенная дилатация; б) миогенная дилатация.
42. А) нарушение кровообращения; б) нарушение иннервации; в) уменьшение удельной поверхности гипертрофированных клеток.
43. Организация – процесс замещения участка некроза или тромба соединительной тканью.
44. А) рабочая; б) викарная.

45. Склероз – патологический процесс, характеризующийся диффузным или очаговым уплотнением внутренних органов, сосудов, соединительнотканых структур в связи с избыточным разрастанием соединительной ткани.

46. А) склероз как исход хронического, продуктивного воспаления; б) склероз как исход системной или локальной дезорганизации соединительной ткани; в) склероз как исход некроза и атрофии; г) склероз как исход заживления ран и язвенных дефектов; д) организация тромба, образование спаек, облитерация полостей.

ЗАНЯТИЕ 8. Коллоквиум.

Примерный перечень вопросов к коллоквиуму.

1. Повреждение клеток. Стадии повреждения. Физико-химические показатели повреждения.
2. Биохимические и биофизические показатели клеточного повреждения.
3. Морфологические признаки некроза.
4. Виды некрозов. Причины и механизм их развития. Исходы.
5. Инсульт. Классификация. Причины и механизм развития. Исходы.
6. Гангрена и ее виды.
7. Апоптоз. Механизм развития. Отличия от некроза.
8. Атрофия и ее виды. Морфологические признаки.
9. Аплазия. Гипоплазия. Агенезия. Атрофия. Инволюция. Определение понятий.
10. Гликогенозы. Виды и механизмы развития.
11. Жировая дистрофия. Инфильтрация и декомпозиция.
12. Амилоидоз. Виды и причины развития. Механизм образования амилоида. Гистохимические реакции на амилоид.
13. Дистрофии. Определение понятия. Классификации.
14. Белковые дистрофии и их виды. Причины и механизмы развития
15. Гиалиноз. Виды и механизм их развития.
16. Мукоидное и фибриноидное набухание.
17. Паренхиматозные белковые дистрофии. Виды, причины и механизмы развития. Исходы.
18. Нарушение обмена кальция и фосфора. Известковые метастазы и дистрофическое обызвествление.

19. Гипо - и гиперкальцеemia.
20. Гипо- и гиперфосфатемия.
21. Этиология и патогенез желчнокаменной болезни. Виды желчных камней. Осложнения.
22. Этиология и патогенез мочекаменной болезни. Виды мочевых камней. Осложнения.
23. Рахит. Причины и механизм развития. Морфологические изменения в костной системе.
24. Нарушение обмена хромопротеидов. Основные виды.
25. Гемосидероз. Виды, механизм развития. Изменения в организме.
26. Гемохроматоз. Виды, механизм развития. Изменения в организме.
27. Порфирии. Виды. Причины и механизм развития. Изменения в организме.
28. Гемоглобиногенные пигментации. Классификация. Причины и механизм развития.
29. Основные виды протеиногенных пигментаций. Фенилкетонурия.
30. Алькаптонурия (охроноз). Причины и механизм развития. Изменения в организме.
31. Меланоз. Виды. Патогенез меланоза при аддисоновой болезни.
32. Альбинизм. Виды, причины и механизм развития. Изменения в организме.
33. Понятие об организации, инкапсуляции, облитерации.
34. Грануляционная ткань, строение и функции. Заживление ран.
35. Понятие о регенерации. Уровни регенерации. Физиологическая, репаративная и патологическая регенерация.
36. Гипертрофия и гиперплазия, определение понятий. Механизмы развития.
37. Гипертрофия. Виды и фазы развития гипертрофического процесса. Исходы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература

1. Патофизиология, под ред. В.В.Новицкого, Е.Д.Гольдберга, О.И. Уразовой. Москва, «ГЭОТАР-Медиа», 2013.
2. А.И. Воложин, Г.В. Порядин. Патофизиология, в 3-х томах, Москва, «Академия», 2010.
3. Патофизиология. П.Ф. Литвицкий. В 2-х томах, Т.1, 5-е изд. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2012.
4. А.И. Струков. Патологическая анатомия. Медицинская литература от издательства. «Литтера», 2014, 880 с илл.
5. А.И. Струков, В.В. Серов. Под ред. В.С. Паукова. Патологическая анатомия. 6-е изд. М.:«ГЭОТАР-Медиа», 2013.
6. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц. Патологическая анатомия. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2011.
7. М.А.Пальцев. Патологическая анатомия. Атлас. М.: «Медицина», 2010.
8. Атлас по патологии Роббинса и Котрана. Москва, «Логосфера», 2010.

Дополнительная литература

1. Е.Ф. Лушников, А.Ю. Абросимов, В.Л. Габай. Гибель клетки (апоптоз). Издатель: Медицина, 2001, 192с.
2. А.А. Ярилин. Апоптоз: природа феномена и его роль в норме и при патологии. В кн. Актуальные проблемы патофизиологии (избранные лекции). Под ред. Акад. РАМН Б.Б. Мороза. М., Медицина, 2001, с. 13-56.

3. Н.П. Чеснокова. Дистрофии. В кн.: Общая патология.
Москва Издат. Центр «Академия», 2006.
4. Раны и раневая инфекция. Справочник хирурга. Абиев Ю.К.
«Феникс», 2006.
5. П.А. Ревел. Патология кости. М., Медицина, 1993
6. Д.О. Левицкий. Кальций и биологические мембраны.
Биохимия мембран. М., Высшая школа, книга 7, 2012.