

Processus d'adaptation et de compensation. Régénération tissulaire

Thème: Processus d'adaptation et de compensation. Régénération tissulaire

Micropréparations :

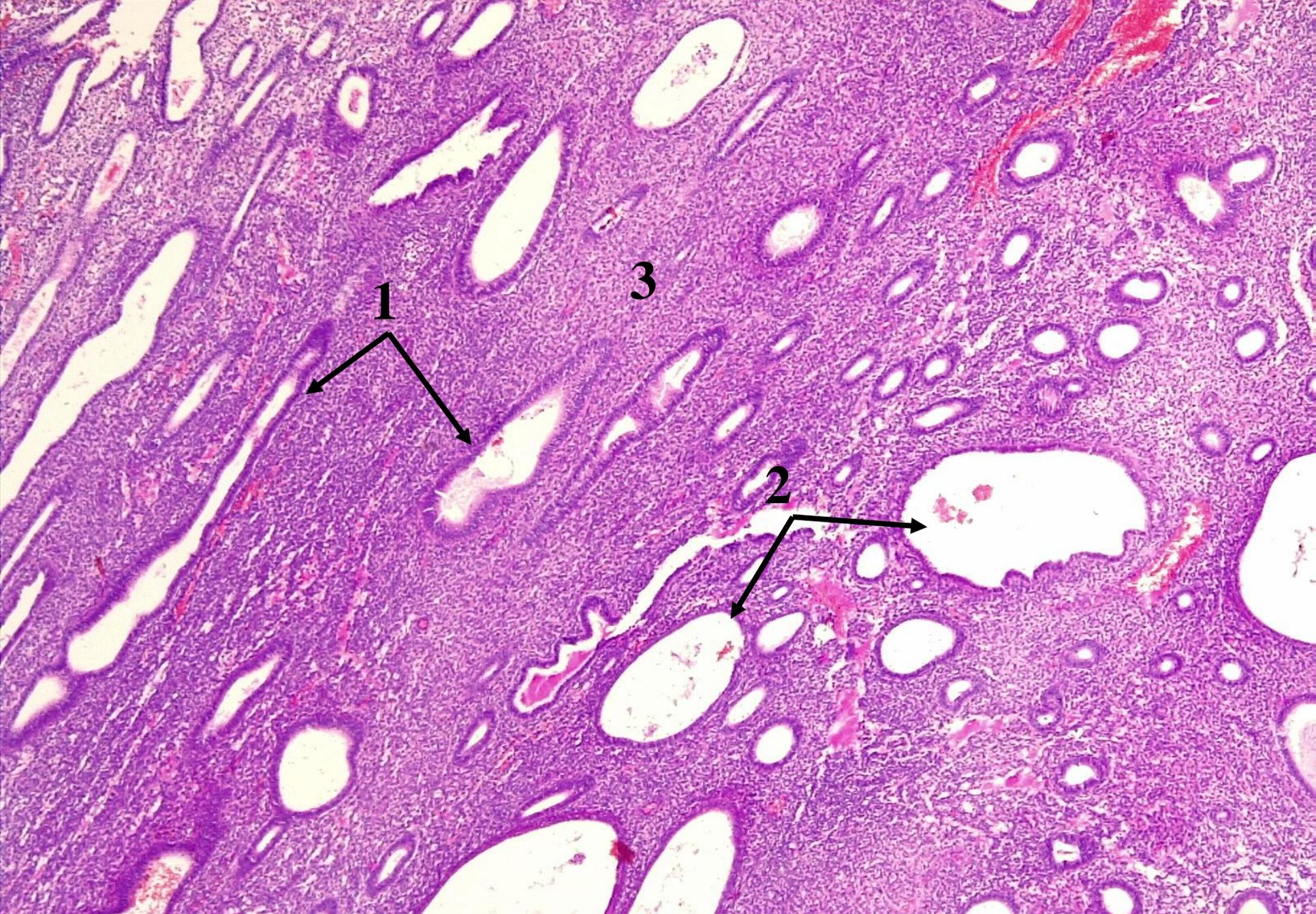
№38. Hyperplasie simple de l'endomètre. (Coloration H-E.).

Indications:

1. Glandes endométriales allongées, d'aspect serpenteux.
2. Glandes kystiquement dilatés.
3. Stroma endométrial.

L'endomètre est épaissi, contient de nombreuses glandes de taille inégale et de forme irrégulière, certaines petites, d'autres allongées, ayant un aspect serpenteux ou dilatés kystiquement. Les cellules épithéliales glandulaires sont cylindriques, avec des noyaux allongés et hyperchromiques, le stroma est riche en fibroblastes, les glandes prédominent sur le stroma.

L'hyperplasie glandulaire de l'endomètre est une manifestation de troubles hormonaux et se produit en cas d'hypersécrétion d'œstrogènes. Il se produit un déséquilibre entre l'œstrogène et la progestérone, ce qui stimule les processus prolifératifs dans l'endomètre. La gravité de l'hyperplasie dépend de la durée de l'excès d'œstrogènes. On le trouve dans certaines tumeurs ovarienne, dans l'administration à long terme d'œstrogènes, dans l'obésité et un. Cliniquement, il se manifeste par des hémorragies utérines irrégulières et persistantes, une anémie post-thérapeutique peut se développer. Il est considéré comme un précurseur du cancer du corps utérin.



№ 38. Hyperplasie simple de l'endomètre. (Coloration H-E)

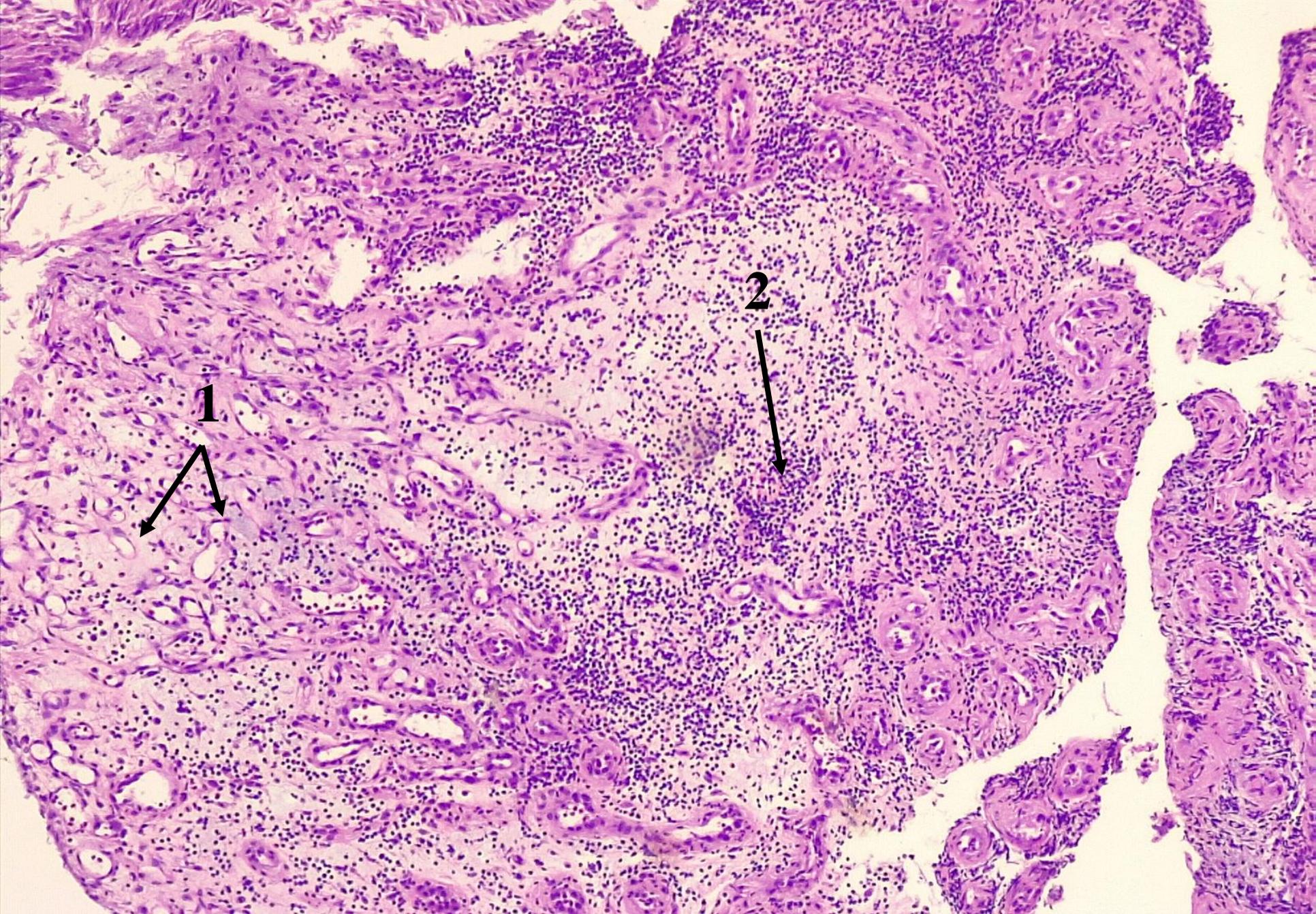
N° 35. Tissu de granulation. (Coloration H-E.).

Indications:

1. Vaisseaux à parois fines.
2. Cellules du tissu de granulation (macrophages, leucocytes, lymphocytes, plasmocytes, fibroblastes).

Dans la préparation, il y a une section de tissu de granulation, riche en vaisseaux sanguins de petit calibre, avec des parois minces, y compris des capillaires, parmi lesquels se trouvent de multiples éléments cellulaires : macrophages, leucocytes polymorphonucléaires, lymphocytes, plasmocytes, fibroblastes, les vaisseaux sanguins sont dilatés, hyperémiques.

Le tissu de granulation est la phase initiale de la régénération du tissu conjonctif, étant en fait un tissu conjonctif jeune, riche en cellules et en vaisseaux sanguins et pauvre en fibres de collagène. C'est un exemple typique de régénération cellulaire complète. La formation du tissu de granulation commence par la prolifération (division) des jeunes cellules mésenchymateuses et la néoformation des microvaisseaux sanguins. Macroscopiquement, il s'agit d'un tissu fin, juteux, rougeâtre, avec une surface granuleuse (d'où son nom), les granules étant constitués de vaisseaux nouvellement formés. Il saigne facilement en raison du grand nombre de capillaires. En dynamique, le nombre de cellules et de vaisseaux sanguins diminue progressivement, les cellules mésenchymateuses se transforment en cellules épithélioïdes, et ces dernières en fibroblastes. Dans le tissu de granulation en maturation, les fibroblastes prédominent et le nombre de vaisseaux est progressivement réduit. Dans le même temps, l'activité des fibroblastes augmente et la production intense de fibres de collagène, les vaisseaux se transforment en artères et en veines. Le processus de maturation du tissu de granulation se termine par la formation d'un tissu conjonctif fibreux (cicatrice), dans lequel se trouve un nombre insignifiant de fibrocytes et de vaisseaux. La néoformation du tissu de granulation se produit non seulement dans la régénération du tissu conjonctif lui-même, mais aussi dans les cas de régénération incomplète d'autres organes (lorsque le défaut est remplacé par du tissu conjonctif), ainsi que dans les processus d'organisation, d'encapsulation, de cicatrisation des plaies et d'inflammation productive.



№ 35. Tissu de granulation (Coloration H-E)

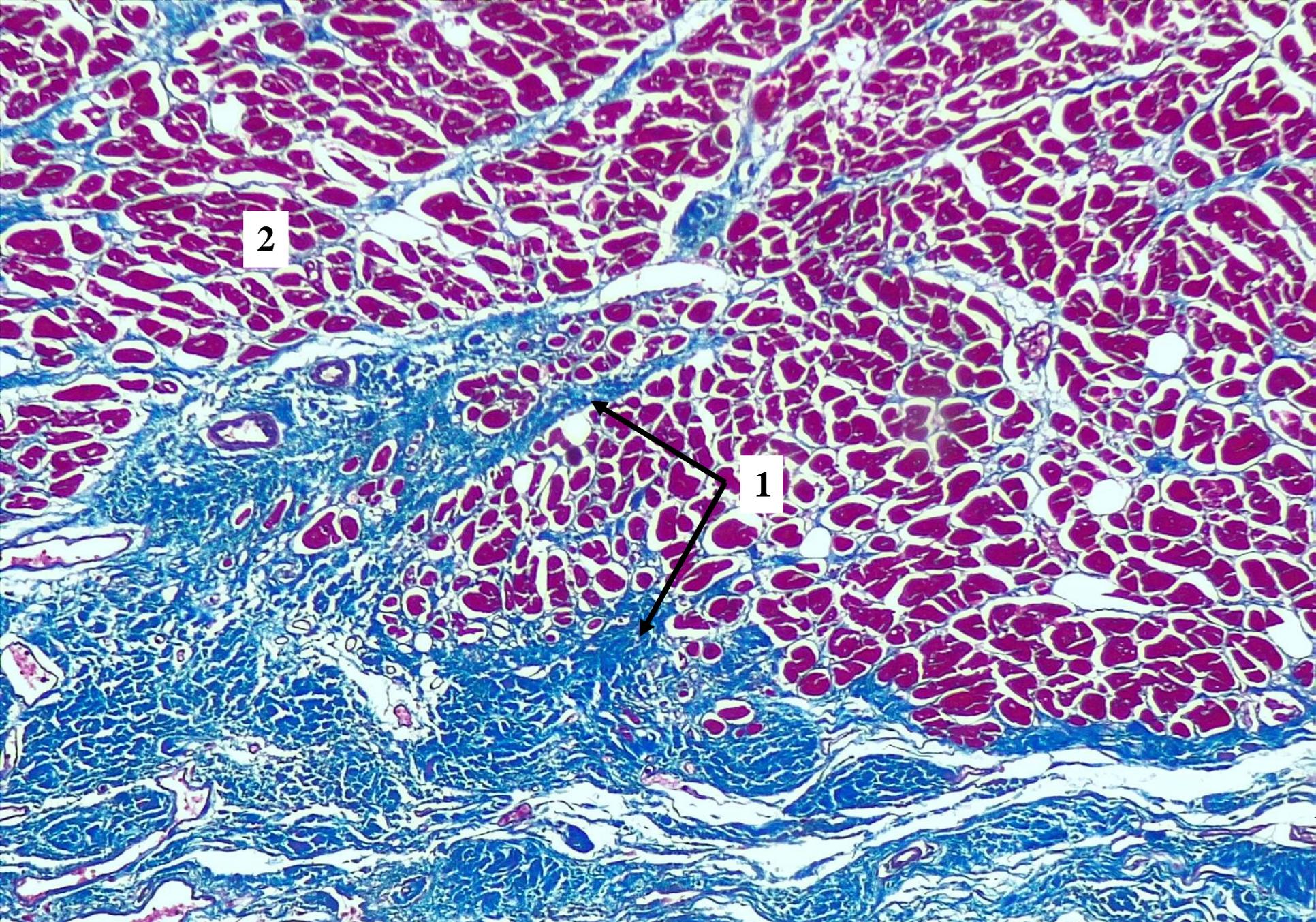
№ 150. Cardiosclérose macrofocale post-infarctique (coloration trichrome de Masson).

Indications:

1. Faisceaux de tissu fibroconjonctif.
2. Cardiomyocytes hypertrophiés.

Dans la préparation, il y a de vastes foyers de tissu fibroconjonctif cicatriciel, les fibres de collagène sont colorées en bleu, les cardiomyocytes - rouges, les noyaux - noirs ; Le tissu conjonctif est pauvre en vaisseaux sanguins et en éléments cellulaires, parfois homogénéisé, hyalinisé. Les cardiomyocytes situés immédiatement autour de la cicatrice sont hypertrophiés, le diamètre élargi, les noyaux grands, de forme irrégulière.

La cardiosclérose macrofocale post-infarctique se développe à la suite de l'organisation – remplacement de la zone d'infarctus du myocarde par du tissu conjonctif. L'organisation est la conséquence la plus courante de l'infarctus de n'importe quel lieu. Les masses nécrotiques sont soumises à la phagocytose par les leucocytes et les macrophages, et le jeune tissu conjonctif pénètre dans la zone de nécrose – tissu de granulation, qui se transforme progressivement en tissu fibroconjonctival mature et cicatriciel. Ce processus dure en moyenne 5 à 7 semaines à compter du début de l'infarctus du myocarde. Le potentiel contractile du cœur après la guérison de l'infarctus est restauré par l'hypertrophie régénérative des parties restantes du myocarde, principalement périfocale, mais aussi à distance. Complications possibles: insuffisance cardiaque congestive, troubles du rythme et de la conduction cardiaque, anévrisme cardiaque chronique post-infarctique.



№150. Кардиосклероз макрофокале пост-инфарктике (coloration trichrome de Masson)

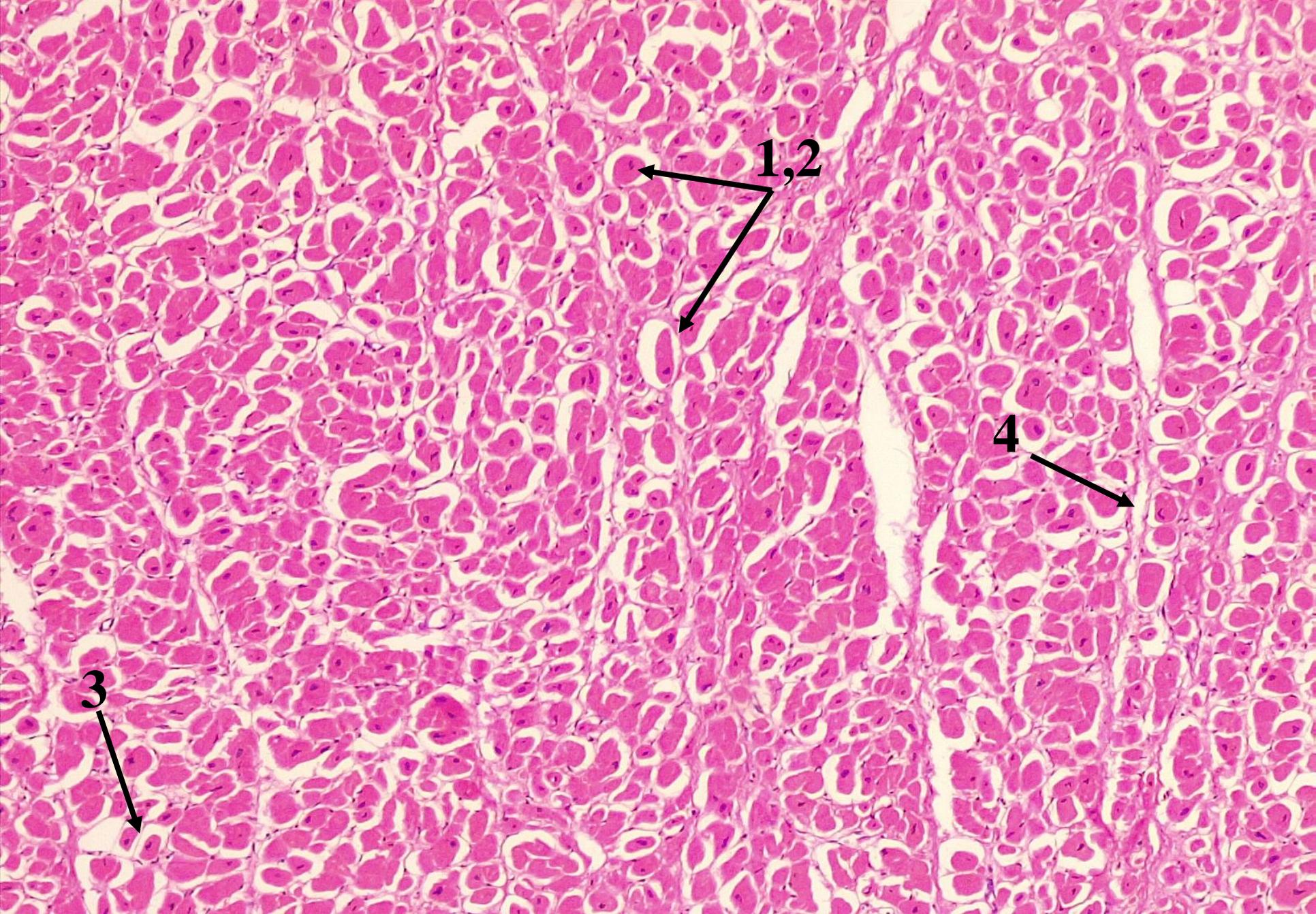
№ 36. Hypertrophie myocardique compensatoire. (Coloration H-E.).

Indications:

1. Cardiomyocytes hypertrophiés.
2. Noyaux élargis, intensément colorés.
3. Cardiomyocytes inchangés.
4. Stroma fibroconjonctival du myocarde.

La plupart des cardiomyocytes sont élargis en volume, les noyaux tout aussi élargis, intensément colorés basophiles (hyperchromatose), ont une forme irrégulière, parmi les cardiomyocytes de minces faisceaux de tissu conjonctif fibrillaire sont observés.

L'hypertrophie myocardique ne se produit pas par hyperplasie cellulaire, mais par hyperplasie et hypertrophie des organites intracellulaires, ce qui entraîne une augmentation du volume des cardiomyocytes préexistants. Dans le même temps, il y a une prolifération des structures fibrillaires du stroma, des branches intramyocardiques des artères coronaires, des éléments du système nerveux intramural du cœur.



№36. Hypertrophie myocardique compensatoire. (Coloration H-E.)

II. Macropréparations:

N° 4. Hypertrophie du ventricule gauche du cœur.

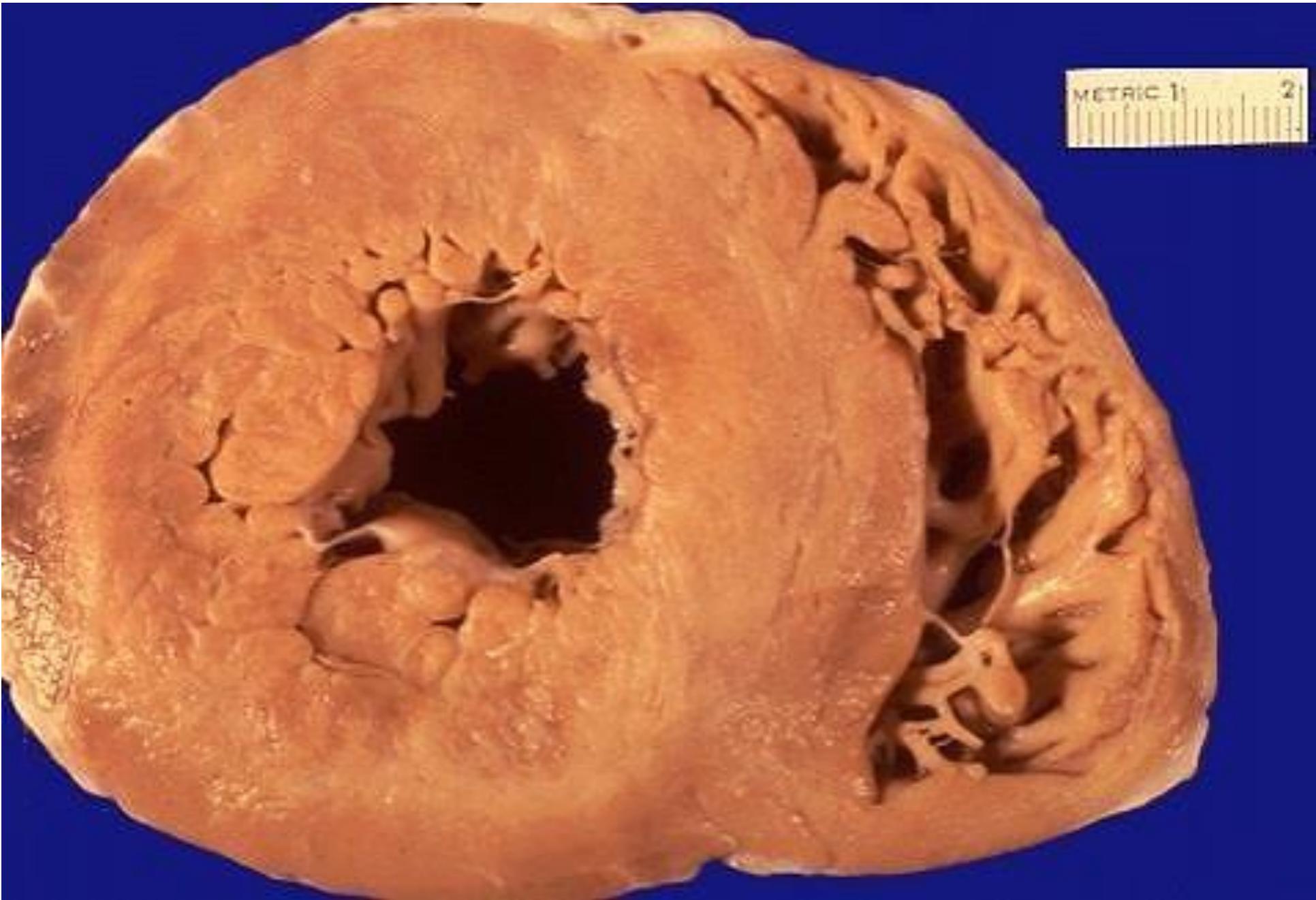
La taille et la masse du cœur sont élargies, la paroi du ventricule gauche considérablement épaissie, l'épaisseur jusqu'à 2,0-2,5 cm (épaisseur normale 1,0-1,2 cm) ; Les muscles papillaires et trabéculaires sont également augmentés en taille, la masse du cœur peut atteindre 600-1000 g (masse normale 260-280 g).

L'hypertension ventriculaire gauche se retrouve dans l'hypertension artérielle, la sténose aortique et d'autres maladies des valves cardiaques. L'hypertrophie se produit en raison d'une surcharge fonctionnelle du myocarde ventriculaire gauche dans des conditions d'obstacle accru en cas de sténose de l'orifice de l'aorte ou d'hypertension. Pendant la période de compensation, une hypertrophie concentrique du cœur est observée, lorsque ses cavités sont rétrécies et que le tonus du muscle cardiaque est augmenté. Pendant la période de décompensation, une hypertrophie excentrique se produit, lorsque les cavités cardiaques sont dilatées, la consistance du myocarde flasque, sur une section d'aspect opaque en raison de lésions dystrophiques, une stéatose du myocarde (« cœur de tigre ») est observée. L'hypertrophie atteint un niveau où le muscle cardiaque hypertrophié ne peut plus compenser l'augmentation des besoins fonctionnels et une insuffisance cardiaque se développe. La dilatation du cœur au stade de compensation est appelée active ou tonogénique, et en décompensation - passive ou myogénique. La décompensation du cœur gauche se manifeste par une congestion pulmonaire.

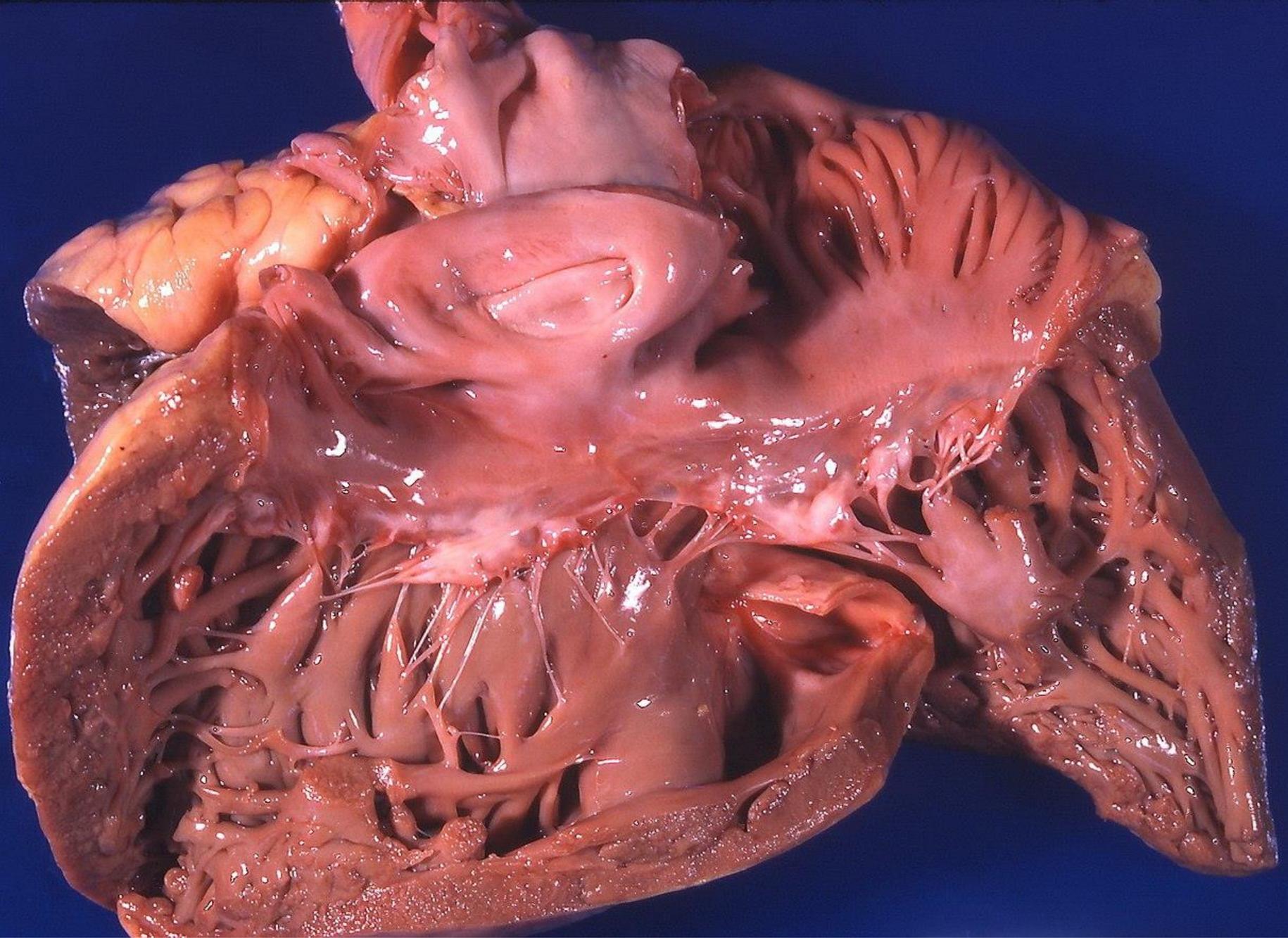
N° 5. Hypertrophie du ventricule droit du cœur.

La paroi du ventricule droit est épaissie, a jusqu'à 1-1,5 cm d'épaisseur (norme - 2-3 mm), consistance dense-élastique, les muscles papillaires et trabéculaires ont augmenté de volume.

L'hypertrophie ventriculaire droite se développe à la suite d'une hypertension circulatoire à long terme (hypertension pulmonaire), que l'on retrouve dans diverses maladies pulmonaires chroniques, par exemple l'emphysème pulmonaire, la bronchieectatique, la pneumonie interstitielle, la tuberculose pulmonaire secondaire, la pneumoconiose, etc. (d'où le nom de « cœur pulmonaire »), ainsi que dans les lésions valvulaires cardiaques, par exemple dans la sténose de l'artère pulmonaire ou l'insuffisance valvulaire. La décompensation du cœur droit se manifeste par un œdème périphérique généralisé et une congestion des organes internes.



№4. Hypertrophie du ventricule gauche du cœur



№ 5. Hypertrophie du ventricule droit du cœur

N° 90. Hypertrophie de la paroi de la vessie dans l'adénome de la prostate

La paroi de la vessie est épaissie, hypertrophiée, la muqueuse a un aspect trabéculaire ; La prostate est de taille élargie, la surface nodulaire, de consistance dense, fait saillie dans la cavité de la vessie.

L'hypertrophie de la paroi de la vessie est compensatoire en raison de la compression de la partie prostatique de l'urètre et de la rétention d'urine. Elle est observée dans l'hyperplasie nodulaire de la prostate (processus dyshormonal) ou dans l'adénome de la prostate (tumeur glandulaire bénigne). Les infections des voies urinaires peuvent être associées au développement d'une cystite, d'une urétéríte et d'une pyélonéphrite ascendante, d'un hydro-uretère. En cas de stase urinaire prolongée, des calculs peuvent apparaître dans la vessie.

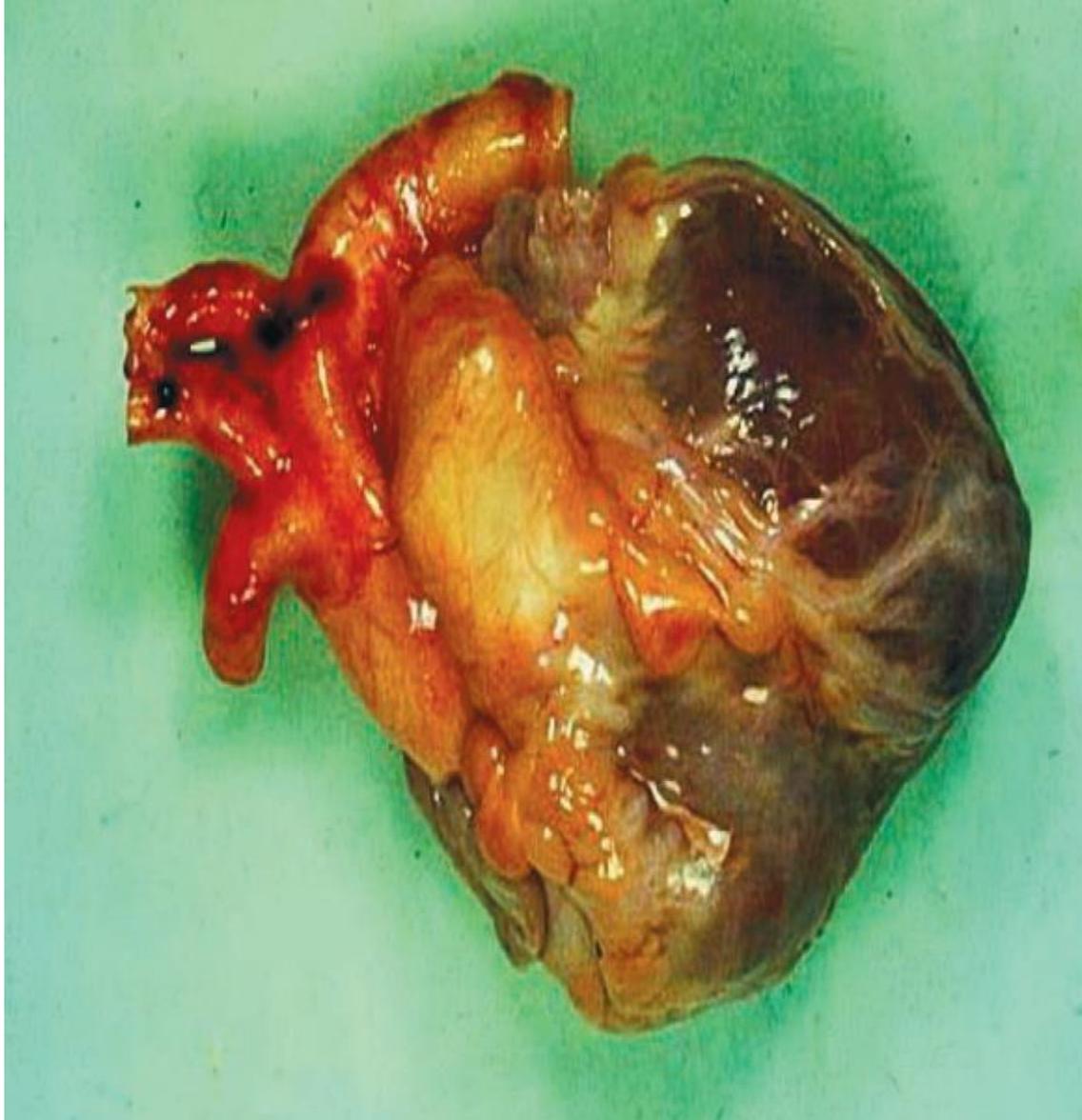
N° 20. Atrophie brune du cœur.

Le cœur est réduit en taille et en masse, a une couleur brune, l'épicarde ne contient pas de tissu adipeux, les artères coronaires font saillie sous l'épicarde, ayant un aspect sinueux ; La discordance entre les dimensions beaucoup plus petites du cœur par rapport aux vaisseaux principaux (aorte et artère pulmonaire) est observée.

L'atrophie brune du cœur se retrouve dans certaines maladies cassétisantes et dans le processus de vieillissement en tant qu'expression de l'atrophie générale. La couleur brune est due à l'accumulation du pigment lipofuscine, qui est appelé « pigment d'usure ou pigment de sénilité » et s'accumule principalement dans le cœur, le foie et le cerveau.



**N° 90. Hypertrophie du mur
vessie dans l'adénome de la prostate**



N° 20. Atrophie brune du cœur

N° 88. Hydronéphrose.

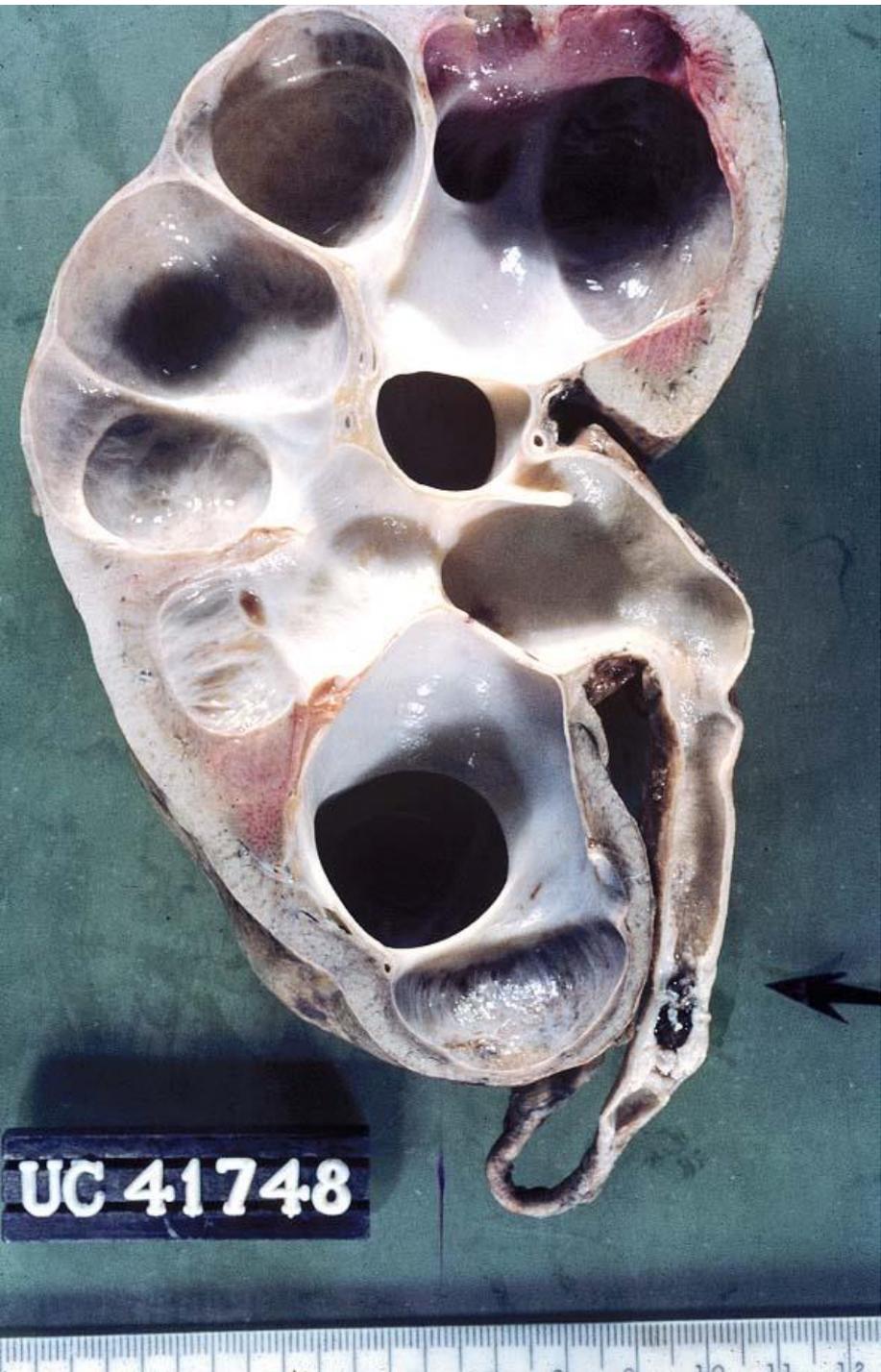
Le bassinnet du rein et les calices sont dilatés, la muqueuse épaissie, sclérosée, le parenchyme rénal effilé, atrophié.

Hydronéphrose (uronéphrose) – accumulation excessive d'urine dans le bassinnet du rein, ce qui entraîne une atrophie par compression du tissu rénal. Si le processus est unilatéral, l'atrophie peut évoluer jusqu'à la disparition totale du parenchyme rénal, le rein se transformant en un sac à paroi mince, seul un examen microscopique dans les parois peut détecter quelques restes de tissu rénal atrophié et sclérosé. La principale cause d'hydronéphrose est les calculs rénaux (urolithiase/néphrolithiase), qui provoquent l'obstruction de l'uretère, la rétention d'urine et la dilatation du bassin et des calices. Il peut être rencontré dans le cas d'une compression de l'uretère de tumeurs, d'adhérences.

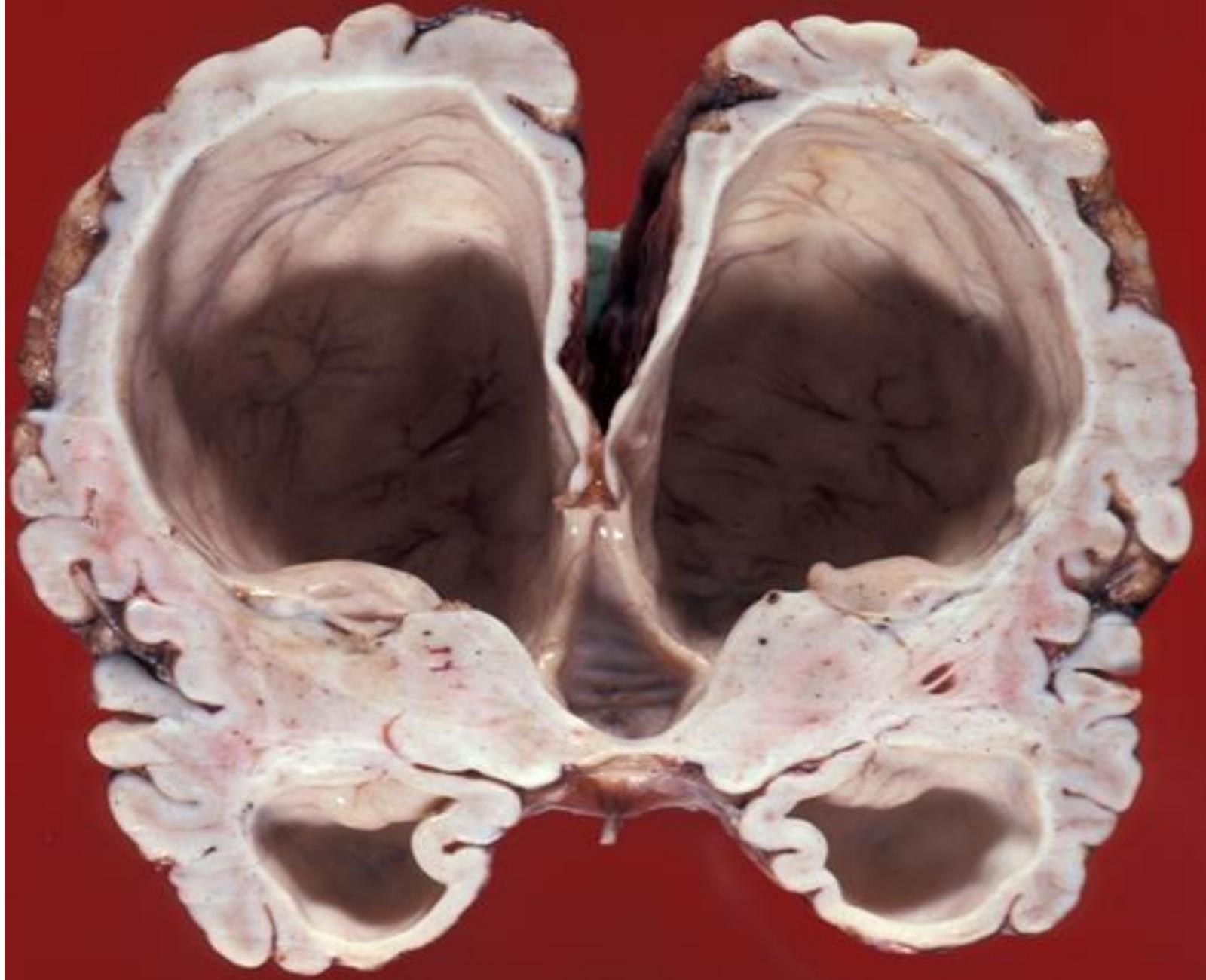
N° 123. Hydrocéphalie.

Le cerveau est agrandi en taille, les ventricules latéraux considérablement dilatés, le tissu cérébral atrophié.

Hydrocéphalie – accumulation excessive de liquide céphalo-rachidien dans le système ventriculaire, causée par la sténose du trou Monro et de l'aqueduc Sylvius, des trous Magendie et Luschka. Dans de tels cas, le système ventriculaire ne communique pas avec l'espace sous-arachnoïdien (hydrocéphalie non communicante), une rétention de liquide céphalo-rachidien se produit dans les ventricules, une augmentation de la pression intraventriculaire et intracrânienne et une atrophie par compression du tissu cérébral. Il peut se développer à la suite d'une leptoméningite, de tumeurs cérébrales, d'un traumatisme du SNC. On trouve également une hydrocéphalie communicante, causée par l'hyperproduction de liquide céphalo-rachidien, par exemple dans le papillome des plexus choroïdes ou par une réabsorption liquidienne réduite à la suite d'une leptoméningite, d'hémorragies sous-arachnoïdiennes et d'un. L'hydrocéphalie peut être une malformation congénitale du système nerveux central.



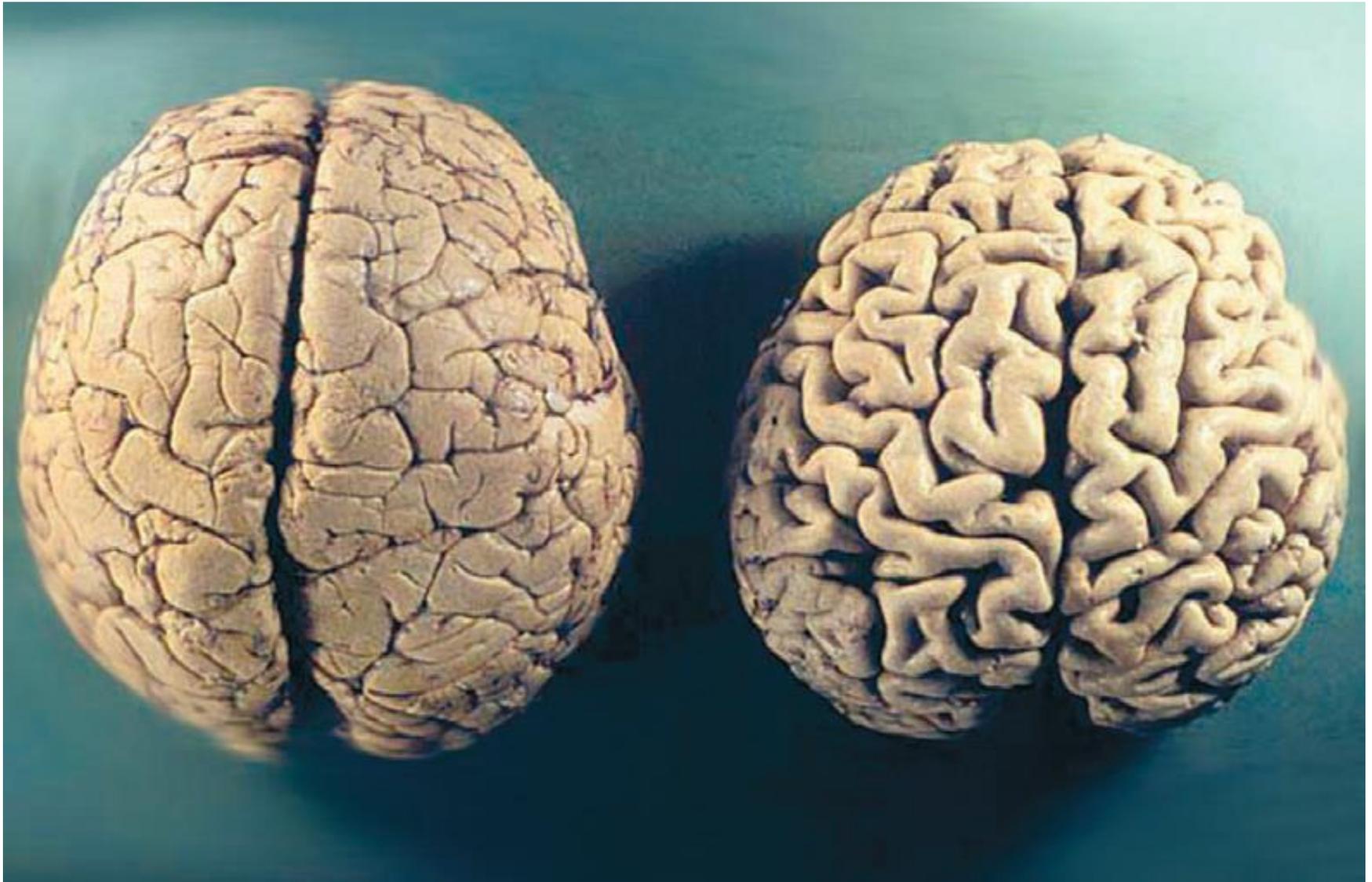
N° 88. Hydronéphrose



N° 123. Hydrocéphalie



Cachexie.

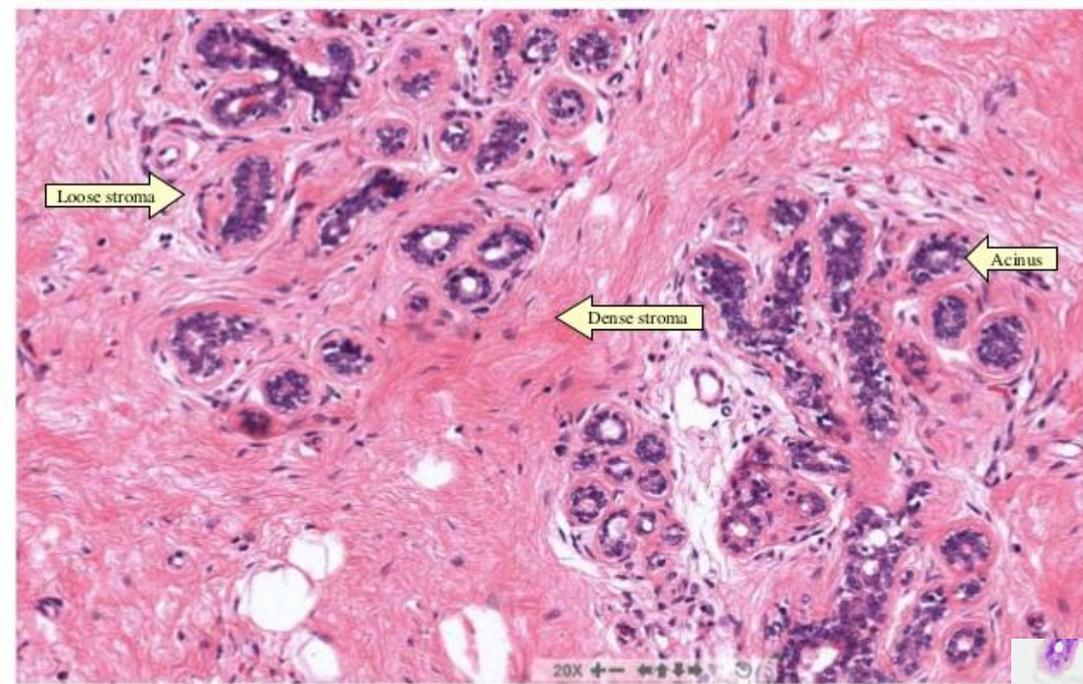


Normal

Atrophié

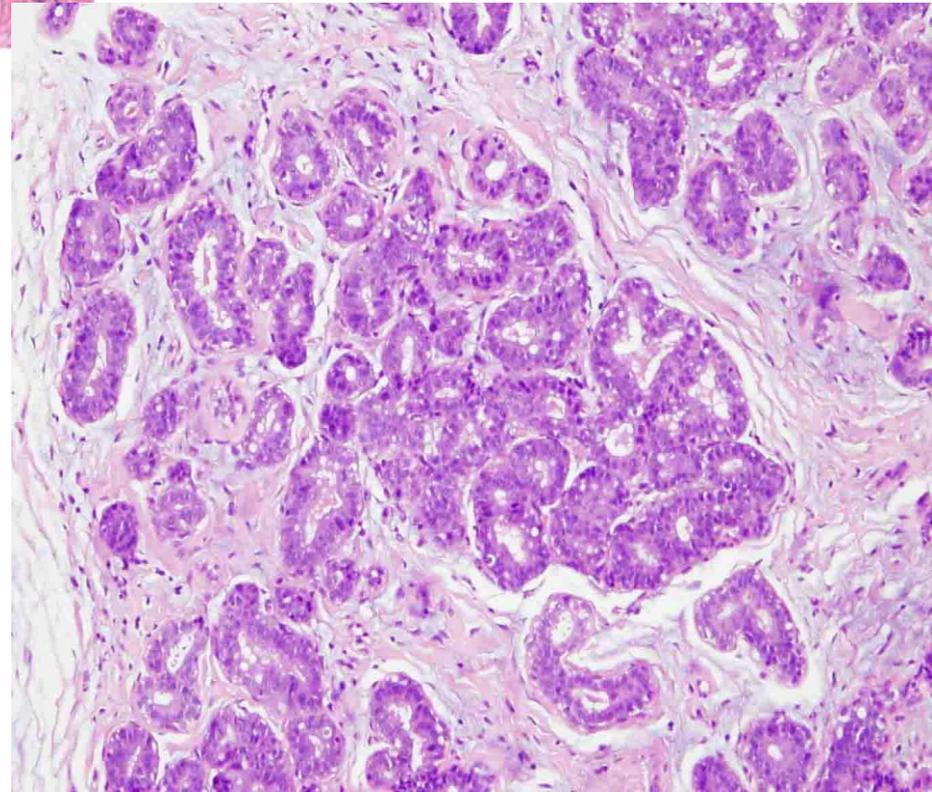
Atrophie ischémique bilatérale du cerveau

Poitrine glanée

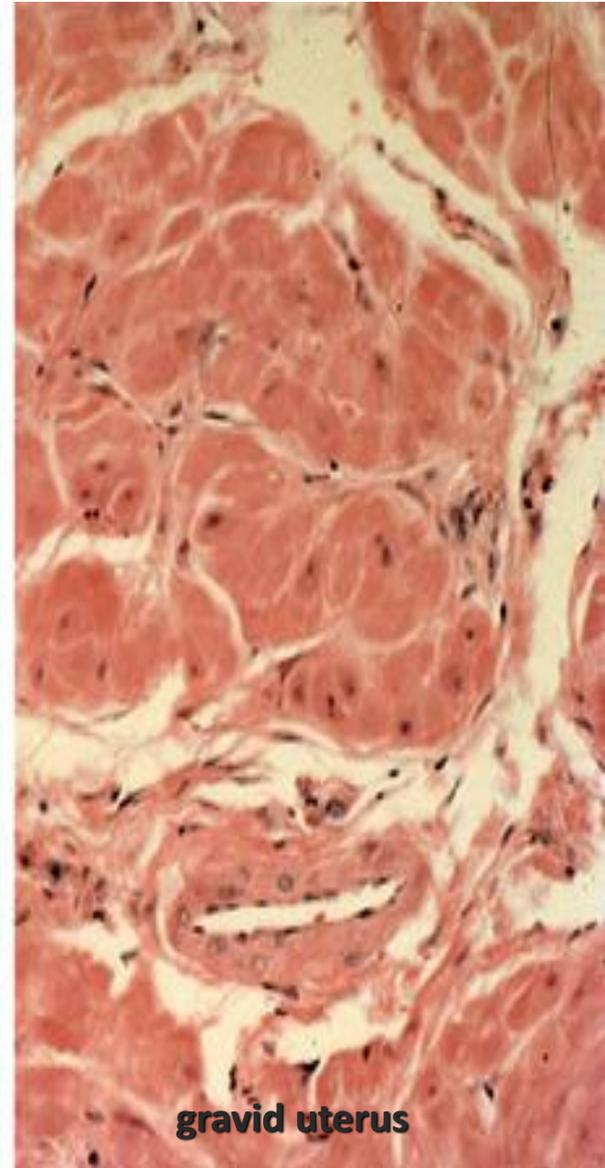
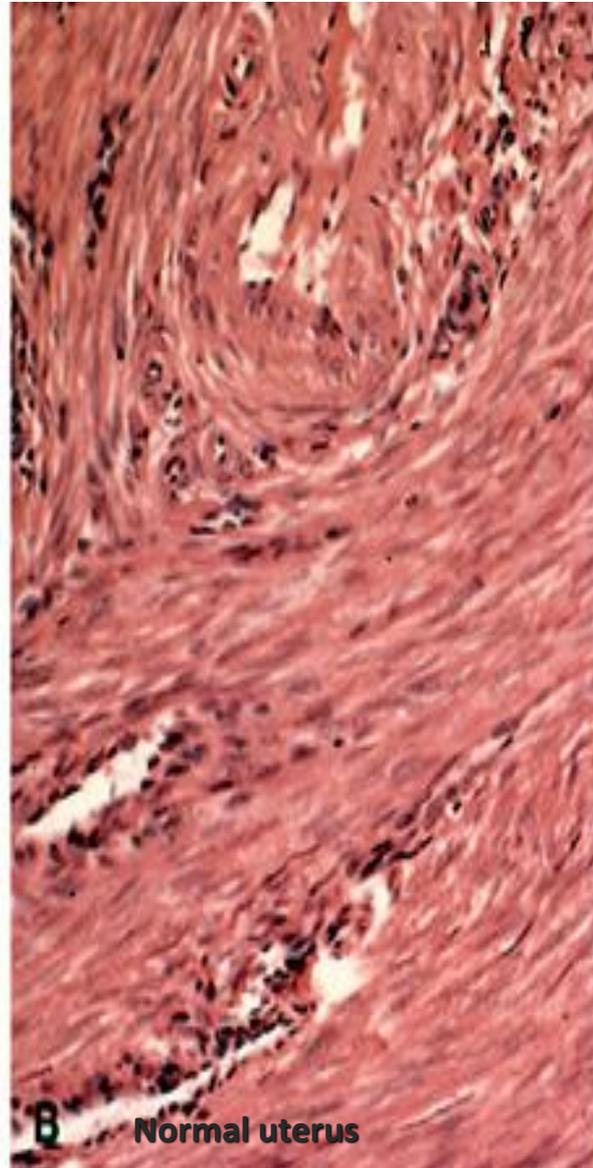


Norme

Hyperplasie

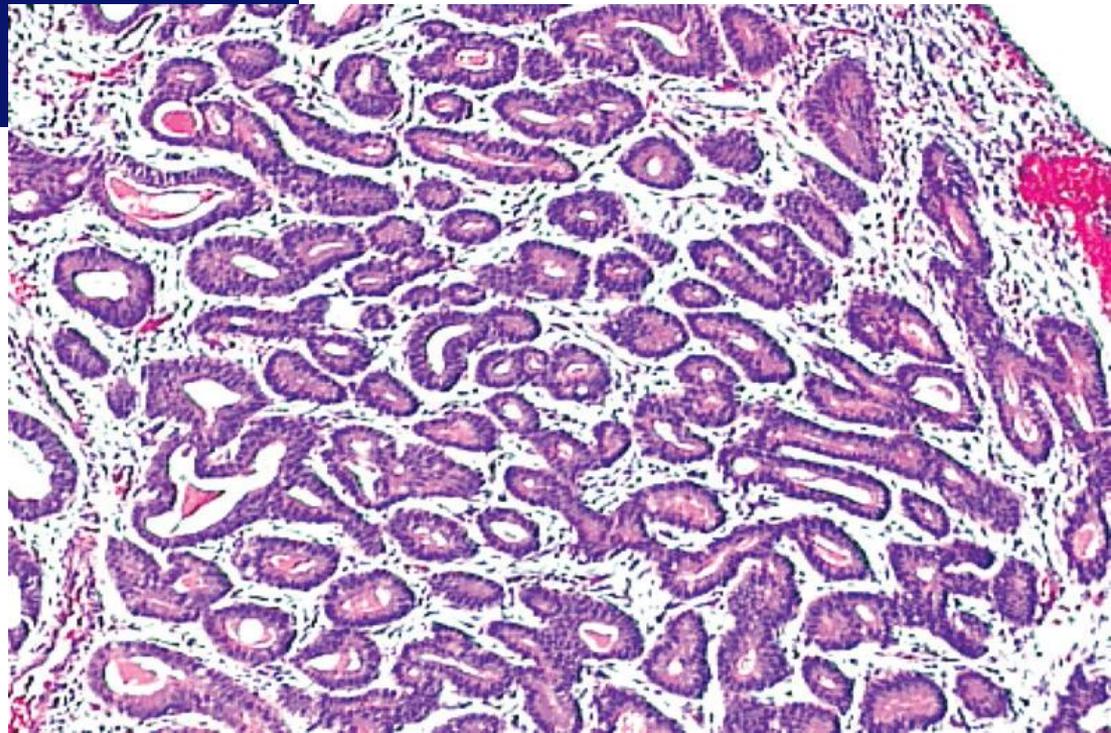


Hypertrophie physiologique de l'utérus

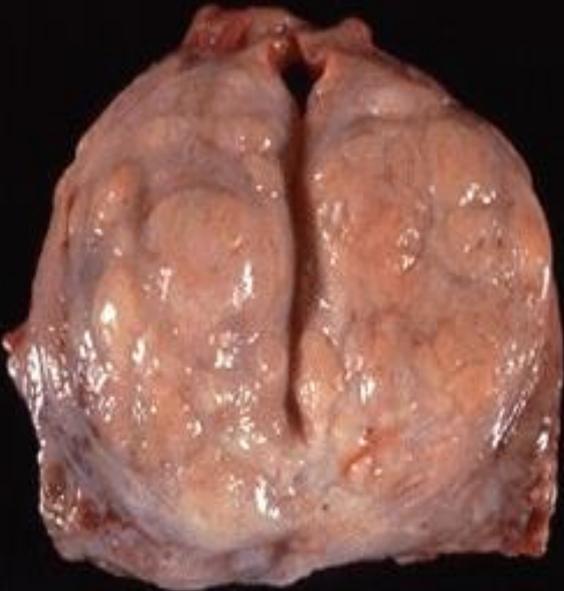
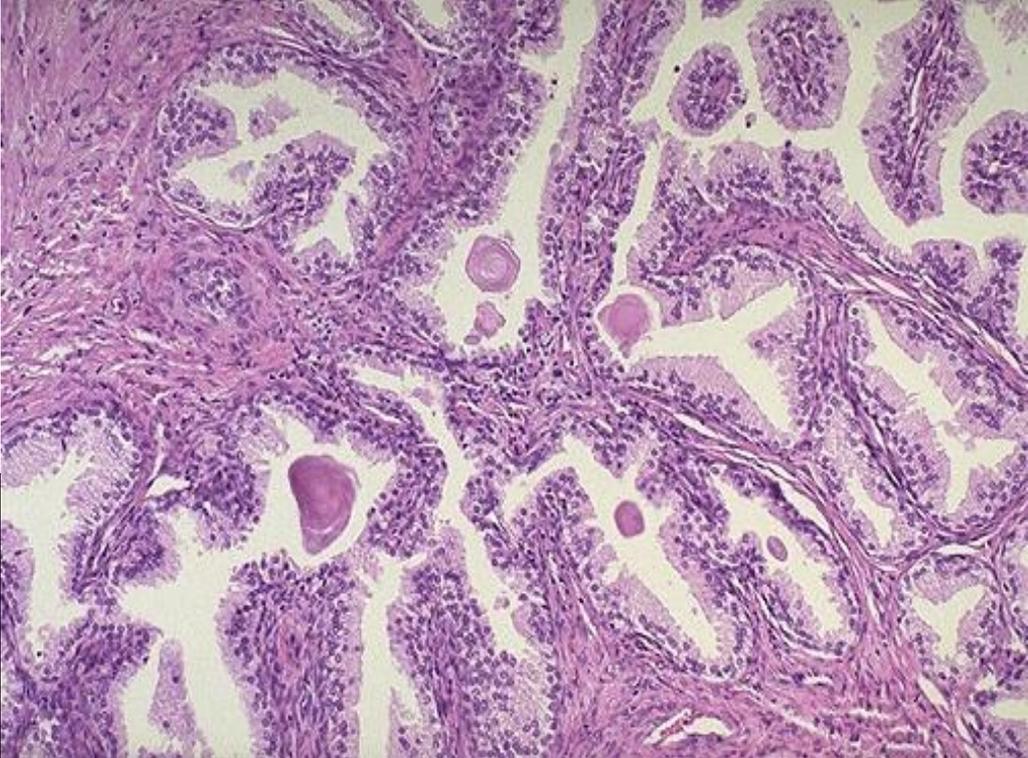


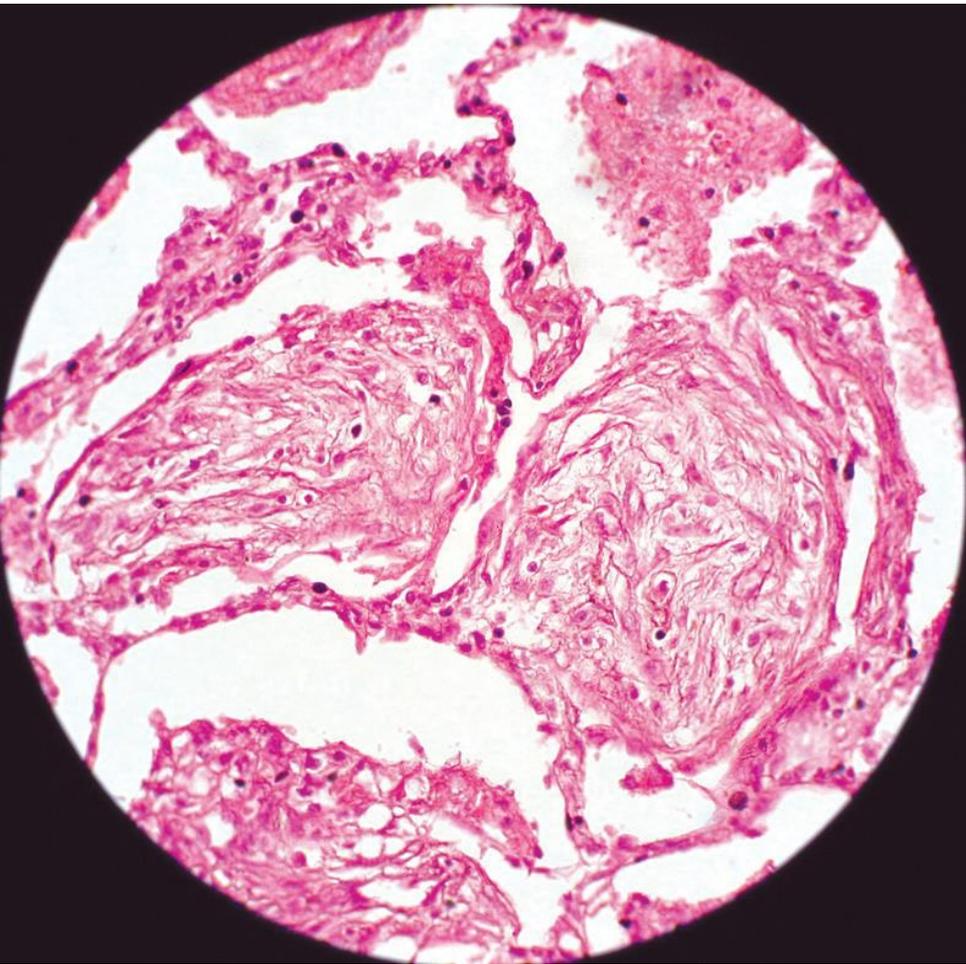


**Hyperplasie de l'endomètre
(coloration H-E)**



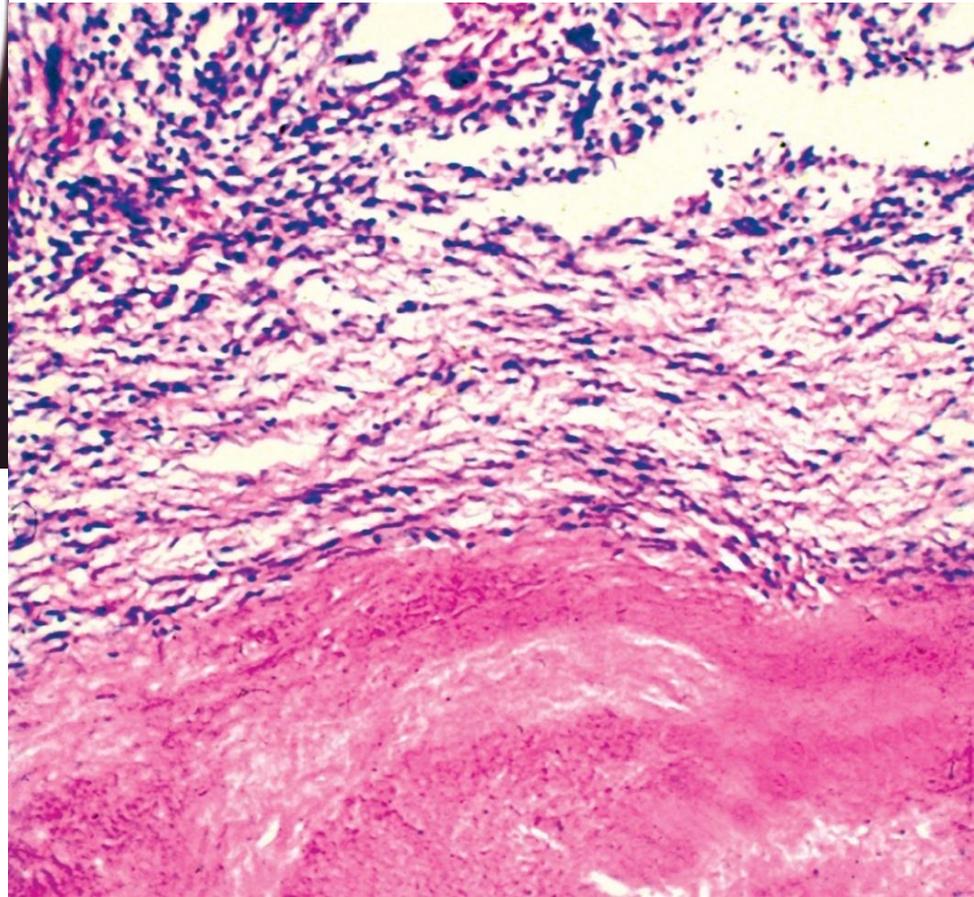
Hyperplasie nodulaire de la prostate

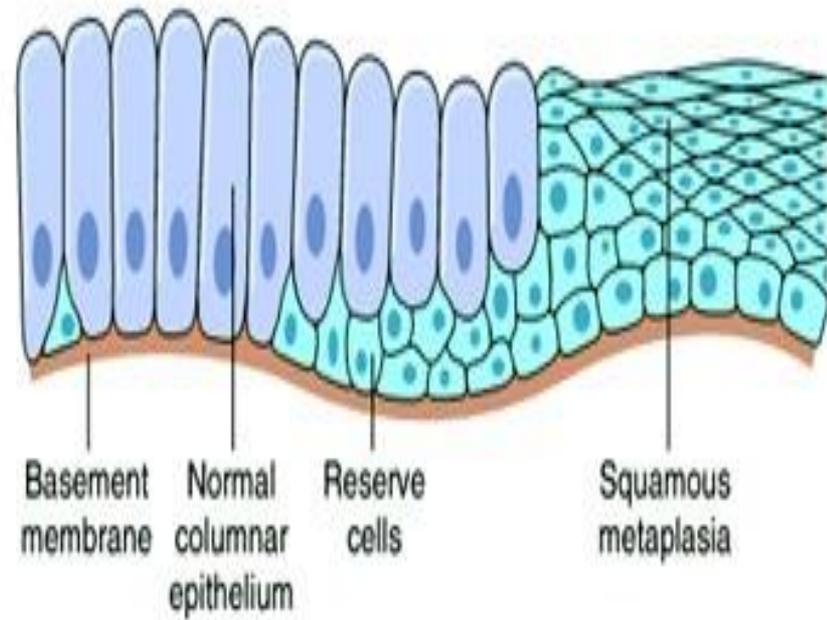
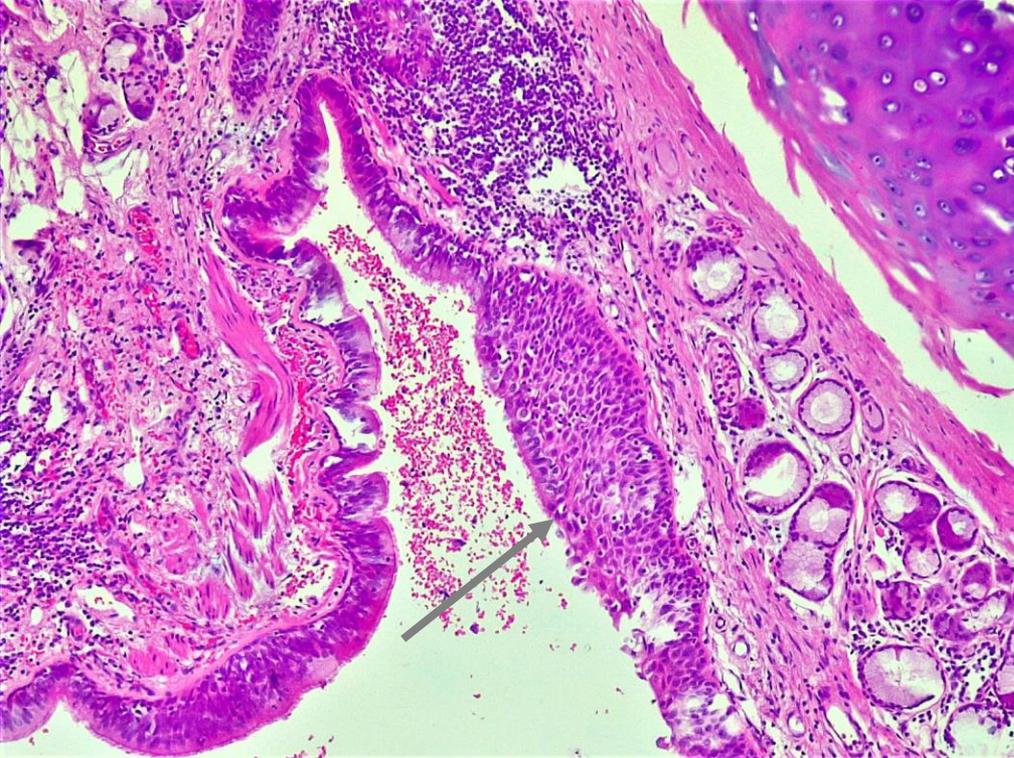




Encapsulation du foyer de la nécrose caséuse dans la tuberculose

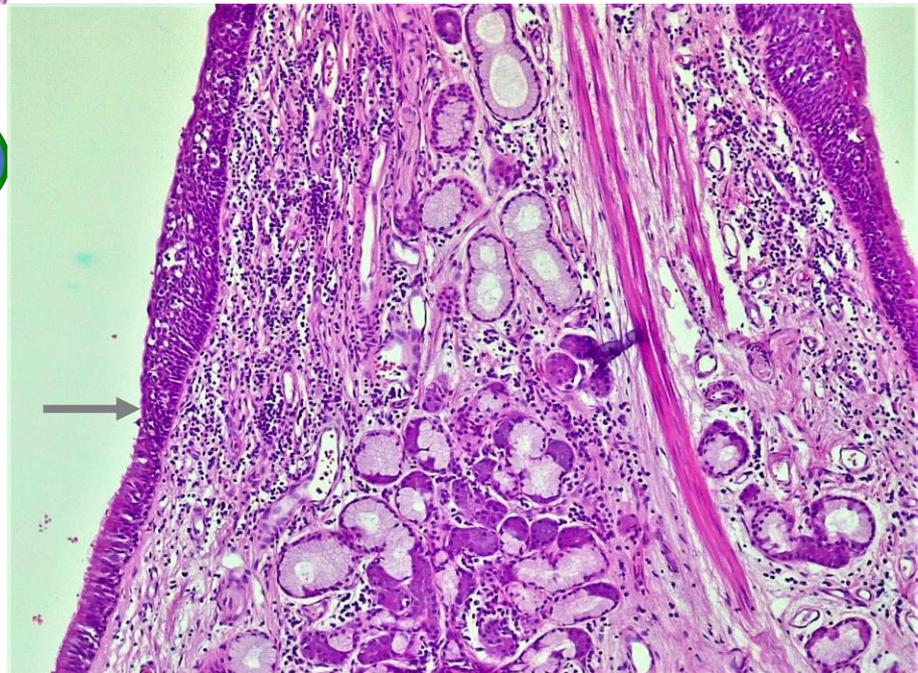
Organisation de l'exsudat des alvéoles pulmonaires

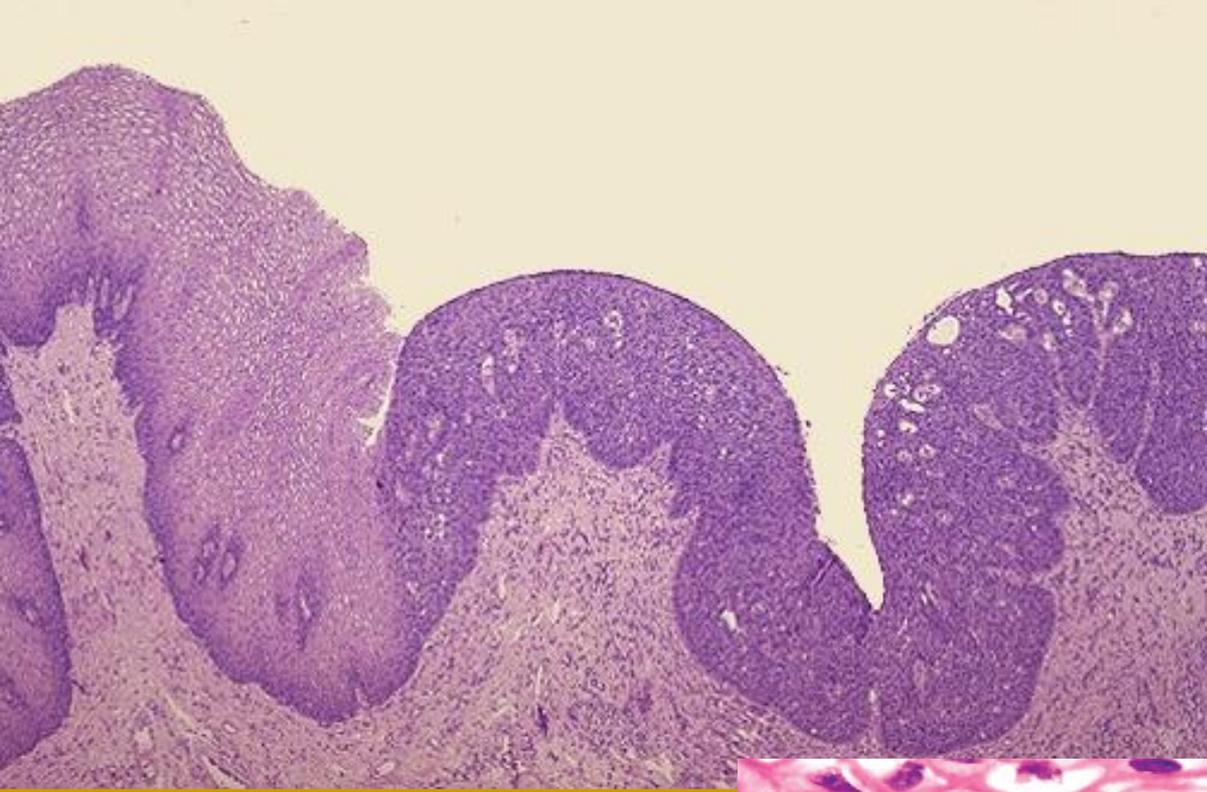




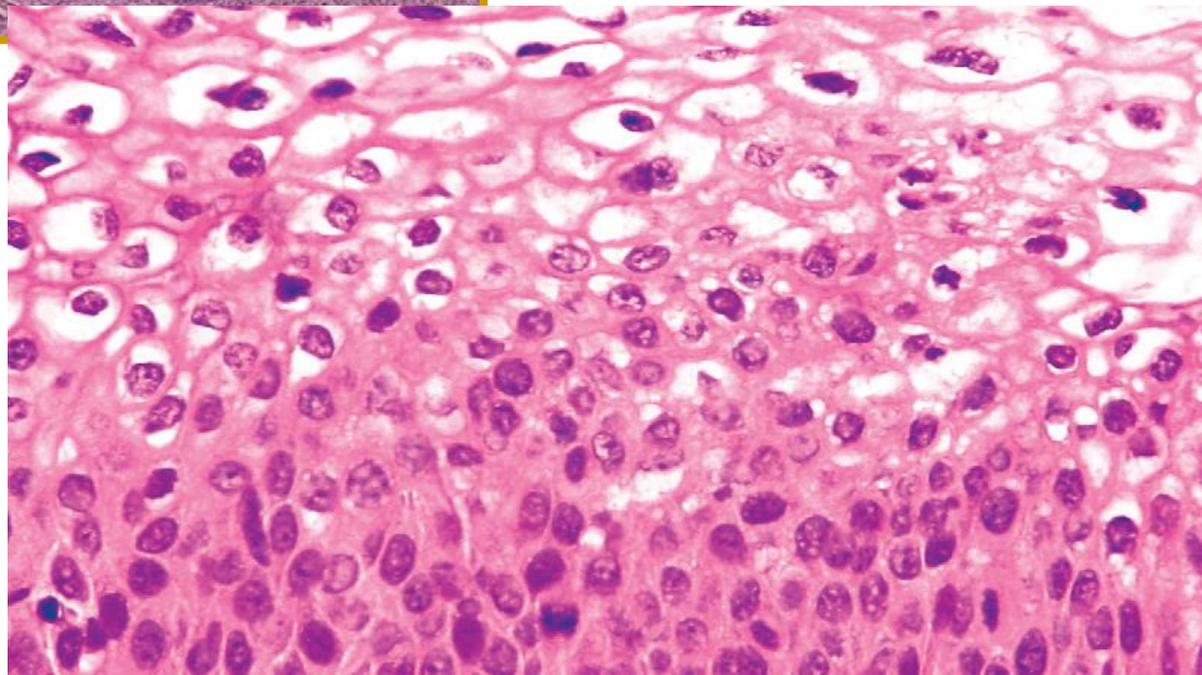
A

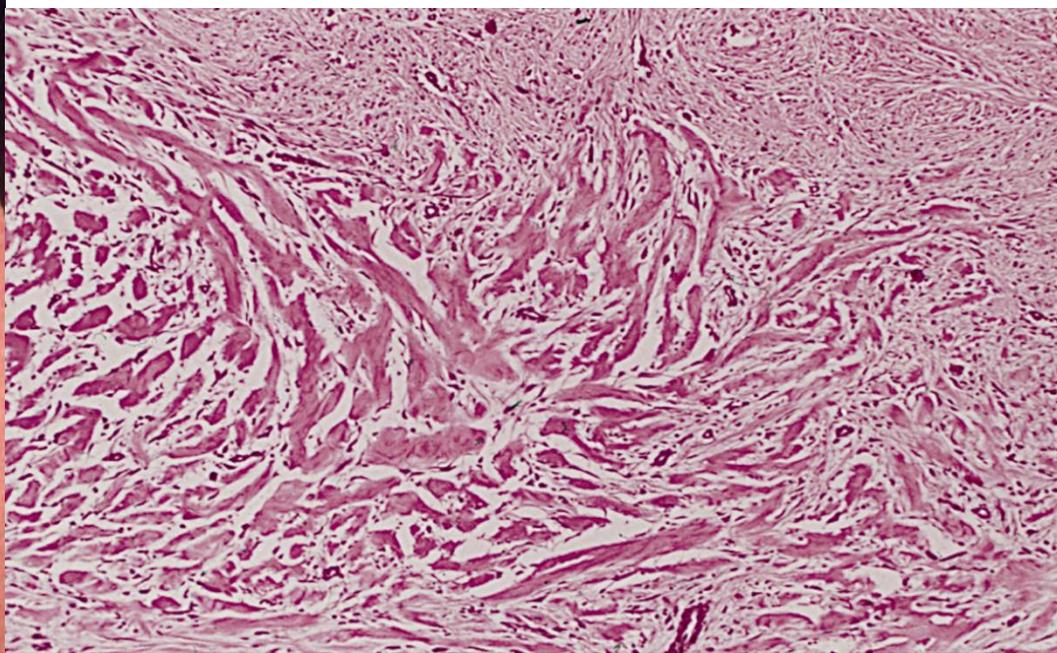
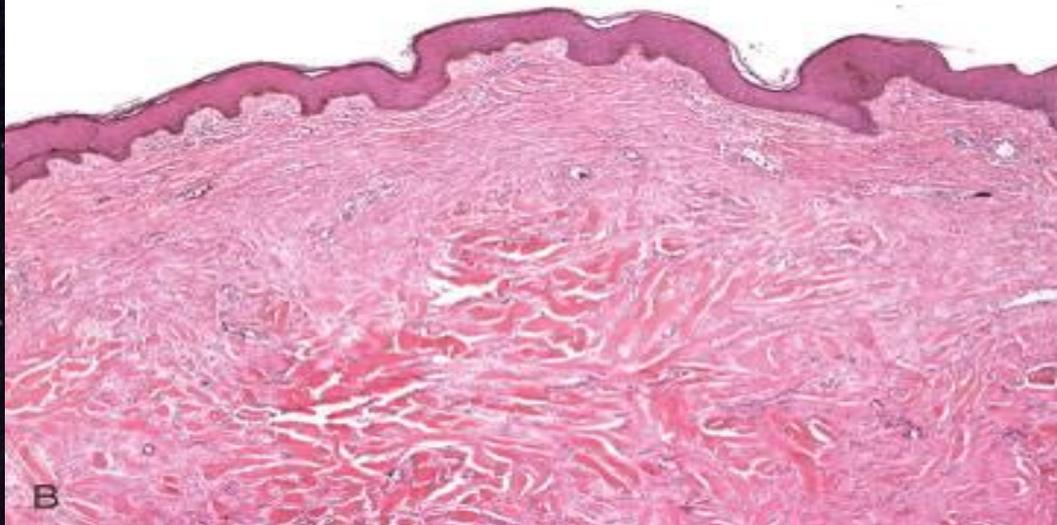
Métaplasie de l'épithélium Respiratoire





Dysplasie épithéliale ectocervicale





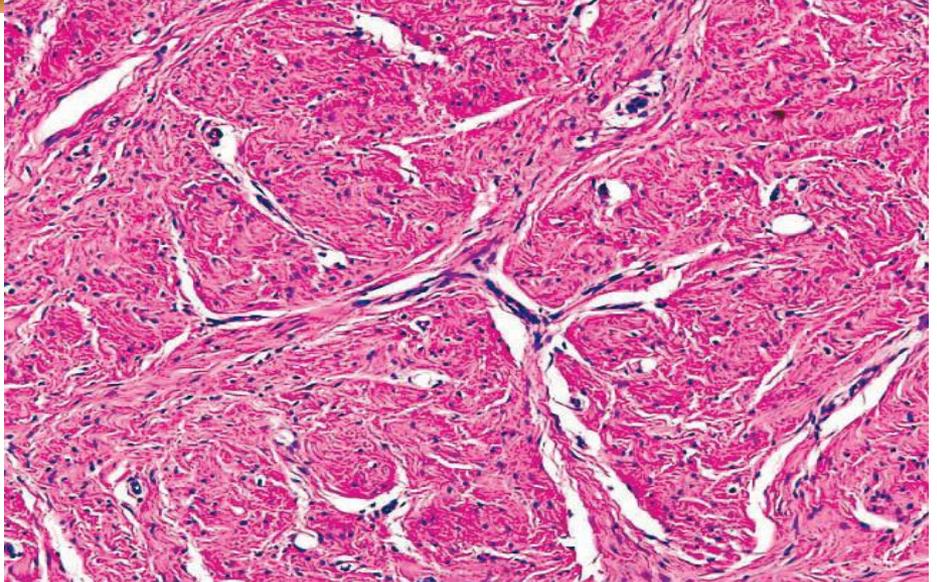
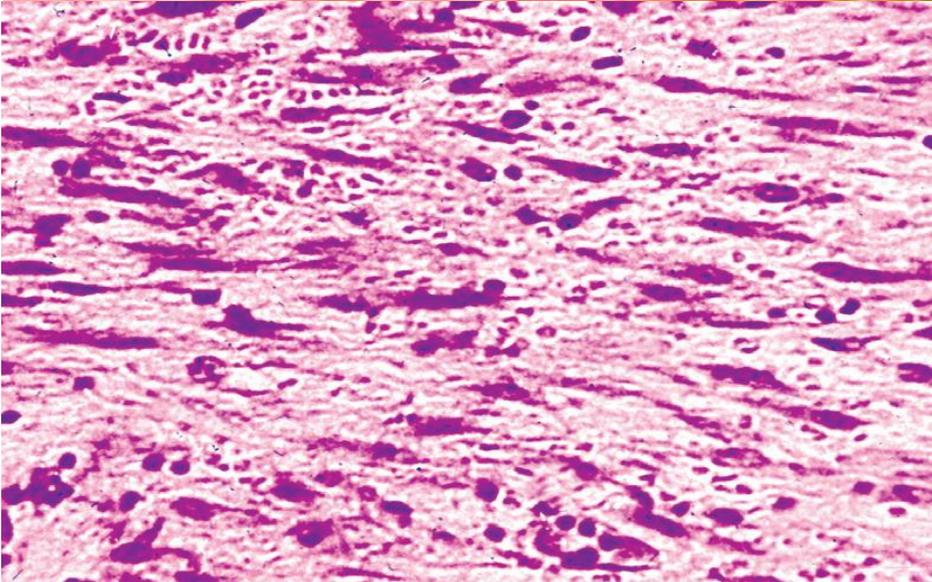
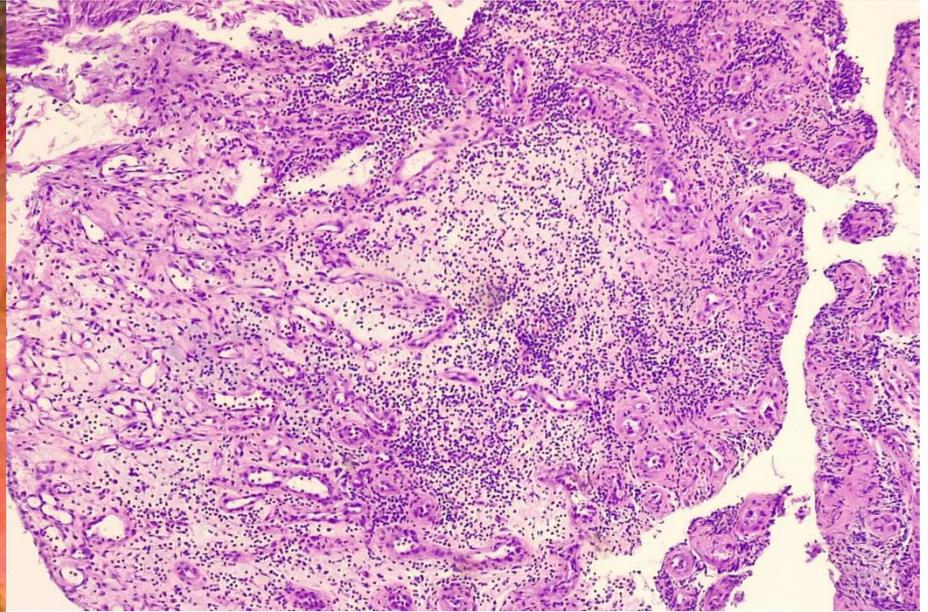
Cicatrice chéloïde



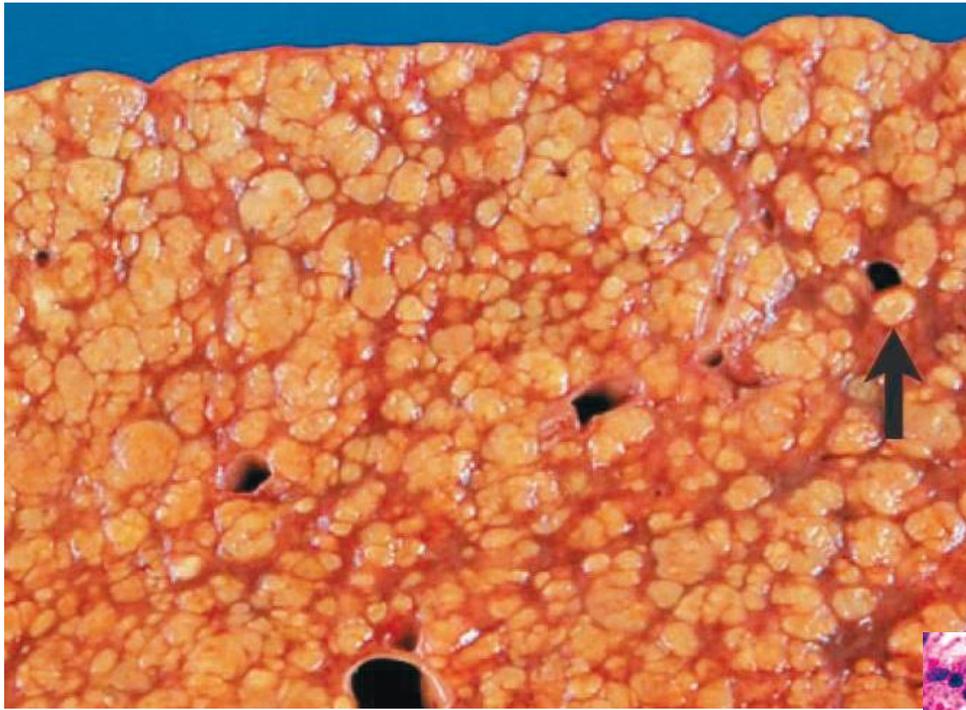
Exostose osseuse



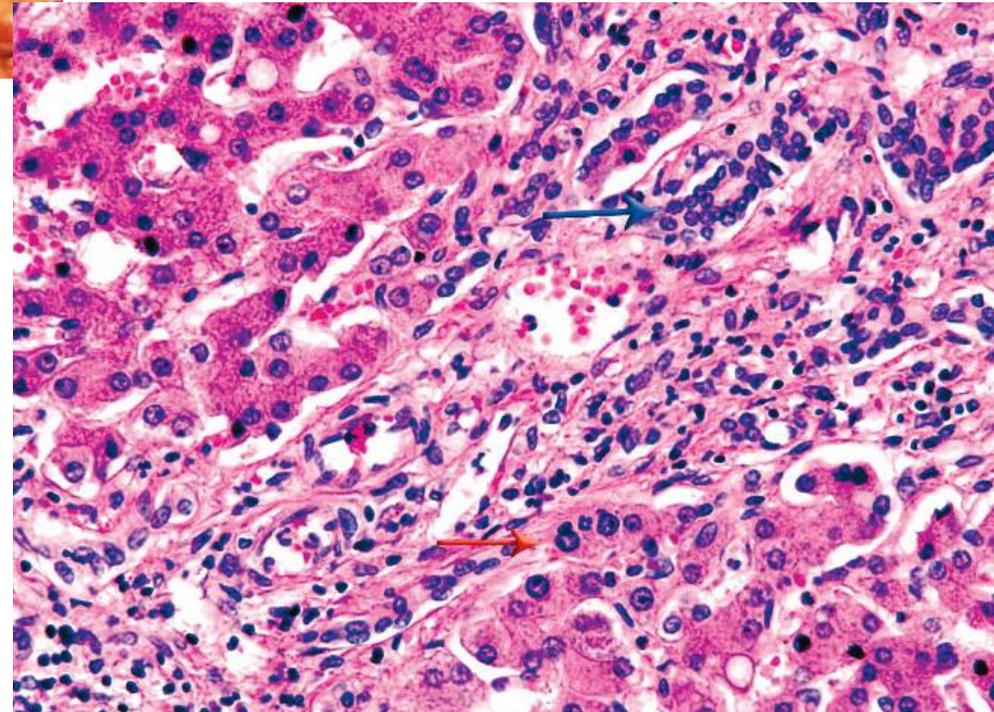
**Callosité osseuse
vicieuse dans la
fracture du fémur**

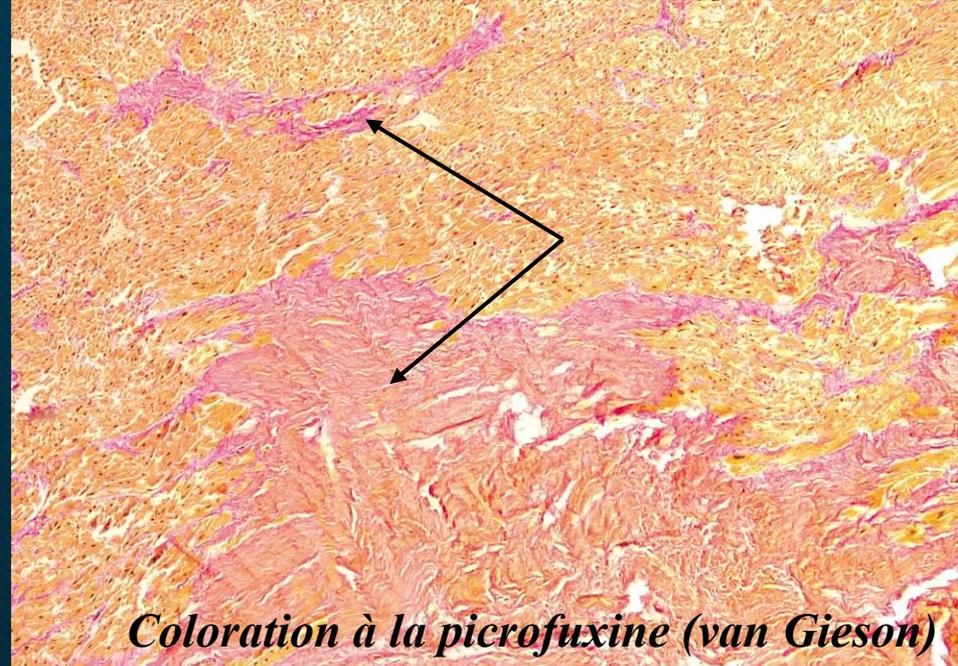
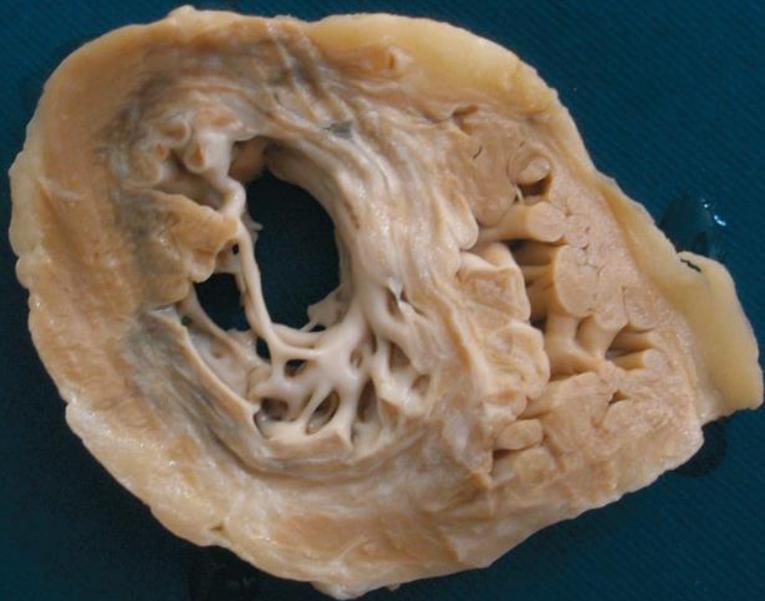


Tissu de granulation



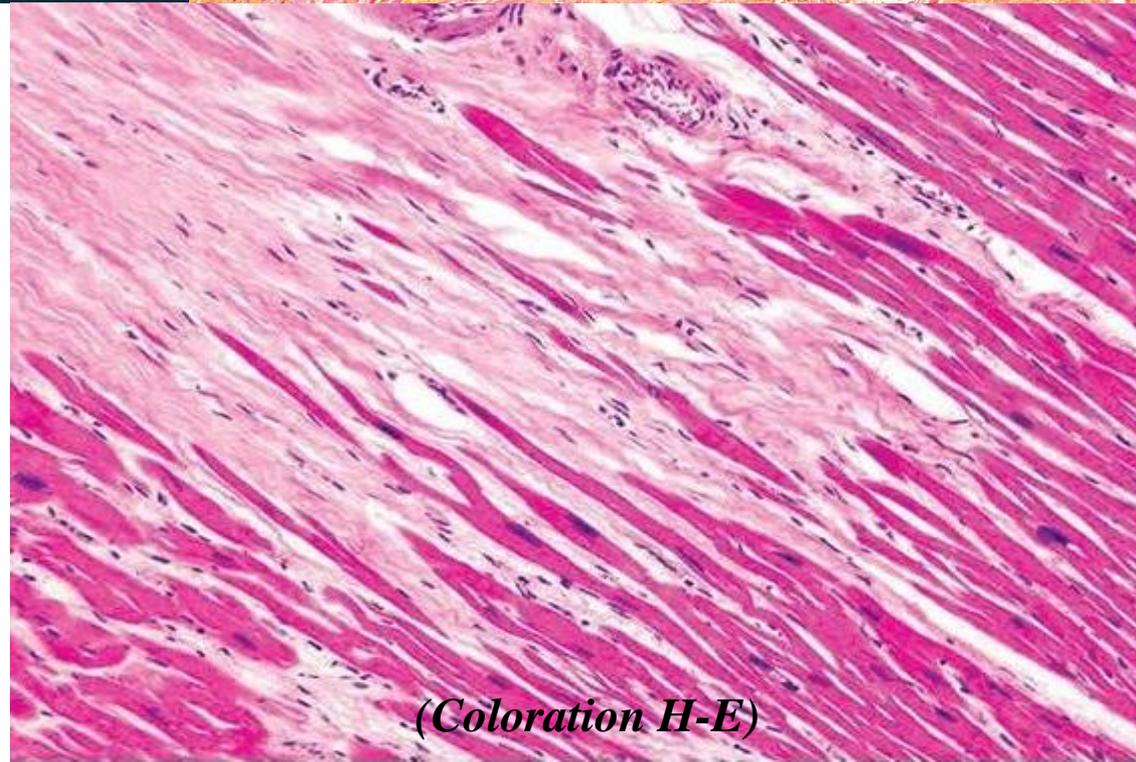
Régénération du foie dans la cirrhose





Coloration à la picrofuchine (van Gieson)

**Cardiosclérose macro focale post-
infarctique.
Hypertrophie régénérative**



(Coloration H-E)



Hypertrophie

Physiologique

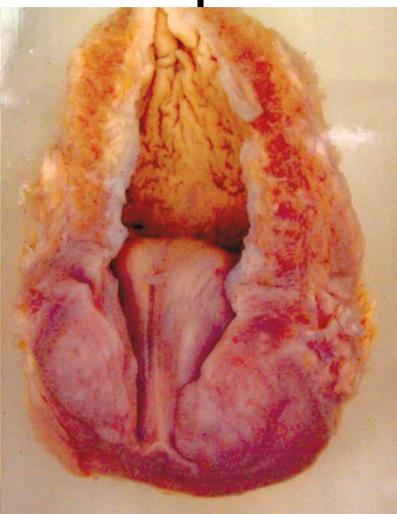
Pathologique

Exercices
Physique

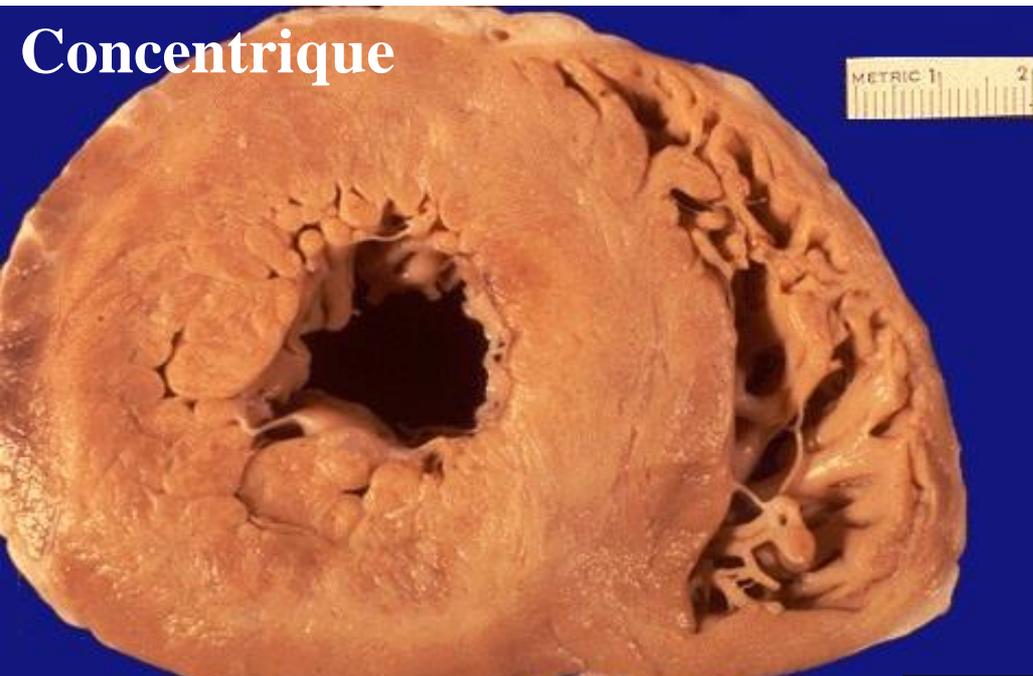
Adaptatif

Adaptatif

Compensateur



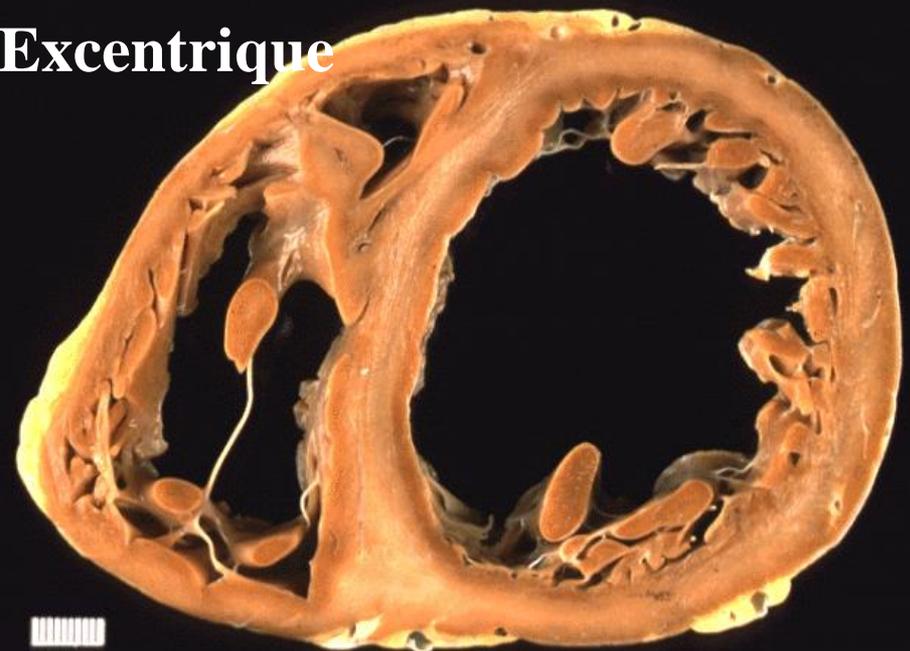
Concentrique



**Hypertrophie ventriculaire
gauche du cœur**



Excentrique



Excentrique

A