

**1. За пределами цитолеммы и в цитоплазме клетки находятся ионы, концентрация которых в клетке больше, чем снаружи. Возможен ли транспорт этих ионов в клетку? Если это возможно, то каков механизм?**

Да, ионы Na, K, Cl могут транспортироваться в клетку против градиента концентрации с использованием АКТИВНОГО транспорта (с затратой АТФ).

Согласно лекции Глинкиной и соответствующей главе Быкова существует 3 вида активного транспорта:

- а) Унипорт - 1 вещество переносится через биомембрану в одном направлении с помощью канальных или транспортных белков (например, транспорт глюкозы в клетки печени)
- б) Симпорт (сопряженный транспорт) - 2 вещества переносятся одновременно в одном направлении (транспорт амк или глюкозы вместе с ионами натрия в кишечных эпителиальных клетках)
- в) Антипорт (K, Na - каналы) - 2 вещества переносятся одновременно в противоположном направлении (обмен ионов  $\text{HCO}_3^-$  на  $\text{Cl}^-$  в мембране эритроцитов)

**2. В условном эксперименте блокировано перемещение клеточного материала через первичную полосу и головной узелок. Какое нарушение в развитии зародыша вызовет это воздействие?**

а) Через узелок будет выселяться материал сначала прехордальной пластинки, потом хорды и зародышевой энтодермы (клетки мезенхимы двигаются к области будущего рта/ головной области зародыша/ к орофарингеальной мембране)

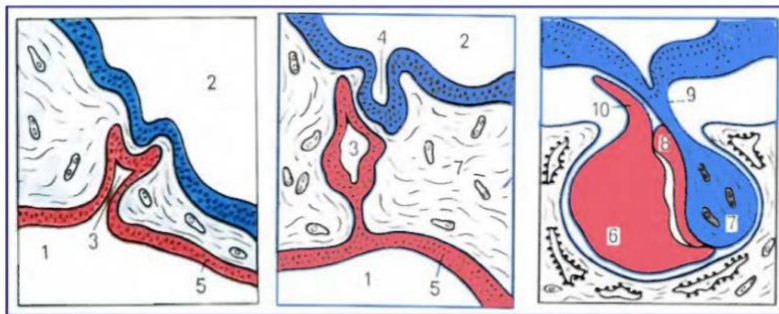
б) Через первичную полосу будет выселяться материал зародышевой мезодермы

Нарушение транспорта несовместимо с жизнеспособностью зародыша, так как не будет развития осевых органов: хорды и нервной трубки, а также производных мезодермы (от внутренних органов, до скелетных мышц)

P.S. Хорда является индуктором при образовании нервной трубки. Клетки прехордальной пластинки располагаются там, где эктодерма смыкается с энтодермой и где нет мезодермы (орофарингеальная мембрана) и тоже являются индукторами - индуцируют развитие головного мозга, формируется эпителий пищевода и эпителий трахеи.

**3. У эмбриона в эксперименте удален гипофизарный карман. Развитие каких долей гипофиза нарушится?**

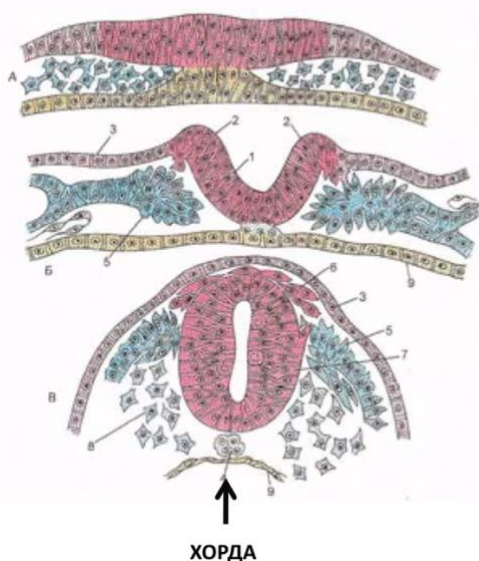
Гипофизарный карман (карман Ратке) - вырост эктодермального эпителия ротовой бухты, который направляется к мозгу. Из него развивается передняя доля гипофиза (аденогипофиз)



1- ротовая полость, 2- полость желудочка мозга, 3-карман Ратке, 4- выпячивание промежуточного мозга, 5- эпителий ротовой бухты зародыша, 6- передняя доля гипофиза, 7- задняя доля гипофиза, 8- промежуточная часть гипофиза, 9- гипофизарная ножка, 10- туберальная часть

4. В эмбриогенезе экспериментально нарушен процесс миграции нейробластов из ганглиозных пластинок. Нарушение формирования каких структур будет наблюдаться?

Из нейроэктодермы образуются нервный желобок и нервные валики. Нервный желобок смыкается в нервную трубку, нервные валики превращаются в парные ганглиозные пластинки. Из ганглиозных пластинок развиваются чувствительные и вегетативные узлы, глиальные клетки ПНС (швановские клетки и мантийные олигодендроциты, клетки мозгового вещества надпочечников, диффузной эндокринной системы, пигментные клетки (меланоциты), кальцитонинноциты щитовидной железы.



**5. В условном эксперименте у зародыша удалён мезонефральный проток. Какие нарушения произойдут при дальнейшем развитии выделительной системы?**

Мезонефральный проток (или Вольфов проток) – проток первичной почки, который впадает в клоаку. Из выроста мезонефрального протока образуются:

- а) мочеточник, лоханка, большие и малые чашечки, собирательные трубочки почки
- б) у мужчин развиваются проток придатка и семявыносящий проток

**6. В условном эксперименте в стенке желточного мешка на 3-4 неделе эмбриогенеза экспериментальным путем разрушена мезенхима. Каковы последствия данного нарушения?**

Желточный мешок провизорный орган зародыша, где:

- а) впервые образуются первичные клетки крови (СКК) ИЗ мезенхимы мезодермального происхождения
- б) впервые обнаруживаются предшественники половых клеток (энтодерма желточного мешка)

Если нарушение мезенхимы желточного мешка произошло на 3-4 неделе, то это как раз *совпадает с временем кроветворения в стенке желточного мешка* (мезобластический период 3-9 неделя эмбриогенеза)

**Последствия:** не образуются первичные стволовые клетки крови -> нарушение кроветворения и васкулогенеза, скорее всего не совместимое с жизнью

**7. В эксперименте у эмбриона разрушили гоноциты в стенке желточного мешка. Какие нарушения произойдут в половой системе?**

Гоноциты из желточного мешка мигрируют в половой бугорок через желточный стебелек и брыжейку кишки, впоследствии из них образуются гонады человека. Поэтому при разрушении человек становится бесплодным.

**8. При удалении тимуса у новорожденных животных в периферических лимфоидных органах возникают отчетливые морфологические изменения. Какие зоны селезенки и лимфатических узлов в первую очередь реагируют на данное вмешательство? Какова внутриорганный локализация этих зон?**

В тимусе происходит антигенНЕЗАВИСИМАЯ дифференцировка Т-лимфоцитов (ТЗ->Т6), после этого зрелые Т-лимфоциты покидают тимус через венулы с высоким эндотелием и отправляются в периферические органы иммуногенеза (селезенку, лимфатические узлы, аппендикс). Уже в этих органах будет происходить дальнейшая антигенЗАВИСИМАЯ дифференцировка.

Когда выясняли роль тех или иных структур в органах иммуногенеза, при удалении тимуса не развивалась глубокая кора (субкортикальная зона), поэтому она и была названа Т-зависимой. В дальнейшем Т- и В- зависимые зоны были определены с применением иммуноцитохимического мечения маркеров в- и Т-лимфоцитов.

**Т-зоны:**

– в лимфатических узлах — это паракортикальная зона, расположенная на границе коркового и мозгового вещества узла,

- в лимфоидной системе слизистых оболочек — парафолликулярная зона, т.е. некоторая область вокруг лимфатических узелков (фолликулов),
- в селезенке — периартериальное влагалище и периартериальная зона — вокруг, соответственно, пульпарных и узелковых артерий,
- в миндалинах - парафолликулярная зона

**9. В составе клеток микроокружения красного костного мозга имеются клетки, которые в других органах кроветворения никогда не встречаются. Что это за клетки и каковы их функции? Какие еще клеточные элементы формируют микроокружение?**

Красный костный мозг располагается у взрослых в эпифизе трубчатых костей, в губчатом веществе плоских костей. Развивающиеся форменные элементы будут окружены эндостом, в составе которого есть остеобласты. Эти клетки способны к синтезу остеогенных факторов (костный морфогенетический белок, факторы роста), содержат щелочную фосфатазу, коллагеназу, цитокины, фосфоэтины. Могут оказывать индуцирующее воздействие на стволовые клетки крови, приводя к пролиферации и последующей дифференцировке

**10. Известно, что пересадка генетически чужеродного органа (ткани) заканчивается отторжением трансплантата. Какие клетки крови принимают активное участие в этом процессе? Какой тип иммунитета они представляют?**

На всех клетках организма присутствуют белки Главного комплекса гистосовместимости 1 (белки МНС I класса). Исключение составляют эритроциты и трофобласт. Это паспорт, по которому Т-киллеры (Тк) узнают своих. Причем у каждого организма будет своя последовательность белков МНС1. В ткани, которая трансплантирована, конечно же, у клеток будет паспорт другой страны (набор белков на поверхности плазмолеммы, которые свойственны доноры). Для Т-киллеров реципиента - это сигнал к тому, что клетки чужеродные, являются антигенами, которые необходимо уничтожить. Они будут связываться с чужеродной клеткой и при помощи перфоринов и гранзимов уничтожать ее. Т-клетки отвечают за клеточный иммунитет.

Быков: "При встрече с различными клетками Тк обследуют их поверхность в поисках антигенного эпитопа, который они способны распознать (в комплексе с молекулами . При обнаружении клетки мишени зрелый Тк *связывается с ней* и оказывает на нее *летальное цитотоксическое воздействие*. После этого воздействия ("смертельного удара", или "смертельного поцелуя"), осуществляемого строго прицельно и не повреждающего соседние клетки, Тк *отсоединяется* от гибнущей клетки-мишени и ищет следующую жертву"

**11. Если у новорожденного животного удалить тимус, а затем сделать ему пересадку чужеродного трансплантата, то реакция отторжения не развивается. Объясните причину этого явления**

Отторжение развивается вследствие реакции клеточного иммунитета, представленного Т-киллерами и Т-хелперами. При удалении тимуса, эти лимфоциты больше не могут развиваться, так как в тимусе проходил обязательный этап дифференцировки тимоцитов из клеток 3 класса в зрелые лимфоциты 6 класса (антигенНезависимая дифференцировка).

**12. В организме больного начался острый гнойный воспалительный процесс. Какие изменения можно ожидать в гемограмме?**

Гной - это совокупность погибших нейтрофилов и тканевого детрита. Нейтрофилы - гранулоциты, основной функцией которых является борьба с бактериальными агентами. Поэтому на гемограмме при бактериальной инфекции мы можем увидеть:

- а) абсолютное повышение уровня лейкоцитов
- б) относительное повышение нейтрофилов (в процентном содержании их будет больше, чем гранулоцитов)
- в) сдвиг лейкоцитарной формулы влево, так как на восстановление погибших нейтрофилов в ККМ будут развиваться молодые формы-предшественники нейтрофилов (палочкоядерные нейтрофилы и т.д.)
- г) относительное содержание лимфоцитов будет снижаться (это логично, но в анализе крови может удивить. Надо помнить, что при снижении относительного %, абсолютное число лимфоцитов может не меняться)

Гной - это экссудат, который возникает в результате воспаления, и содержит тканевой детрит, погибших микроорганизмов и нейтрофилы (состав гноя, конечно, более сложный, но сейчас нам надо обратить внимание на клеточный состав гноя, и на то, какие форменные элементы задействованы.

В данном случае при гнойном воспалительном процессе задействована первая линия защиты иммунитета от патогена - нейтрофилы! Так как многие нейтрофилы погибают в очаге воспаления, то увеличивается количество молодых форм нейтрофилов, чтобы восстановить потери, и происходит сдвиг лейкоцитарной формулы ВЛЕВО.

Если количество нейтрофилов увеличивается, то их процентное содержание относительно других лейкоцитов возрастает. А значит относительное процентное содержание лимфоцитов будет снижаться (хотя их общее содержание останется скорее всего неизменным)

**Ответ:** количество лейкоцитов увеличится, в лейкоцитарной формуле относительное содержание нейтрофилов возрастет, произойдет сдвиг лейкоцитарной формулы влево

**13. При патологических состояниях возможно существенное усиление функции одной из популяций клеток крови, в результате чего значительно повышается проницаемость стенки сосудов, что проявляется в форме отека ткани и замедления процесса свертывания крови. О каких клетках крови идет речь? Какие вещества их гранул могут изменять плотность клеточных контактов сосудистой стенки и участвовать в регуляции свертывания крови?**

Базофилы в своих гранулах содержат гистамин (увеличивает проницаемость сосудов) и гепарин (антикоагулянт). Из-за расширения сосудов и увеличения их проницаемости при разрушении плотных контактов между эндотелиоцитами плазма крови легче пропотевает в межклеточное вещество, формируя отек. Гепарин блокирует синтез тромбина, снижает агрегацию тромбоцита, чтобы тромб не закупорил участки, через которые плазма крови выходит в ткань, окружающую сосуд.

**14. Пациенту назначили антигистаминные препараты, что значительно уменьшило отёк тканей. Объясните данное явление. Какие клетки служат эндогенным источником**

**гистамина? Какие сосуды являются для него мишенью? Какие клетки могут оказывать антигистаминный эффект?**

Гистамин — «медиатор» воспаления (расширяет сосуды и повышает их проницаемость -> происходит выпотевание жидкой части крови в межклеточное вещество -> формируется отек)

 **Эндогенные источники гистамина:**

↳ БАЗОФИЛЫ

↳ Тканевые базофилы (или лаброциты, не родственники базофилия крови, но тоже происходят из СКК)

↳ Бета-гранулы тромбоцитов

↳ Слизистая оболочка желудка и тонкой кишки (дополнительно стимулируют секреторную и двигательную активность желудка и кишечника)

↳ Эндокриноциты (ECL-клетки) желез желудка (стимуляция секреции HCl)


**Какие сосуды являются мишенью для гистамина?** Сосуды микроциркуляторного русла, особенно капилляры и вены

**Антигистаминные эффекты ЭОЗИНОФИЛОВ (содержат гистаминазу):**

I. тормозят освобождение гистамина из базофилов и лаброцитов

II. адсорбируют гистамин на своей поверхности, фагоцитируют и инактивируют в специфических гранулах.

В результате воспалительный процесс прекращается, сосуды вновь сужаются и выход жидкой части крови в межклеточное вещество прекращается, отек спадает.

 **Антигистаминные препараты** противодействуют гистамину, например, конкурентно ингибируя гистаминовые рецепторы и т.д., в любом случае действие гистамина снижается, сосуды сужаются, их проницаемость понижается и отек спадает.

**15. У животного с помощью рентгеновского облучения разрушили стволовые клетки крови. Обновление каких клеток в составе рыхлой волокнистой соединительной ткани будет нарушено?**

Стволовые клетки крови являются предшественниками гистиоцитов (макрофагов - потомки моноцитов), лимфоцитов, лаброцитов (тканевых базофилов), а также гранулоцитов, которые могут встречаться в РВСТ.

**16. В тимусе подавлено образование Т-лимфоцитов (хелперов). Какие процессы иммуногенеза, происходящие в рыхлой соединительной ткани, пострадают в первую очередь?**

Т-хелперы иницируют специфический иммунный ответ: при выделении ИЛ-2, они активируют Т-лимфоциты, при выделении ИЛ-4 - В-лимфоциты. После трехклеточной кооперации - взаимодействия с антигеном и Т-х и Т-л/В-л, а также узнавании обоими видами антигена, происходит дальнейшая антигенЗАВИСИМАЯ дифференцировка в периферических органах иммуногенеза.

При недостатке Т-хелперов, будет подавлен специфический иммунный ответ, и самые незначительные инфекции приведут к осложнениям и в итоге к летальному исходу.

**17. Под кожу попало инородное тело. Какова будет реакция рыхлой соединительной ткани и какие клетки в ней участвуют?**

В инициации воспалительной реакции будут участвовать нейтрофилы и макрофаги, которые помимо своих прямых функций уничтожения патогена, будут выделять цитокины, привлекающие в зону воспалительного процесса других иммунокомпетентных клеток (гранулоцитов и лимфоцитов). Базофилы будут выделять гепарин и гистамин, межклеточное вещество в зоне воспаления будет разрыхляться и становится менее вязким, тем самым облегчая движение клеток. Фибробласты начнут формироваться демаркационную линию, отграничивая участок воспаления от здоровой ткани.

**18. При старении в дерме нарушается соотношение различных волокнистых компонентов, вследствие чего изменяется эластичность кожи, появляются стойко сохраняющиеся морщины. Какие волокна при этом становятся преобладающими?**

Количество эластических волокон уменьшается, а коллагеновых увеличивается. наоборот начинает преобладать. Эластические волокна отвечают за обратимую деформацию, при их снижении в дерме кожи залегают мимические морщины. Предполагаю, что ботокс, который блокирует двигательную иннервацию мимических мышц, как раз направлен на профилактику мимических морщин. Коллагеновые волокна не обладают растяжимостью, так как отвечают за прочность ткани (пример, сухожилие). Есть еще один фактор, влияющий на старение кожи - это возвратное разрушение гиалуроновой кислоты, которая находится в межклеточном веществе и отвечает за удержание больше части воды в дерме. При нехватке гиалуроновой кислоты кожа будет обезвожена, и тоже появятся морщины. И тут тоже в голову приходят уколы гиалуроновой кислоты в дерму кожи.

**19. При анализе гистологического препарата задней стенки глаза было выявлено, что в апикальных отростках пигментоцитов сетчатки, которые плотно окружают наружные сегменты фоторецепторных клеток, имеется значительное количество меланосом. Какова зависимость наблюдаемого явления от интенсивности освещения?**

Освещение было достаточно интенсивным, так как перемещение меланина на апикальную часть пигментоцитов способствует тому, что *меланин улавливает часть света, уменьшая нагрузку на фоторецепторные клетки*. Этот метод используется в практике патологоанатомами и судмед экспертами, для определения условий освещенности места в котором умер человек. На учебных препаратах мы часто видим пигментные клетки плоскими, так как меланин не мигрировал в апикальную часть клеток, потому что животных умерщвляли с помощью пропанола, который вводит их сначала в сон, а потом вызывает остановку сердцебиения. То есть на момент смерти у животного глаза были закрыты.

**20. При анализе крови у небеременной женщины с нормальным менструальным циклом продолжительностью 28 дней обнаружено, что содержание эстрогенов и прогестерона приближается к нижней границе нормы. Какой фазе менструального цикла соответствуют данные показатели? Какова продолжительность этой фазы?**

Данные показатели соответствуют предменструальной фазе (25-28 дни цикла). Желтое тело превращается в беловатое тело и перестает синтезировать прогестерон. ФСГ еще не

выделяется, поэтому фолликулярные клетки и фолликулы не развиваются из премордиальных фолликулов, а значит эстроген тоже низкий. Гормональная тишина вызывает отслойку функционального слоя эндометрия и начинается менструальная фаза.

**21. У неполовозрелого животного в эксперименте удален эпифиз. Каким образом это отразится на половом созревании животного? Почему возникнут эти изменения?**

Эпифиз (шишковидная эндокринная железа) - главная эндокринная железа, которая тормозит другие эндокринные железы. Синтезирует:

- а) вазотоцин - подавляет гонадотропную функцию
- б) мелатонин - угнетает продукцию гонадолиберинов
- в) антигонадотропин - тормозит синтез ЛГ

При удалении эпифиза тормозящий эффект будет снят и начнется преждевременное половое созревание животного.

**22. В препарате семенника обнаружены крупные клетки, содержащие большое количество липидных включений и митохондрий с тубуло-везикулярными кристами. Как называются эти клетки? В какой части семенника они расположены? Какова их функция? Какой гормон гипофиза регулирует деятельность этих клеток?**

Клетки Лейдига (интерстициальные эндокриноциты), располагаются в строме яичка человека, и синтезируют стероидный гормон - тестостерон. Для синтеза стероидных гормонов необходимы гладкая ЭПС, жировые капли и митохондрии с тубуло-везикулярными кристами. Тестостерон потом благодаря андрогенсвязывающему белку клеток Сертоли идет к сперматоцитам.

Также клетки Лейдига выделяют ИЛ-1, который стимулирует превращение сперматогоний типа В в сперматоциты 1 порядка.

На клетки Лейдига воздействует лютеинизирующий гормон гипофиза (ЛГ).

**23. При хирургическом вмешательстве у женщины были удалены все слои эндометрия. К развитию какого патологического состояния приведет эта операция?**

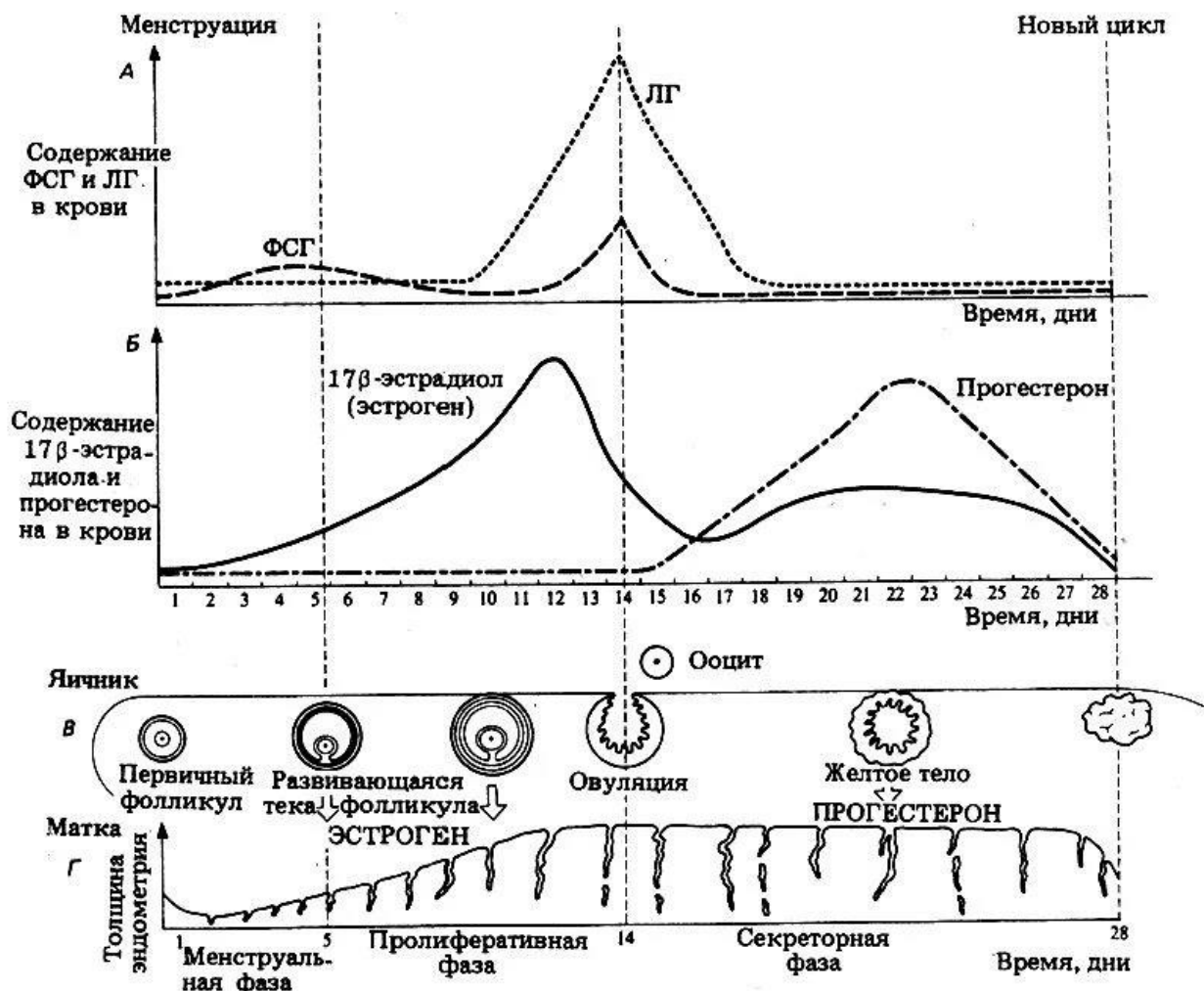
Эндометрий включает в себя два слоя - функциональный и базальный. Функциональный во время овариально-менструального цикла отслаивается и затем восстанавливается за счет базального. При удалении обоих слоев эндометрия женщина потеряет способность вынашивать плод, так как эмбрион имплантируется и затем всю беременность развивается в слизистой оболочке матки, а именно в функциональном слое.

**24. Гинекологическое ультразвуковое исследование выявило инволюцию желтого тела в сочетании с тонким функциональным слоем эндометрия. Является ли это нормой? Проанализируйте полученные результаты.**

Инволюция желтого тела происходит на 14-16 день после овуляции, это приводит к снижению ПГ до нижних значений, одна из причин, почему "пышный" функциональный слой эндотелия начинает отслаиваться и происходит десквамация.

Если в задаче имеют в виду, что инволюция желтого тела еще не завершилась, то тогда в норме эндотелий на УЗИ должен быть толстым. Если инволюция желтого тела завершена и у женщины 4-5 день цикла, то тонкий эндометрий - это норма.





25. При гистологическом анализе биопсийного материала эндометрия здоровой женщины в составе стромы обнаружены крупные, компактно расположенные клетки полигональной формы, цитоплазма которых богата липидами и гликогеном. О каких клетках идет речь? Какова их функция? В какой период менструального цикла взята биопсия?

Децидуальные клетки, расположены в РВСТ базального слоя эндометрия. Становятся активными во время беременности.

Функции:

- а) препятствуют врастанию симпластотрофобласта в базальный слой матки, в стенку матки
- б) вырабатывают релаксин перед родами - расширяют и размягчают шейку матки
- в) релаксация лонного сочленения
- г) тормозят преждевременные сокращения матки

Биопсия была взята в фазу секреции (предменструальную фазу, 15-28 д.ц.)

26. При некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта в организме человека нарушается поступление ионов железа. Какой вид гемопоэза пострадает при этом? В каком органе он осуществляется?

Произойдет нарушение эритропоэза (осуществляется в ККМ), так как для функционирования эритроцитов необходим железо-содержащий белок гемоглобин. Возникнет железодефицитная анемия.

**27. Известно, что в норме желчь не попадает из желчного капилляра в русло крови. Какие ультраструктурные особенности строения гепатоцитов препятствуют попаданию желчи в кровь?**

Стенка желчного капилляра состоит из плазмолеммы гепатоцитов, которые между собой образуют плотные межклеточные контакты.

**28. У животного в эксперименте произвели перевязку общего выводного протока поджелудочной железы. Какие структурные компоненты органа при этом пострадают? Какие структуры не пострадают? Объясните данный феномен?**

Поджелудочная железа - железа смешанной секреции. Через общий выводной проток выделяется панкреатический сок в полость 12-перстной кишки. При перевязке вся система протоков (вставочный-межацинарный-внутридольковый-междольковый-общий) экзокринной части железы будут переполнены, и сдавливать ацинусы (экзокринные концевые отделы, СФЕ поджелудочной железы).

Эндокринная часть железы (островки Лангерганса, в которых синтезируется инсулин) останется неизменной. Тем более что большая часть островков расположена ближе к хвостовому отделу, а экзокринная часть ближе к головке поджелудочной железы.

**29. Из клинической практики известно, что многие заболевания печени сопровождаются капиллярным кровотечением из десен и носа. С нарушением какой функции печени это связано?**

Печень участвует в образовании большинства факторов свертывания крови: фибриногена, протромбина, тромбопластина, проконвертина и других. При заболевании печени функции гепатоцитов страдают, соответственно синтез белков, в том числе участвующих в гемокоагуляции тоже может быть нарушено, что приведет к кровотечениям.

**30. При желчекаменной болезни возможна закупорка желчных путей. Как изменится структура паренхимы печени? К каким функциональным нарушениям в работе печени это приведёт?**

Закупорка желчных путей означает, что желчь будет накапливаться и в желчных капиллярах, стенка которых сформирована гепатоцитами. Желчные капилляры и протоки будут расширяться за счет переполнения желчью. Из-за застоя начнут образовываться желчные камни. Также из-за расширения желчных капилляров, будут разрушаться плотные контакты между гепатоцитами, и желчь сможет просочиться в синусоидные капилляры, которые располагаются по другую сторону гепатоцитов, и мы получим механическую желтуху. Печень может увеличиваться в размерах из-за нарушения желчного оттока и выходить за край нижнего правого ребра (определяется при пальпации пациента).

**31. Хирургические вмешательства на поджелудочной железе часто приводят к разрушению окружающих тканей, что влечёт за собой увеличение сроков выздоровления и высокую летальность. Объясните, почему?**

- а) Ферменты поджелудочной могут попасть в брюшную полость и вызвать перитонит
- б) Железа располагается вблизи 12-перстной кишки, аорты, верхней полой вены
- в) имеет общее кровоснабжение с 12-перстной кишкой (a. pancreatoduodenalis)

**32. При аутопсии лёгких недоношенного новорождённого, погибшего вследствие пневмонии и дыхательной недостаточности, обнаружилось значительное снижение воздушности лёгочной ткани, числа функционирующих альвеол. Каковы возможные причины этого патологического состояния?**

При респираторном дистресс синдроме новорожденных из-за недостатка сурфактанта, который синтезируется клетками Клара, происходит спадение альвеол и снижение жизненной емкости легких. В отсутствие сурфактанта одной тяги дыхательных мышц, как правило, недостаточно для эффективного расправления альвеол. Такая ситуация встречается, например, у недоношенных новорожденных, поскольку у них еще не созрели клетки, образующие эту структуру. Тогда

может развиваться т.н. респираторный дистресс: альвеолы остаются в спавшемся состоянии, что приводит к дыхательной недостаточности.

Да и при многих других легочных заболеваниях так или иначе изменяются свойства сурфактанта.

Когда же содержание и состав сурфактанта нормальны, он,

– во-первых, значительно облегчает «раздувание» альвеол при вдохе и

– во-вторых, препятствует избыточному и «сдуванию» при выдохе

**33. При обследовании пациента-мужчины были обнаружены нарушение слуха, частые инфекции дыхательных путей и бесплодие. Лечащий врач предположил единую причину страдания пациента. Найдите общие черты гистологического строения названных систем. Назовите возможный механизм нарушений. Какие гистологические исследования необходимо назначить для подтверждения предположения?**

Первичная цилиарная дискинезия (ПЦД) – это редкое наследственное заболевание, которое характеризуется поражением РЕСНИЧЕК на поверхности дыхательных путей и подобных им структур, что приводит к нарушению их двигательной активности. Заболевание встречается с частотой от 1:10000 до 1:40000 новорожденных. Основные симптомы включают поражение всех отделов дыхательной системы, что приводит к формированию хронического воспаления и бронхоэктазов. Реснички в дыхательных путях отвечают за мукоцилиарный транспорт, который выводит слизь с пылевыми частицами и патогенами через ротовую полость путем чихания и кашля во внешнюю среду. Реснички состоят из микротрубочек ( $9 \times 2 + 2$  – формула аксонемы).

Причем здесь сперматозоиды? У них при этой патологии нарушается двигательная активность жгутика, который тоже состоит из микротрубочек.

Причем здесь нарушение слуха? Инфекции дыхательных путей через евстахиеву трубу могут попасть в полость среднего уха. Отек в евстахиевой трубе или в барабанной полости может привести к нарушениям слуха из-за невозможности выравнивать давление в среднем ухе и нарушения проведения колебания звуковой волны по системе слуховых косточек. Главное, не попасть на провокационный вопрос о кортиевоом органе: там на сенсорноэпителиальных клетках находятся СТЕРЕОЦИЛИ (неподвижные микроворсинки из микрофиламента актинина), а НЕ РЕСНИЧКИ.

Диагноз можно подтвердить с помощью биопсии слизистой оболочки верхних дыхательных путей и генетического картирования.

**34. Вследствие травмы головы рост волос на одном участке кожи в области рубца прекратился. Какие структуры кожи пострадали? Какой глубины оказалось повреждение?**  
Повреждена дерма кожи, в которой располагаются луковицы волос. В луковице находятся камбиальные клетки, которые обеспечивают рост волоса.

**35. В результате травмы на участке кожи разрушены все слои эпидермиса. Как будет осуществляться регенерация? Какие клетки необходимы для ее осуществления?**

Эпидермис представлен многослойным плоским ороговевающим эпителием, который состоит из 5 слоев (в толстой коже) и 4 слоев (в тонкой коже). 1-ый базальный и 2-ой шиповатый слои являются ростковыми. Если эпидермис разрушен полностью, включая ростковые слои, то регенерация невозможна. Рана зарастет соединительно-тканым рубцом (останется шрам).

Слои эпидермиса: базальный, шиповатый (так называется, потому что у клеток много шипиков из-за большого количества десмосом), зернистый, блестящий (только в толстой коже) и роговой.

**36. Лечащий врач подозревает гипертонию почечного происхождения у своего молодого пациента с высокими цифрами артериального давления. Какие исследования крови необходимо назначить такому пациенту? Есть ли связь между величиной АД и функцией почек?**

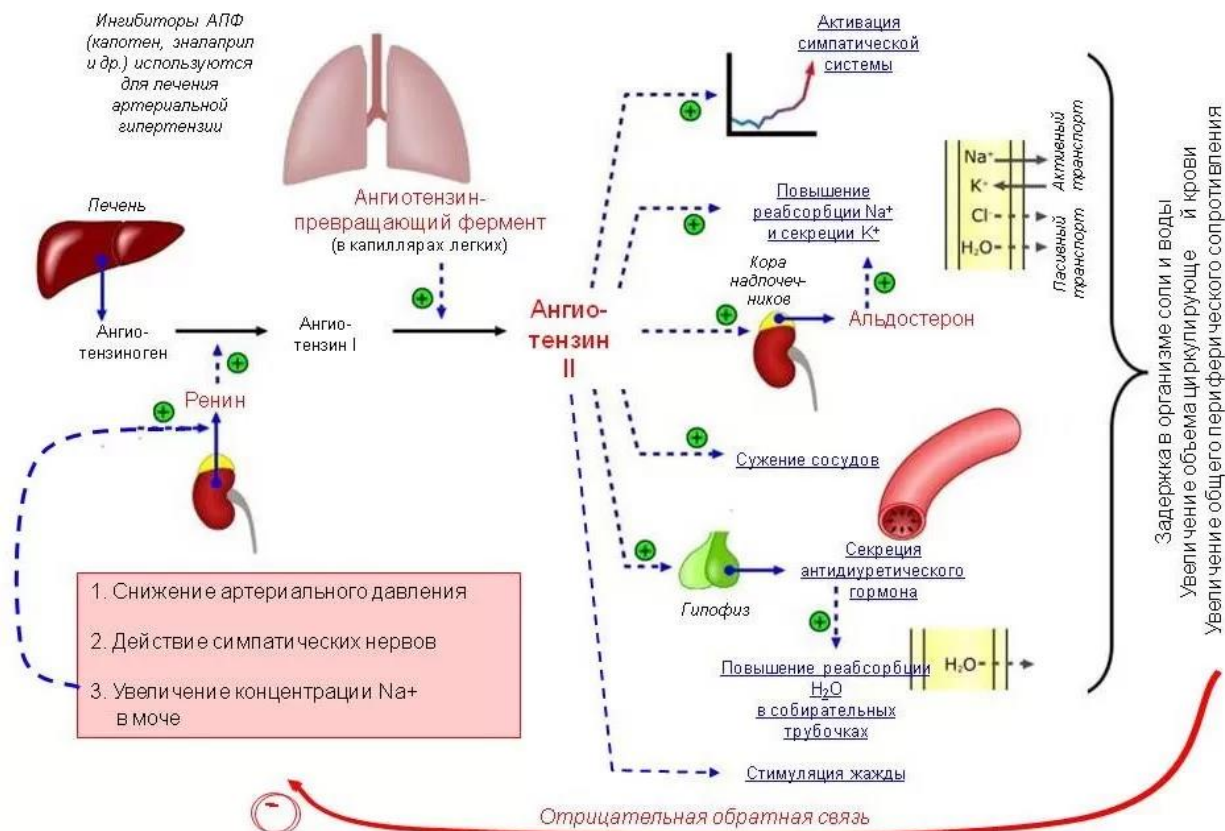
Если у пациента гипертония (высокое давление), почечный кровоток будет снижен. Значит разница давления между приносящей и выносящей артериолой будет снижена и ЮГА (юктагломерулярный аппарат почки) решит, что давление во всем организме снижено и надо его повысить.

Юктагломерулярные клетки - видоизмененные гмк приносящей артериолы выделяют ренин, который превратит в печение ангиотензиноген в ангиотензин 1, затем в легких под действием АПФ ангиотензин 1 превратится в ангиотензин 2 и:

- а) в гипоталамусе активируется центр жажды, пациент будет пить больше воды, тем самым будет наполнять сосуды водой и увеличивать в них давление
- б) нейрогипофиз выделит вазопрессин (давление повысится)
- в) надпочечники выделяют альдостерон -> увеличится реабсорбция натрия -> задержка воды -> давление повысится

То есть у человека и так с повышенным давлением, давление будет продолжать повышаться из-за действия РААС, и возникнет стойкая вторичная гипертония.

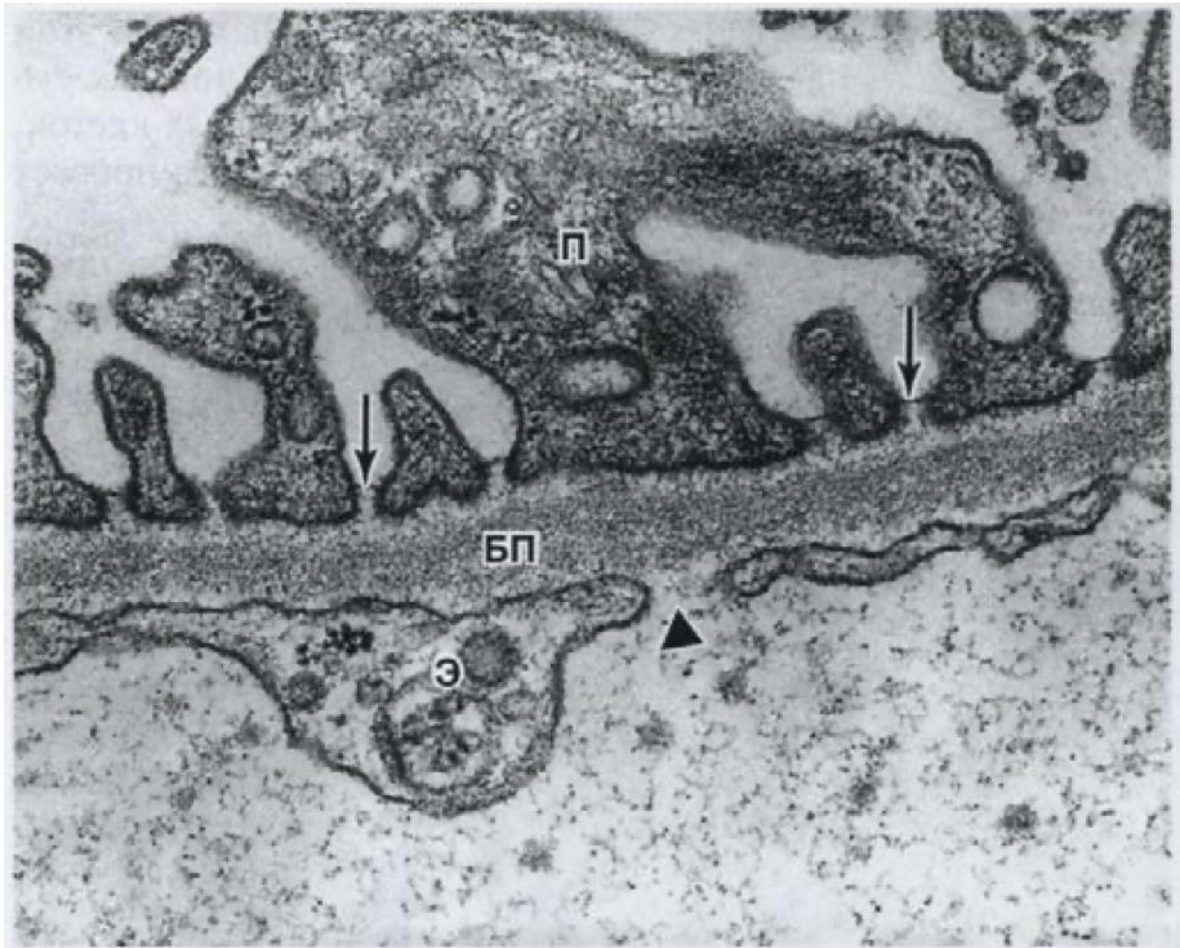
## Ренин-ангиотензин-альдостероновая система



37. При заболеваниях почек у пациента наблюдаются отеки и появление белка в моче. Функция каких структур почек нарушена?

Нарушена функция на уровне почечных телец, ультрафильтрация в клубочках нефронов (гломерулонефрит).

Если ультрафильтрационный барьер поврежден, он может пропускать белки в первичную мочу. Ультрафильтрационный барьер - эндотелий - трехслойная БМ - диафрагма из подоцитов, в которой находится белок нефрин. Альбумин поддерживает онкотическое давление плазмы крови, и при его выведении из организма с мочой, плазма крови более не сможет удерживать воду, и под действием осмотического давления она будет выходить в окружающие ткани. Будет формироваться "почечный" отек. Отеки при почечных патологиях формируются в первую очередь там, где много ПЖК, например, в области лица. При тяжелой патологии жидкость может скапливаться в брюшной, плевральной и перикардальной полостях.



## ПОЧЕЧНЫЙ ФИЛЬТР

(барьер между кровью и первичной мочой)

1 - ножки подоцита (внутренний листок капсулы) 2 - базальная мембрана

(просматриваются 3 слоя:

средний - более темный, по обе стороны от которого - светлые слои)

3 - эндотелий капилляра сосудистого клубочка

38. В моче больного обнаруживается белок и форменные элементы крови. Какой процесс нарушен? В каком отделе нефрона?

Гломерулонефрит - нарушение ультрафильтрация в клубочках почек, с выходом форменных элементов и белка крови за пределы фильтрационного барьера в составе первичной мочи (в норме в первичной моче есть  $H_2O$ , Na, K, Cl, мочевины, глюкоза, амк

39. В результате обследования пациенту был поставлен предположительный диагноз «аутоиммунное бесплодие». Какие структурные нарушения в строении яичек возможны при этом? Какие клетки иммунной системы могут принимать участие в патологическом процессе?

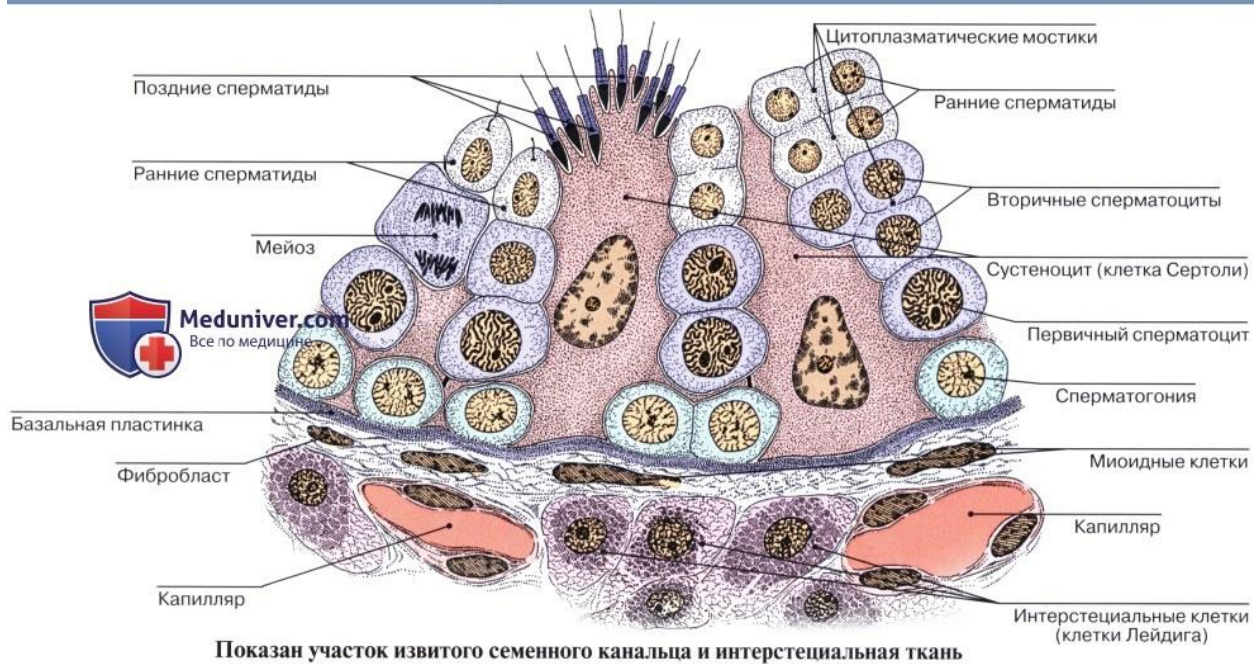
У пациента нарушен гематотестикулярный барьер. Сперматоциты 1 порядка могут распознаваться иммунными клетками как чужеродные, так как после кроссинговера они содержат новый незнакомый генетический материал. Соответственно белки МНС1 на их поверхности тоже чужеродные, что ведет к активации клеточного иммунного ответа. Т-киллера нападают на сперматоциты, и их уничтожение собственными иммунокомпетентными клетками ведет к бесплодию.

ГЕМАТО-ТЕСТИКУЛЯРНЫЙ БАРЬЕР



- Эндотелий капилляра соматического типа<sup>[SEP]</sup>-Базальная мембрана эндотелия
- Слой миоидных клеток
- Базальная мембрана семенного канальца
- Отростки клеток Сертоли с плотными контактами

### Сперматогенез



40. При гистологическом анализе тестикулярной биопсии было обнаружено отсутствие сперматогенных клеток («синдром одних клеток Сертоли»). Сделайте предположение об эндо- и экзогенных причинах этого явления. <sup>[SEP]</sup>Эндогенные причины:

- а) нарушено образование гонадобластов в клетке желточного мешка
- б) нарушена миграция гонадобластов в половой бугорок
- в) вряд ли дело в нарушении гемато-тестикулярного барьера, так как чужеродными становятся сперматоциты 1 порядка, но в условиях задачи сказано, что сперматогоний тоже в канальцах нет.
- г) Синдром Клайнфельтера - недостаточная продукция тестостерона клетками Лейдига. Опять же, здесь скорее не развиваются сперматогонии, но они есть, то есть клетки Сертоли "не пустуют"

Экзогенные причины:

- а) радиоактивное облучение
- б) инфекционное заболевание

41. Потеря плотности соединительной ткани лежит в основе клинического синдрома Элерса-Данлоса (растяжение суставов, ломкость кожи, хрупкость кровеносных сосудов, длительное незаживление ран). Какие морфофункциональные нарушения соединительной ткани могут быть причиной заболевания?

При нарушении синтеза коллагена плотность и прочность соединительной ткани снижается. Так как синтез коллагена происходит в 2 этапа - внутриклеточный и внеклеточный, нарушения могут возникать на разных этапах.

При нарушении внутриклеточного этапа, в фибробластах, клетках ретикулярной ткани, в гладкомышечных клетках артерий, в хондробластах, остеобластах, одонтобластах и цементноблстах нарушаются функции коллаген-синтезирующего аппарата.

При нарушении внеклеточного этапа нарушается сборка коллагена из проколлагена. Например, из-за отсутствия ферментов, например, лизил-оксидазы, формирующего мостики между молекулами тропоколлагена

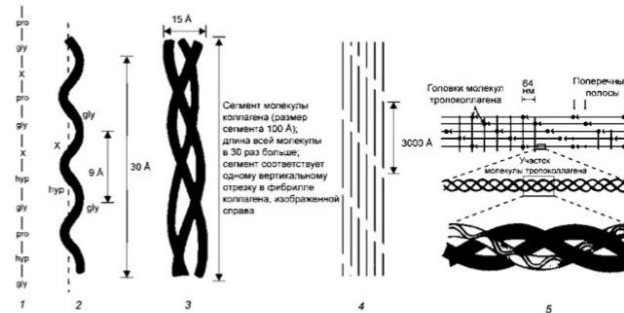
### Образование коллагеновых волокон

#### Внутриклеточный этап:

1. Образование иРНК, кодирующих синтез  $\alpha$ -цепей коллагена, в результате транскрипции соответствующих генов (в ядре фибробласта)
2. Поглощение и транспорт аминокислот, необходимых для синтеза коллагена (эндоцитоз)
3. Синтез полипептидных  $\alpha$ -цепей из амк на рибосомах гРЭПС (трансляция). Образуются молекулы **препроколлагена** с краевыми ("сигнальным") пептидами, которые необходимы для
  - (а) правильной сборки трех  $\alpha$ -цепей в молекулы проколлагена
  - (б) обеспечения его растворимости в воде
  - (в) предотвращения самопроизвольной сборки фибрилл внутри клетки
 Синтезированные цепи накапливаются в просвете цистерн гРЭПС.
4. Посттрансляционные изменения — ферментное гидроксиглирование пролина и лизина (зависит от витамина С, играющего роль кофактора ферментов — при недостатке витамина С развивается цинга), гликозилирование гидроксиглицина, а также образование дисульфидных мостиков — осуществляются в просвете цистерн гРЭПС.
5. Образование молекулы проколлагена в результате сборки (скручивания) трех  $\alpha$ -цепей — происходит в просвете гРЭПС.
6. Перенос молекул проколлагена из гРЭПС в комплекс Гольджи в транспортных пузырьках
7. Терминальное гликозилирование и упаковка молекул проколлагена в секреторные пузырьки — происходят в комплексе Гольджи.
8. Транспорт молекул проколлагена в секреторных пузырьках, отщепляющихся от комплекса Гольджи, к плазмолемме (обеспечивается элементами цитоскелета — микротрубочками и микрофиламентами).
9. Экзоцитоз молекул проколлагена в «бухточке» фибробласта

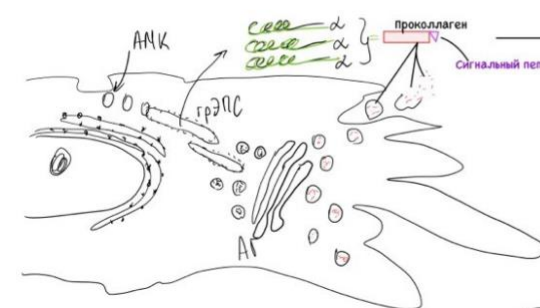
#### Внеклеточный этап (сборка фибрилл — фибрилlogenез):

1. Отщепление регистрационных пептидов проколлагена с помощью специфических протеаз (проколлаген пептидаз) с образованием **нерастворимого тропоколлагена**, способного к самосборке в фибриллы.
2. Полимеризация тропоколлагена с образованием коллагеновых фибрилл и волокон протекает самопроизвольно с участием протеогликанов и гликопротеинов, секретируемых фибробластами.



Tg @pirogovka\_now

В результате упорядоченной агрегации молекул тропоколлагена возникает **поперечная исчерченность**



Tg @pirogovka\_now



коллагеновое волокно



- ТК упорядоченно организуется:
- молекулы тропоколлагена (МТК) располагаются параллельно друг другу.
  - Внутри каждой цепочки МТК разделены промежутками — зонами зазора
  - в соседних цепочках МТК сдвинуты друг относительно друга на четверть своей длины

- Пучки МТК формируют коллагеновые фибриллы
- Коллагеновые фибриллы образуют коллагеновые волокна (диаметром 1-20 мкм)
- коллагеновые волокна образуют первичные коллагеновые пучки (ПКП), которые располагаются между рядами фиброцитов
- группа ПКП, окруженная эндотением, формирует вторичный коллагеновый пучок (ВКП)
- Несколько ВКП, окруженных перитением, составляют третичный коллагеновый пучок — сухожилие



42. В ходе физиологического роста происходит увеличение массы мышечной и костной ткани, что сопровождается образованием капилляров. Каковы механизмы формирования новых капилляров, изменения мышечной и костной тканей? Какова регуляция процесса?

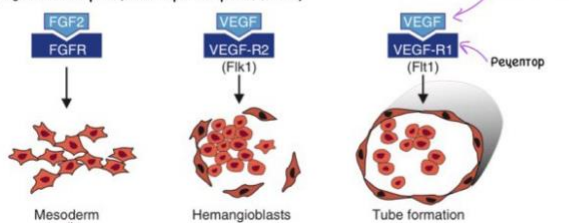
#### Развитие сосудов:

1 В эмбриональном периоде – из мезенхимы, происходящей из висцерального листка спланхнотомы (**васкулогенез**)

2 В постнатальном периоде:

А) ангиогенез – отрастание новых сосудов от уже имеющихся

Б) **васкулогенез** – из эндотелиальных стволовых клеток (опухолевый рост, или при повреждении)

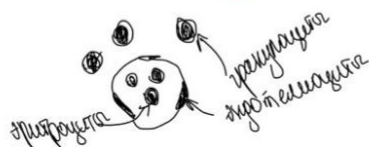


Васкулогенез - рисунок

В эмбриональном периоде:

1. Первые сосуды появляются на 2-3 неделе в мезенхиме желточного мешка, а также в стенке хориона в составе кровяных островков и в аллантаисе (все провизорные о-ны)
2. Часть клеток по периферии островков отделяются от островка, упрощаются и становятся эндотелиальными клетками первичных кровеносных сосудов
3. Клетки центральной части островка → клетки крови
4. Из мезенхимных клеток, окружающих первичный сосуд, дифференцируются гладкие миоциты, перicytes и адвентициальные клетки

**Васкулогенез**

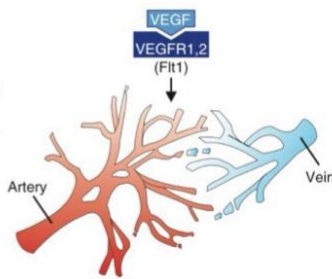


Первые сосуды появляются вне эмбриона (в ворсинах хориона и в стенке желточного мешка)

На рисунке 19 день эмб. развития

#### Ангиогенез:

- локальное разрушение эндотелиоцитами базальной мембраны
- Эндотелиоциты мигрируют в межклеточное вещество
- Дифференцировка эндотелиоцитов с образованием трубчатой структуры и в последствии сосуда



Ангиогенез - рисунок

Ангиогенез регулируется сосудистыми эндотелиальными факторами роста и фибробластические факторы роста, различные другие факторы роста. Важнейшими факторами являются VEGF (vascular endothelium growth factor) – фактор роста сосудов и HIF-1 (hypoxia-inducible factor) – регулятор генов млекопитающих, которые отвечают за реакцию на недостаток кислорода.

С ростом мышц и костей всегда происходит рост сосудов, так как эти ткани нуждаются в постоянном питании. Стимулом для роста сосудов является, например, гипоксия, т.е. при интенсивной работе мышц или росте костей будут формироваться сосуды, чтобы обеспечить потребности мышечной или костной тканей.

В кости сеть сосудов находится во внутреннем слое надкостницы, а из нее проникают внутрь в остеоны и в ККМ. Ангиогенез в кости происходит вместе с перестройкой остеонов.

43. Миграция глиобластов нервного гребня была нарушена. Какие изменения и в каких органах возникнут?

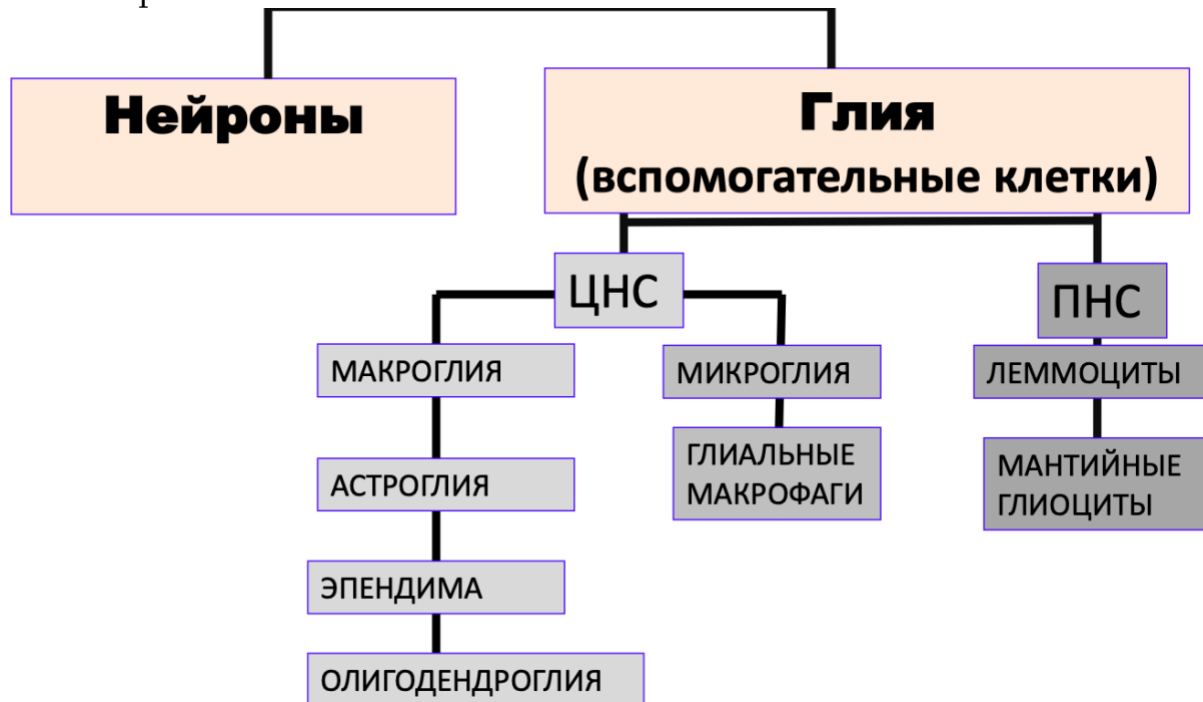
Ганглиозные пластинки (нервный гребень) являются источником развития

Из ганглиозной пластинки развиваются чувствительные и вегетативные нервные узлы, глиальные клетки ПНС (швановские клетки и мантийные олигодендроциты), клетки мозгового вещества надпочечников, диффузной эндокринной системы, пигментные клетки (меланоциты), кальцитонинноциты щитовидной железы.

44. В органах ЦНС и ПНС возможно возникновение опухолей. Какая популяция клеток будет выявляться при исследовании такой опухоли? Какие ткани могут быть обнаружены в составе опухоли? Дайте пояснения

Опухоль возникает за счет клеток нейроглии, так как они способны делиться в отличие от стабильной популяции нейронов. Возможные опухоли: шванномы, эпиндиомы, астроцитомы и т.д.

Клетки нервной ткани:



45. При экспериментальном исследовании строения и функции нейрона на аксон накладывали манжетку с колхицином. Как изменится строение и функция нейрона? Какой метод гистологического исследования следует применить для выявления произошедших нарушений?

Колхицин оказывает угнетающий эффект на процесс самосборки микротрубочек, что приводит к нарушению аксонального транспорта. Вследствие этого нейромедиаторы не доставляются в аксон и синапсы, формирующиеся с помощью этого аксона перестают функционировать, из-за чего рефлексная дуга может оборваться. Но так как эксперимент проводится в лабораторных условиях, то скорее всего синапсы смотреть не придется. При нарушении аксонального транспорта также будут нарушены обновление аксона, удаление продуктов метаболизма из аксона, не будут поступать необходимые для жизнедеятельности ферменты, аксон не сможет удлиняться. [SEP] Для выявления нарушений можно использовать окраску импрегнацией солями серебра, которая окрашивает нейрофибриллы (внутренний скелет нейрона, состоящий из микротрубочек (нейротрубочек) и нейрофиламентов, которые при приготовлении препарата склеились. получился артефакт, который прокрасился на препарате солями серебра и получил название "нейрофибриллы").

46. Фармакологические препараты, блокирующие митоз, часто используют для лечения опухолей. Осложнением такого лечения является тяжелое воспаление кишечника. На

гистологических препаратах биопсии кишечника, сделанных через 3-4 недели после начала химиотерапии эпителиальная пластинка слизистой значительно разрушена. В чём причина данного осложнения? Можно ли продолжать лечение? Каков прогноз состояния кишечника после прекращения химиотерапии.

Противоопухолевые препараты блокирующие митоз для остановки роста опухоли воздействуют также на все клетки организма.<sup>[1]</sup> Эпителиоциты являются обновляющейся популяцией, они активно делятся митотическими делениями, и под воздействием химиотерапии митоз останавливается, и регенерации эпителия в кишечнике не происходит. Слизистая оболочка начинает подвергаться агрессивному воздействию содержимого кишечника, и разрушается. Могут возникать эрозии даже язвы, прободающими стенку кишечника. Чтобы избежать серьезных осложнений со стороны ЖКТ, нужно делать перерывы в курсе химиотерапии, чтобы дать возможность эпителию кишечника восстановить непрерывность слизистой оболочки.

<sup>[1]</sup><sup>[SEP]</sup>47. Судмедэксперту для исследования представлены 4 препарата, содержащие лимфоидные фолликулы с окружающей тканью и фрагментами капсулы органа. По каким признакам можно различить миндалину, аппендикс, лимфоузел и селезенку?

Лимфоузлы - в корковом веществе находятся лимфатические узелки, в которых видны корона и герминативный центр (В-зона). Под капсулой из ПВСТ имеются подкапсулярные (краевые) синусы, в который стекает лимфа из входящих лимфатических сосудов. От капсулы отходят трабекулы, вдоль которых идут трабекулярные синусы.

Селезенка - покрыта капсулой, в которой присутствуют гладкие миоциты. Трабекулы, которая отходят от капсулы, также содержат пучки гладкомышечных клеток. В белой пульпе есть центральная (узелковая) артерия, вокруг которой располагается Т-зона - периваскулярное лимфоидное влагалище. В узелке также выделяют герминативный центр и мантийную зону (В-зона), и маргинальную зону, которая окружает и ПАЛВ и лимфоидный узелок. В маргинальной зоне располагаются в равной пропорции В- и Т-лимфоциты.

Миндалины - капсула из ПВСТ расположена под лимфоидными узелками ближе к центру органа, а сверху лимфоидные узелки покрыты многослойным плоским неороговевающим эпителием. Видны крипты - углубления слизистой оболочки миндалин. В подслизистой есть концевые отделы слюнных желез. Между лимфоидными узелками располагается паракортикальная зона (Т-зона).

Аппендикс - покрыт однослойным цилиндрическим эпителием (нет щеточной каемки как в энтероцитах тонкого кишечника), есть небольшое количество бокаловидных клеток, отсутствует мышечная пластинка, в собственной пластинке слизистой содержатся лимфатические фолликулы (В-зона) и межфолликулярная лимфоидная ткань (Т-зона).

48. В ходе хирургической операции пациенту удалили несколько лимфатических узлов. Следует ли контролировать область операции? Будет ли происходить регенерация лимфатических узлов?

Регенерация лимфатических узлов возможна только в случае сохранения приносящих и выносящих лимфатических сосудов и прилежащей к узлу соединительной ткани. В таком случае регенерация происходит через 2-3 недели. При полном удалении лимфоузла, но сохранении сосудов, все начинается с появления большого количества очагов лимфоидного кроветворения, возникших из стволовых гемопоэтических клеток. Приносящие и выносящие сосуды анастомозируют в области этого очага.

При полном удалении лимфоузлов и лимфатических сосудов регенерация невозможна.

Следует контролировать область операции для исключения ятрогенных инфекций, для прослеживания динамики восстановления сосудов.

**49. При травме селезенки, возникло кровотечение. Орган удаляют. С чем связан такой радикальный подход?**

Удаление селезенки связано с тем, что в ней содержатся вены безмышечного типа, они тонкостенные и их просвет в случае кровотечения не будет реактивно сужаться. Также при кровотечении тонкие стенки вен будет сложно сшить. А селезенка к тому же очень хорошо снабжается, так как является депо крови.

**50. Пациент выделяет до 20 л мочи в сутки. Следует ли назначать исследование гормонов? Каковы возможные причины этого нарушения?**

В норме человек выделяет до 1,5-2 л мочи в день. Необходимо назначить исследование АДГ (вазопрессина):

- а) выделяется нейрогипофизом (задняя доля, синтез происходит в передней группе ядер гипоталамуса)
- б) усиливает реабсорбцию воды в дистальных канальцах и собирательных трубчатках почек (пассивная реабсорбция воды в собирательных трубчатках за счет стимуляции синтеза аквапорина 2)
- в) вызывает сокращение гладких миоцитов в артериолах (например, легких)

При недостатке АДГ или нечувствительности тканей к АДГ возникает несахарный диабет. Человек может выделять до 20 л жидкость за сутки. Болезнь характеризуется сильной жаждой и частым мочеиспусканием.

**51. Обследование 4-х летнего ребёнка выявило признаки раннего полового созревания. Исследование каких гормонов каких органов необходимо назначить?**

При нарушениях синтеза гормонов эпифиза снимается тормозный эффект и половое созревание наступает раньше срока. Какие гормоны эпифиза можно посмотреть:

- а) Мелатонин - угнетает продукцию гонадолиберина -> тормозит выработку ФСГ, ЛГ гипофизом
- б) Пениальный антигонотропин - тормозит синтез ЛГ
- в) Вазотонин - подавляет гонадотропную функцию гипофиза

**52. При сильном охлаждении кожа бледнеет. С какими гистофункциональными особенностями сосудистой системы это связано? Какие сосуды участвуют в перераспределении крови? Каковы особенности их строения?**

При охлаждении, происходит рефлекторный спазм сосудов, который призван сохранить тепло, поэтому кожа становится более бледной. Но сперва кожа покраснеет, так как сосуды на холоде расширяться, чтобы сохранить тепло кожных покровов. Когда это сделать не получится, гладкие миоциты сосудов сократятся и сосуды сузятся, а кровь будет оттекать к внутренним органам и головному мозгу (к ядру, в котором жизненно важно поддерживать постоянную температуру в 37 градусов). Перераспределение кровотока происходит за счет артериоло-венулярных анастомозов, кровь течет по анастомозом быстрее. Колбы Краузе - рецепторы, реагирующие на изменения температуры.

#### Артерио-венузные (артериоло-венулярные) анастомозы

— сосуды диаметром 30–500 мкм, непосредственно связывающие артериолы и вены и обеспечивающие юстакапиллярный кровоток в микроциркуляторном русле.  
— соединяют артериолу и венулу в обход капилляру, таким образом в венулу попадает артериальная кровь

#### зачем?

- для терморегуляции
- для регуляции интенсивности кровотока и усиленного или ослабленного кровоснабжения тех или иных тканей и органов (например, во время бега)

#### Делятся на:

1. анастомозы с постоянным кровотоком
  2. анастомозы с регулируемым кровотоком
- анастомозы с мышечной регуляцией - артериола сменяется венулой, кровоток регулируется гл. миоцитами артериолы
  - **гломерульного типа** (простые эпителиоидные) - т.е. имеют узкий просвет, в утолщенной средней оболочке эпителиоидные (видоизмененные мышечные) клетки, непосредственно контактирующие с эндотелием. Эта клетки способны изменять свой объем и, меняя просвет сосуда, воздействовать на кровоток
  - **продольные валики (подушки)** - мышечные клетки в подэндотелиальном слое, выступающие в просвет сосуда. При их сокращении останавливается кровоток

Учим для коллоквиума

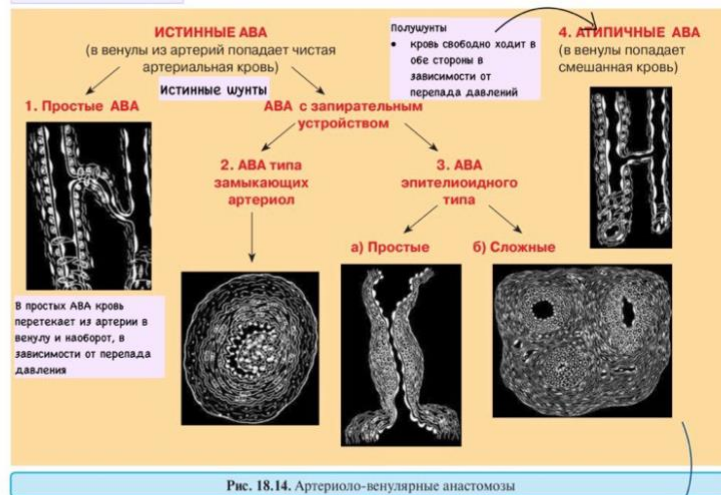


Рис. 18.14. Артериоло-венулярные анастомозы



53. При гипоксии сердца в первую очередь испытывают недостаток кислорода рабочие кардиомиоциты, клетки проводящей системы страдают меньше. Объясните этот факт на основании различий в строении кардиомиоцитов

В рабочих кардиомиоцитах содержится в разы больше миофибрилл (сократительный аппарат, состоящий из саркомеров с актино-миозиновым комплексом) по сравнению с проводящими кардиомиоцитами. Для механизма сокращения нужен кислород, так как в митохондриях работает дыхательная цепь для синтеза АТФ, которые необходимы для механизма мышечного сокращения. Проводящие кардиомиоциты могут получать энергию путем анаэробного распада гликогена и лактата, а значит в меньшей степени зависят от кислорода.

54. Проведено судебно-медицинское исследование срезов мозга 2-х погибших людей. В области прецентральной извилины первого из них обнаружены хорошо выраженные нейроны, в том числе 5-го слоя. У второго в той же области мало нейроцитов, увеличено

**содержание глиоцитов. Кто из них страдал параличом конечностей? Почему? Какова функция нейроцитов 5-го слоя?**

Прецентральная извилина относится участку двигательной зоны коры, а значит в сером веществе должны быть хорошо развиты 3-й слой и 5-й слой коры больших полушарий. В 3-м слое будут находиться средние пирамиды, а в 5-м слое гигантские нейроны, пирамиды Беца, от которых формируются нисходящие пирамидные пути (сознательной двигательной сферы). Паралич конечностей наблюдается у пациента, в коре которого пирамиды Беца не выражены в 5-м слое, и увеличено содержание глиальных клеток. Такой пациент вряд ли может послать сигнал конечностям и совершить осознанное движение в виду отсутствия необходимых нейронов.

**55. При менингите в патологический процесс вовлекаются мягкая и паутинная мозговые оболочки. Какие ткани представлены в этих оболочках? Какие клетки появляются в цереброспинальной жидкости субарахноидального пространства в большом количестве?**

Мягкая оболочка состоит из РВСТ с большим количеством сосудов, покрывает все извилины и проникает во все борозды мозга.

Паутинная оболочка - идет поверх мягкой, но не заходит в борозды. Состоит из РВСТ и связана с мягкой оболочкой сетью тонких соединительнотканых перекладин, включающих пучки коллагеновых и эластических волокон.

Субарахноидальное пространство - пространство между мягкой и паутинной оболочками, заполнено ликвором. Выстлано плоскими клетками. Здесь же проходят крупные сосуды, ветви которых питают мозг

Менингит - это воспаление оболочек мозга. При менингите в ликворе появляются нейтрофилы, как при любой бактериальной инфекции и он становится мутным.

**56. При исследовании остроты слуха (регистрации аудиограммы) у пациента выявлено снижение слуха для звуков высокой частоты. Функция каких клеток утрачена? Какая область улитки пострадала?**

Чем ближе волосковые клетки расположены к основанию улитки, тем выше частота звука, который они могут воспринять (так как чем выше частота, тем короче волна). Т.е. поражены сенсоэпителиальные клетки, расположенные в основании улитки и способные улавливать самые высокочастотные звуки.

**57. Патологическое состояние «отслойка сетчатки» приводит к разобщению пигментного слоя и слоя палочек и колбочек. Обоснуйте возникновение данной патологии, исходя из особенностей эмбрионального развития этих структур. Каковы последствия такого состояния? Объясните их.**

Источник развития пигментного слоя сетчатки - наружная стенка глазного бокала, остальные слои сетчатки развиваются из внутренней стенки глазного бокала.

Из-за того что сетчатка развивается из двух разных источников, связь между пигментным слоем и остальными сама слабая.

При отслойке сетчатки:



а) пигментный эпителий перестает поглощать свет, и видоизмененные дендриты нейронов (колбочки и палочки) перегружаются, вследствие чего нарушается зрение [SEP]б) пигментциты перестают осуществлять фагоцитоз дисков и полудисков фоторецепторов [SEP]в) не запасают витамина А (предшественник ретиналя

г) САМОЕ важное, нарушается связь сетчатки с сосудистой оболочкой, нейроны не получают питательных веществ и зрительный путь перестает функционировать вместе с гибелью нейронов

**58. Антибиотик доксорубин, имеющий не очень высокую избирательность действия, вызывает разрывы в ДНК опухолевых клеток, которые характеризуются более высокой скоростью синтеза ДНК и РНК, чем нормальные клетки организма. Почему он токсичен для некоторых клеток кишечника, волосяного фолликула, красного костного мозга? К каким популяциям относятся эти клетки? Какие клетки дифференцируются являются наиболее чувствительными к воздействию антибиотика?**

Указанные клетки относятся к обновляющимся клеточным популяциям, постоянно активно делятся митозом. Наиболее чувствительными являются камбиальные клетки эпителия, а в ККМ - полустволовые, унипотентные и бластные клетки (2, 3, 4 классов).

КОНЕЦ

Ваша Сегодня в Пироговке