

Материалы
для студентов к практическим занятиям по патологической анатомии
на кафедре патологической анатомии

II курс стоматологический факультет

Тема: «Некроз. Апоптоз».

1. Цель занятия. Изучить вопросы этиологии, патогенеза, морфологии, осложнений и исходов необратимого повреждения клеток (некроза и апоптоза).

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия. Студент должен знать:

1. Определение повреждения клеток и тканей (обратимого и необратимого).
2. Патогенез необратимого повреждения.
3. Патогенез ишемического повреждения.
4. Определение, этиологию, патогенез, стадии некроза, морфологические проявления и исходы.
5. Определение, этиологию, патогенез, стадии апоптоза, морфологические проявления и роль в патологии.

Теоретические аспекты.

Повреждение и гибель клеток и тканей

Существуют два основных типа гибели клеток - *некроз* и *апоптоз*. *Некроз* - наиболее распространенный тип гибели клетки при экзогенных воздействиях, включая ишемию и химические стимулы. Он проявляется резким набуханием или разрушением клетки, денатурацией и коагуляцией цитоплазматических белков, разрушением клеточных органелл.

Апоптоз - естественная гибель клетки - служит для элиминации (устранения) ненужных клеточных популяций в процессе эмбриогенеза и при различных физиологических процессах. Главной морфологической особенностью апоптоза являются конденсация и фрагментация хроматина. Хотя механизмы некроза и апоптоза различны, между этими процессами много общего.

Различают три *основных вида повреждения клеток*: 1) ишемическое и гипоксическое; 2) вызванное свободными радикалами кислорода; 3) токсическое.

В классической морфологии нелетальное повреждение клеток называется *дистрофией*, или обратимым повреждением клеток. *Светооптически* различают два вида таких изменений: набухание и жировые изменения. *Набухание* развивается тогда, когда клетки не способны поддерживать ионный и жидкостный гомеостаз. *Жировые изменения* также могут быть признаком обратимого повреждения клетки. *Светооптически* для них характерно появление мелких или крупных липидных включений в цитоплазме. Они встречаются при гипоксических и различных формах токсических повреждений, главным образом в клетках, участвующих или зависящих от обмена жиров, таких как гепатоциты и миокардиоциты.

Некроз представляет собой спектр морфологических изменений, которые развиваются вслед за гибелью клетки в живой ткани. Это результат разрушающего действия ферментов на летально поврежденную клетку. Фактически развиваются два конкурирующих процесса: ферментное переваривание клетки и денатурация белков.

Этиология некроза. Руководствуясь этиологическим фактором, выделяют пять видов некроза: травматический, токсический, трофоневротический, аллергический и сосудистый. Этиологические факторы могут оказывать непосредственное действие на ткань или опосредованное — через сосудистую, нервную и иммунную системы.

По механизму действия этиологического фактора некроз может быть прямым и косвенным. Прямой некроз может быть травматическим, токсическим. Косвенный некроз — трофоневротическим, аллергическим и сосудистым.

Травматический некроз является результатом прямого действия на ткань физических (механических, температурных, вибрационных, радиационных и др.), химических (кислот, щелочей и др.) факторов.

Токсический некроз развивается при воздействии на ткани токсичных факторов бактериальной и другой природы.

Трофоневротический некроз обусловлен нарушением циркуляции и иннервации тканей при заболеваниях центральной и периферической нервной системы. Примером трофоневротического некроза могут служить пролежни.

Аллергический некроз является результатом иммунного цитолиза тканей в ходе реакций гиперчувствительности немедленного или замедленного типа. Классическим примером аллергического некроза при реакциях немедленного типа с участием иммунных комплексов, содержащих комплемент, может служить фибриноидный некроз при феномене Артюса. Иммунный цитолиз с участием Т-лимфоцитов киллеров и макрофагов приводит к развитию некроза ткани печени при хроническом активном гепатите.

Сосудистый некроз связан с абсолютной или относительной недостаточностью циркуляции в артериях, венах и лимфатических сосудах. Наиболее частая форма сосудистого некроза обусловлена нарушением кровообращения в артериях в связи с их тромбозом, эмболией, длительным спазмом, а также с функциональным перенапряжением органа в условиях гипоксии. Недостаточная циркуляция в ткани вызывает их ишемию, гипоксию и развитие ишемического некроза, патогенез которого связан не только с гипоксическими, но и с реперфузионными механизмами.

Патогенез некроза. Механизмы некроза разнообразны, во многом зависят от его этиологии и структурно-функциональных особенностей клеток, тканей и органов, в которых он развивается. Конечный результат всех патогенетических механизмов некроза — возникновение внутриклеточного хаоса. Из всего многообразия патогенетических путей некроза, вероятно, можно выделить пять наиболее значимых:

- связывание клеточных белков с убихиноном;
- дефицит АТФ;
- генерация активных форм кислорода (АФК);
- нарушение кальциевого гомеостаза;
- потеря селективной проницаемости клеточными мембранами.

Макроскопические признаки некроза могут проявляться по-разному: они зависят от своеобразия органа, в котором возникает некроз, а также от характера повреждающего фактора. *Микроскопические признаки* касаются как ядра, так и цитоплазмы клеток, а также внеклеточного матрикса.

Изменения ядра включают:

- кариопикноз - сморщивание ядер в связи с конденсацией хроматина;

- кариорексис - распад ядер на глыбки;
- кариолизис - растворение ядра в связи с активацией гидролаз (рибонуклеазы и дезоксирибонуклеазы; РНКазы и ДНКазы).

Изменения цитоплазмы выражаются в:

- плазмокоагуляции - денатурации и коагуляции белка с появлением в цитоплазме ярко-розовых глыбок;
- плазморексисе - распаде цитоплазмы на глыбки;
- плазмолизисе - расплавлении цитоплазмы.

Изменения внеклеточного матрикса проявляются:

- в расщеплении ретикулярных, коллагеновых и эластических волокон под воздействием протеаз, эластаз, коллагеназ.

Некротические массы нередко пропитываются фибрином с развитием фибриноидного некроза.

Различают *виды некроза*: коагуляционный, колликвационный (влажный), гангренозный (гангрена), казеозный (творожистый, сыровидный) и жировой (ферментный, или стеатонекроз), инфаркт, севе́стр.

Коагуляционный некроз - сохранение общих контуров очага в течение по крайней мере нескольких дней. При этом виде некроза повреждение или возрастающий впоследствии внутриклеточный ацидоз денатурируют не только структурные белки, но и ферменты и тем самым блокируют протеолиз клетки. Коагуляционный некроз характерен для гипоксической гибели ткани во всех органах, кроме головного мозга.

Одним из самых частых видов такого некроза является *инфаркт*.

Инфаркт - некроз тканей, возникающий при нарушении кровообращения (сосудистый, ишемический некроз). Инфаркт развивается вследствие тромбоза, эмболии, длительного спазма артерий или функционального перенапряжения органа в условиях недостаточного кровоснабжения (последнее относится только к инфаркту миокарда).

Колликвационный (влажный) некроз возникает в результате аутолиза или гетеролиза, чаще встречается в очагах поражений бактериальными инфекционными агентами и обусловлен разжижающим действием протеолитических лейкоцитарных ферментов. Что касается влажного некроза при гипоксической гибели ткани головного мозга, то причины его появления остаются неясными. Природу такого некроза объясняют тем, что ткань мозга богата водой и процессы аутолиза в ней преобладают над коагуляционными изменениями.

Гангрена - некроз черного или темно-коричневого цвета, развивающийся в тканях, прямо или через анатомические каналы соприкасающихся с внешней средой. Помимо конечностей, гангрена возникает в легких, кишечнике, коже щек и других местах. Темный цвет гангренозной ткани обусловлен сульфитом железа, образующимся из железа гемоглобина и сероводорода воздуха.

Различают три *морфологические разновидности гангрены*: сухую, влажную и пролежень.

Сухая гангрена сопровождается мумификацией, хорошо выраженной зоной демаркационного воспаления, часто возникает в нижних конечностях. *Макроскопически* некротизированные ткани (чаще ткани стопы) уменьшены в объеме, сухие, черного цвета, хорошо выражена демаркационная зона.

Влажная гангрена развивается при инфицировании погибшей ткани бактериями, обычно анаэробными (например, из группы клостридий). При влажной гангрене ткань набухает, становится отечной, демаркационная зона не определяется. Такая гангрена возникает в кишечнике, легких, матке, конечностях.

Пролежень - разновидность сухой или влажной гангрены, возникает вследствие трофоневротических нарушений у ослабленных лежащих больных на участках тела, подвергающихся наибольшему давлению.

Газовая гангрена встречается редко, является примером инфекционного заболевания. При ней пузырьки с сероводородом, продуцированным обычно микробом *Clostridium welchii*, находятся внутри некротизированной ткани.

Казеозный (творожистый, сыровидный) некроз как разновидность коагуляционного чаще всего встречается в туберкулезных очагах. *Макроскопически* он действительно напоминает творог или мягкий сыр. *Микроскопически* представлен бесструктурными розовыми массами, окруженными зоной гранулематозного воспаления, состоящей из туберкулезных бугорков.

Жировой (ферментный) некроз, или стеатонекроз, - очаг разрушенной жировой клетчатки бледно-желтого цвета, замазкообразного вида, разной формы и величины. Чаще это следствие освобождения активированных липаз поджелудочной железы, действующих прямо в брюшной полости при остром панкреатите.

Секвестр — участок мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живых тканей. Секвестры обычно вызывают развитие гнойного воспаления и могут удаляться через образующиеся при этом свищевые ходы. Секвестрации чаще подвергается костная ткань, однако секвестры редко могут обнаруживаться и в мягких тканях.

Исходы некроза связаны с реактивными изменениями: процессами отграничения и репарации, распространяющимися из зоны демаркационного воспаления:

- *организация, или рубцевание*, - замещение некротических масс соединительной тканью;
- *инкапсуляция* - отграничение участка некроза соединительнотканной капсулой;
- *петрификация* - пропитывание участка некроза солями кальция (дистрофическое обызвествление);
- *оссификация* - появление в участке некроза костной ткани (встречается очень редко, в частности, в очагах Гоно - заживших очагах первичного туберкулеза);
- *образование кисты* в исходе колликвационного некроза.

При *неблагоприятных обстоятельствах* происходит *гнойное расплавление некротических масс*, при этом возможно развитие сепсиса.

Апоптоз. Если некроз считается патологической формой клеточной смерти, возникающей в результате резкого повреждающего воздействия на клетку, то *апоптоз* противопоставляется ему как *контролируемый процесс самоуничтожения клетки*. *Морфологическими проявлениями апоптоза* являются конденсация ядерного гетерохроматина и сморщивание клетки с сохранением целостности органелл и клеточной мембраны.

Клетка распадается на *апоптозные тельца*, представляющие собой мембранные структуры с заключенными внутри органеллами и частицами ядра. Затем апоптозные тельца фагоцитируются и разрушаются при помощи лизосом окружающими клетками.

Характерные признаки апоптоза обусловлены видом воздействия и типом клеток. *Конденсация хроматина* связана с расщеплением ядерной ДНК, которое происходит в участках связей между нуклеосомами и приводит к образованию фрагментов. *Нарушение объема и размеров клеток* объясняют активностью трансклутаминазы. Этот фермент катализирует перекрестное связывание цитоплазматических белков, образующих оболочку под плазматической мембраной. *Фагоцитоз апоптозных телец* макрофагами и клетками других типов обеспечивается рецепторами последних. Одной из важных особенностей апоптоза является его *зависимость от активации генов и синтеза белка*. Индукция апоптозоспецифических генов обеспечивается за счет специальных стимулов, таких как протеины теплового шока и протоонкогены. *Некоторые гены*, участвующие в возникновении и росте злокачественной опухоли (онкогены и супрессорные гены), *играют регуляторную роль в индукции апоптоза*. Например, онкоген *p53* стимулирует апоптоз в норме.

Апоптоз ответствен за многочисленные физиологические и патологические процессы, идущие в организме:

- опосредует запрограммированное удаление клеток при эмбриогенезе (включая имплантацию, органогенез и инволюцию);
- благодаря апоптозу происходит гормонзависимая инволюция клеток у взрослых (например, отторжение клеток эндометрия в процессе менструального цикла, атрезия фолликулов в яичниках во время менопаузы, регрессия лактирующей грудной железы после прекращения кормления ребенка);
- обеспечивает уничтожение клеток в пролиферирующих клеточных популяциях, таких как эпителий крипт тонкой кишки, и гибель клеток в опухолях;
- через апоптоз реализуются гибель аутореактивных клонов Т-лимфоцитов и патологическая атрофия гормонзависимых тканей (например, атрофия предстательной железы после кастрации и исчезновение лимфоцитов в тимусе после введения гликопротеинов);
- апоптоз лежит в основе патологической атрофии паренхиматозных органов после перекрытия протока (например, поджелудочной железы, околоушной слюнной железы, почки);
- с апоптозом связаны смерть клеток, вызванная цитотоксическими Т-клетками (например, при отторжении трансплантата), и гибель клеток при некоторых вирусных заболеваниях (например, при вирусном гепатите, при котором фрагменты клеток при апоптозе известны как тельца Каунсильмена);
- апоптоз лежит в основе клеточной гибели, вызванной различными слабыми повреждающими воздействиями, которые в больших дозах приводят к гибели клетки (термальные воздействия, радиация, цитотоксические противоопухолевые препараты и, возможно, гипоксия).

Инфаркт. Это некроз тканей, обусловленный прекращением и значительным снижением притока артериальной крови. Однако вероятность инфаркта в различных органах неодинакова, так как большое значение имеет степень развития коллатерального кровообращения.

В некоторых органах, как, например, в головном мозге, существуют анастомозы, обеспечивающие при закупорке или пережатии одной из артерий коллатеральное кровоснабжение, при этом инфаркт головного мозга может и не развиваться. Так, легкие и печень относительно устойчивы к ишемии из-за того, что при окклюзии ветвей легочной или печеночной артерии дефицит кровенаполнения компенсируется за счет двойного кровоснабжения из систем бронхиальных артерий и воротной вены.

Если выключение основной артерии происходит медленно, то восстановление кровоснабжения также постепенное, поэтому даже при закупорке магистральной артерии инфаркт может сразу не развиваться.

Прекращение венозного дренажа, замедляющее и даже останавливающее артериальный приток, также может привести к инфаркту, но чаще всего инфаркт возникает при образовании тромба или закупорке сосуда эмболом.

Макроскопически инфаркты подразделяют на белые (анемические) и красные (геморрагические).

Белые инфаркты встречаются в миокарде, селезенке, почках, головном мозге; представлены серовато-белой бесструктурной тканью, приобретающей желтоватый оттенок через 48-64 ч после его развития. Между очагом инфаркта и неизменной тканью в миокарде и почках бывает хорошо видна зона гиперемии в виде геморрагического венчика. В селезенке геморрагический венчик не виден, так как он сливается с малиновым фоном пульпы. Белые инфаркты чаще всего представляют собой сухой (коагуляционный), а в ткани головного мозга влажный (колликвационный) некроз.

Красные инфаркты возникают при окклюзии артерий и вен в легких, тонкой кишке, яичниках, иногда в головном мозге. В развитии геморрагических инфарктов большое значе-

ние имеют наличие венозного застоя, а также двойной тип кровоснабжения. Как правило, возникновение красных инфарктов тоже связано с закупоркой артерий тромбами или тромбозом (например, ветвей легочной артерии). Однако при динамических перекрутах кишечных петель и их ущемлениях в грыжевом мешке появляется пережатие вен, что и приводит к геморрагическому инфаркту кишки.

Форма инфаркта зависит от ангиоархитектоники органа, выраженности коллатерального кровоснабжения и может быть клиновидной (треугольной) и неправильной. В первые часы развития *макроскопически* инфаркт бывает трудно различим, и только бледность либо геморрагия позволяют его диагностировать. Если инфаркт достигает капсулы или серозной оболочки органа, то на них часто появляется фибрин. Окончательная диагностика и определение срока развития инфаркта возможны при *микроскопическом исследовании*. По периферии очага некроза развиваются отек, гиперемия; накапливаются лейкоциты, макрофаги и тучные клетки, формируется зона демаркационного (т. е. отграничительного) воспаления. Накопление лейкоцитов, содержащих протеолитические ферменты, и частичная резорбция способствуют размягчению, растворению и могут привести к разрыву некротизированной ткани. Например, в результате разрыва некротизированной мышцы и кровоизлияния в полость перикарда возникает остановка сердца. Наряду с инфильтрацией увеличивается число новообразованных сосудов и формируется грануляционная ткань, созревание которой приводит к образованию рубца на месте инфаркта. Этот процесс называют *организацией*.

В почках в зоне рубца образуются втяжения, и поверхность почки становится неровной, крупнобугристой. В головном мозге при маленьких размерах зоны некроза может сформироваться мелкий глиальный рубец, при больших - полость, заполненная жидкостью (киста). Геморрагические инфаркты легкого при присоединении инфекции и развитии гнойного воспаления могут расплавляться. Геморрагические инфаркты кишечника обычно осложняются возникновением гангрены кишки, перфорации стенки и каловым перитонитом.

3. План занятия

Макропрепараты

1. Ишемический инфаркт головного мозга - обратить внимание на форму, консистенцию и цвет очага некроза.
2. Ишемический инфаркт селезенки - обратить внимание на форму, цвет и консистенцию очага некроза.
3. Гангрена стопы - обратить внимание на объем некротизированных тканей, их цвет и консистенцию, отметить наличие демаркационной линии.
4. Гангрена кишки - отметить состояние слизистой оболочки, цвет, толщину, консистенцию кишечной стенки, состояние серозной оболочки и сосудов брыжейки.
5. Туберкулез лимфатических узлов - обратить внимание на цвет, форму, консистенцию очагов некроза в лимфатических узлах.
6. Панкреонекроз - обратить внимание на цвет, форму, консистенцию и локализацию некротических изменений.
7. Ишемический с геморрагическим венчиком инфаркт миокарда - обратить внимание на форму, цвет, консистенцию некротизированного участка, изменения перикарда в зоне инфаркта.
8. Геморрагический инфаркт легкого - обратить внимание на форму, цвет, консистенцию некротизированного участка, изменения плевры в зоне инфаркта.

Микропрепараты

1. Апоптозные тельца (тельца Каунсильмена) при гепатите (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на локализацию, форму, структуру и цвет телец Каунсильмена.
2. Некроз эпителия извитых канальцев почки (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на состояние ядер и цитоплазмы эпителия канальцев, кровенаполнение капилляров клубочков и сосудов мозгового вещества почки.

3. Ишемический инфаркт почки (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на изменения в очаге некроза и зоне демаркационного воспаления.
4. Инфаркт миокарда (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на изменения в зонах некроза, демаркационного воспаления и сохранной ткани.
5. Геморрагический инфаркт легкого (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на изменения в зонах некроза, демаркационного воспаления и сохранной ткани.

Электронограммы

1. Апоптозное тельце - обратить внимание на изменения хроматина, строение апоптозного тельца.

Ситуационные задачи.

Ситуационная задача 1

Больной А., 75 лет, страдавший атеросклерозом, был доставлен машиной скорой помощи в городскую клиническую больницу с клинической картиной острого живота. При обследовании диагностирована кишечная непроходимость. Больной прооперирован. При вскрытии брюшной полости петли тонкой кишки раздуты, черного цвета, мезентериальные сосуды обтурированы тромботическими массами.

Вопросы к ситуационной задаче № 1

1. Какой процесс развился у больного в тонкой кишке, вызвавший тонко-кишечную непроходимость?
2. Причина и патогенез данного процесса в кишке?
3. Объясните происхождение черного цвета кишки?
4. Опишите макропрепарат тонкой кишки.
5. С какими патологическими процессами следует дифференцировать данный патологический процесс?
6. В каких тканях развивается данный патологический процесс?
7. Перечислите основные виды некроза.

Ситуационная задача 2

Больной Б., 23 лет, с огнестрельным ранением в шею погиб от острой почечной недостаточности в результате массивной кровопотери и развившегося постгеморрагического шока. На вскрытии обнаружено малокровие внутренних органов.

Вопросы к ситуационной задаче № 2

1. Какой патологический процесс развился в почках?
2. Назовите вид данного патологического процесса по его этиологии.
3. Каков патогенез патологического процесса в почках?
4. Опишите микропрепарат, демонстрирующий патологический процесс в почках.
5. Охарактеризуйте состояние базальных мембран канальцев.
6. Назовите благоприятный исход данного патологического процесса в почках.
7. Назовите другие этиологические факторы, которые способны вызывать подобный патологический процесс в почках.

Ситуационная задача 3

У больного В., погибшего от ишемического инфаркта головного мозга, на секции обнаружен пролежень в области крестца.

Вопросы к ситуационной задаче № 3

1. Какой патологический процесс развился в ткани головного мозга, его названия в зависимости от консистенции и цвета?
2. Назовите вид данного патологического процесса по этиотропной классификации и его причины.
3. Каков патогенез патологического процесса в ткани головного мозга?

4. Опишите макропрепарат, демонстрирующий патологический процесс в ткани головного мозга.
5. Назовите благоприятный исход данного патологического процесса в ткани головного мозга.
6. Назовите патологический процесс, развившийся в области крестца.
7. Перечислите наиболее значимые механизмы в патогенезе необратимых повреждений тканей.

ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ:

Выбрать один правильный ответ

1. При вскрытии, проведенном на 3-и сутки после смерти больного инфарктом миокарда, макроскопически были обнаружены выраженные признаки аутолиза во всех органах, что затрудняло подтверждение клинического диагноза. В такой ситуации для дифференциальной диагностики между некрозом и посмертным аутолизом можно использовать:
- а) кариолизис,
 - б) плазморексис,
 - в) плазмолизис,
 - г) демаркационное воспаление,
 - д) кариорексис.

Выбрать один правильный ответ

2. Ранние признаки некроза выявляют с помощью гистохимической реакции:
- а) с трифенилтетразолием,
 - б) по Шуенинову,
 - в) с толуидиновым синим,
 - г) по Браше,
 - д) по Фельгену.

Выбрать все правильные ответы

3. Выбрать верные высказывания:
- а) цитоплазма некротизированных клеток более эозинофильна,
 - б) пикнотичные ядра окрашиваются гематоксилином слабее,
 - в) жировые некрозы представлены преципитатами кальциевых мыл,
 - г) при казеозном некрозе клетки сохраняют свои очертания,
 - д) колликвационный некроз развивается вследствие присоединения инфекции.

Выбрать все правильные ответы

4. Уровень сывороточной креатинкиназы повышается при некрозе:
- а) головного мозга,
 - б) почки,
 - в) поперечнополосатых мышц,
 - г) поджелудочной железы,
 - д) миокарда.

Выбрать один правильный ответ

5. Признак апоптоза:
- а) активация синтеза ДНК,
 - б) активация эндонуклеаз,
 - в) кариолизис,
 - г) демаркационное воспаление,
 - д) снижение содержания свободного кальция в цитозоле.

Выбрать один правильный ответ

6. Запрограммированная гибель клетки, которая встречается в норме в органах плода, называется:

- а) апоптозом,
- б) аутолизом,
- в) гетеролизисом,
- г) фибриноидным некрозом,
- д) гетерофагией.

Установить соответствие

7. Клинико-морфологические формы

некроза:

- а) гангрена сухая,
- б) гангрена влажная,
- в) инфаркт,
- г) секвестр.

Орган:

- 1) кишечник,
- 2) сердце,
- 3) головной мозг,
- 4) кости,
- 5) матка.

Ответы: 1, 2, 3, 4, 5.

Установить соответствие

8. Клинико-морфологические формы

некроза:

- 1) пролежень,
- 2) секвестр.

Характеристика некроза:

- а) разновидность гангрены,
- б) часто локализуется в легких, головном мозге,
- в) часто сопровождается развитием свищей,
- г) имеет красный цвет.

Ответы: 1, 2.

Выбрать все правильные ответы

9. Выбрать верные высказывания:

- а) гангрена - некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой,
- б) секвестр - разновидность гангрены,
- в) гангрена кишки всегда влажная,
- г) гангрена конечности может быть как сухой, так и влажной,
- д) цвет тканей при гангрене обусловлен накоплением хлорида гематина.

Выбрать один правильный ответ

10. у больного 71 года, страдавшего атеросклерозом, появились боли в левой стопе. К врачу не обращался. К моменту осмотра: стопа увеличена в объеме, ткани дряблые, черного цвета, кожные покровы мацерированы. Демаркационная зона не выражена. Все положения верны, за исключением:

- а) диагноз - влажная гангрена,
- б) наиболее вероятные причины развития - тромбоз или тромбоэмболия мезентериальной артерии,
- в) цвет тканей связан с накоплением сульфата железа,
- г) нечеткое отграничение пораженных участков - благоприятный прогностический признак,
- д) имелось присоединение гнилостной флоры.

Выбрать все правильные ответы

11. Больная 67 лет, длительно страдавшая атеросклерозом мезентериальных сосудов, поступила в хирургическое отделение с симптомами острого живота. При лапаротомии обнаружены петли тонкой кишки выраженными некротическими изменениями. Выбрать верные положения:

- а) в кишке развилась влажная гангрена,
- б) в кишке развился пролежень,
- в) стенка кишки набухшая, багрово-черного цвета, на серозной оболочке фибриновые наложения,
- г) наиболее вероятная причина - тромбоз мезентериальной артерии,
- д) наличие кишечной флоры роли не играет.

Установить соответствие

12. Локализация инфаркта:

- 1) миокард,
- 2) легкое,
- 3) головной мозг,
- 4) тонкая кишка.

Характеристика процесса:

- а) белый с геморрагическим венчиком,
- б) может приводить к изъязвлению,
- в) приводит к кровотечению,
- г) приводит к образованию кисты,
- д) треугольная форма.

Ответы: 1, 2, 3, 4.

Выбрать все правильные ответы

13. у больного, страдавшего трансмуральным инфарктом миокарда, появились боли в пояснице, гематурия. Еще через 2 дня внезапно возникли правосторонняя гемиплегия, расстройство речи. Больной скончался при явлениях нарастающего отека мозга. Выбрать верные положения:

- а) инфаркт миокарда - это очаг коагуляционного некроза,
- б) в почке развился инфаркт,
- в) в головном мозге развился инфаркт,
- г) инфаркт почки - это очаг колликвационного некроза,
- д) инфаркт миокарда красного цвета.

Установить соответствие

14. Локализация инфаркта:

- 1) головной мозг,
- 2) миокард,
- 3) почка.

Характеристика процесса:

- а) треугольная форма,
- б) дряблая консистенция,
- в) красный с бледным венчиком,
- г) может приводить к тромбоэмболии.

Ответы: 1, 2, 3.

Выбрать один правильный ответ

15. Особенностью необратимых повреждений миокардиоцитов при ишемии миокарда являются:

- а) включение липидов в цитоплазме,
- б) исчезновение гликогена из цитоплазмы,
- в) набухание клеток,
- г) конденсация хроматина,
- д) линии пересокращения в цитоплазме.

Выбрать один правильный ответ

16. Красный инфаркт развивается в результате:

- а) тромбоза коронарной артерии,
- б) эмболии ветви легочной артерии,
- в) перекрута яичка,
- г) эмболии верхней мезентериальной артерии,
- д) тромбоза портальной вены.

Установить соответствие

17. *Орган:*

- 1) сердце,
- 2) почка,
- 3) мышцы,
- 4) головной мозг,
- 5) селезенка.

Вид некроза:

- а) коагуляционный,
- б) колликвационный,
- в) фибриноидный,
- г) восковидный,
- д) гангренозный.

Ответы: 1 , 2 , 3 , 4 , 5 .

Выбрать все правильные ответы

18. *Выбрать верные высказывания:*

- а) коагуляционный некроз сопровождается уплотнением и обезвоживанием ткани,
- б) колликвационный некроз - ферментативное размягчение и расплавление ткани,
- в) казеозный некроз - разновидность коагуляционного некроза,
- г) гангрена - некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой,
- д) секвестр - ишемический некроз.

Выбрать все правильные ответы

19. *Образованию красного инфаркта соответствуют:*

- а) окклюзия венозного русла,
- б) тромбоз артерий,
- в) двойной тип кровоснабжения органа,
- г) венозный застой,
- д) артериальная гиперемия.

Выбрать все правильные ответы

20. *При сужении просвета почечной артерии атеросклеротической бляшкой в ткани почки развиваются:*

- а) ишемический инфаркт,
- б) киста,
- в) атрофия,
- г) склероз,
- д) геморрагический инфаркт.

Выбрать один правильный ответ

21. *Исход инфаркта селезенки:*

- а) организация,
- б) канализация,
- в) васкуляризация,
- г) образование кисты,
- д) образование глиального рубца.

Выбрать все правильные ответы

22. *Мужчина 54 лет на 3-и сутки после начала инфаркта миокарда умер от разрыва сердца в зоне поражения. Причина разрыва мышечной стенки:*

- а) аутолиз,

- б) протеолиз,
- в) организация,
- г) гиперемия, отек,
- д) вторичная колликвация.

Выбрать все правильные ответы

23. Исходы инфаркта:

- а) рубец,
- б) киста,
- в) резорбция,
- г) размягчение,
- д) опеченение.

Выбрать все правильные ответы

24. Смертельное осложнение инфаркта миокарда:

- а) организация,
- б) острая аневризма,
- в) разрыв сердца,
- г) хроническая аневризма,
- д) кардиогенный шок.

Выбрать все правильные ответы

25. Для выявления изменений в тканях, вызванных острой ишемией, используют:

- а) реакцию Перлса,
- б) пикроФуксин,
- в) соли тетразолия,
- г) ШИК(РАS)-реакцию.

Выбрать все правильные ответы

26. Низкая устойчивость к ишемии головного мозга и сердца обусловлена:

- а) особенностями строения сосудов,
- б) высоким уровнем метаболизма,
- в) ограниченными резервами кровоснабжения,
- г) аэробным характером метаболизма,
- д) анаэробным характером метаболизма.

Выбрать один правильный ответ

27. Причиной развития инфаркта легкого является:

- а) спазм сосудов легкого,
- б) артериальная гипертензия,
- в) хроническое венозное полнокровие,
- г) легочная гипертензия,
- д) тромбоз мелких ветвей легочной артерии.

4. Список рекомендуемой литературы:

Основная литература:

1. Струков А. И. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник / Струков А. И., Серов В. В. ; под ред. В.С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : Литтерра, 2013. - 880 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
2. Струков А. И. Патологическая анатомия [Текст] : учебник / Струков А. И., Серов В. В. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2012. - 848 с. : ил.– (Учебник для студентов медицинских вузов)/

3. Общая патологическая анатомия [Электронный ресурс] : руководство к практическим занятиям для стоматологических факультетов : учебное пособие / Зайратьянц О. В., Рябоштанова Е. И., Зотова Л. А., Бойкова С. П. и др. ; под общ. ред. О. В. Зайратьянца . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2013 . - 296 с. : ил. . - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
4. Частная патологическая анатомия [Электронный ресурс] : руководство к практическим занятиям для стоматологических факультетов : учебное пособие / ; О.В. Зайратьянц, Е.И. Рябоштанова, Л.А. Зотова, С.П. Бойкова, Л.Г. Миринова, К.В. Опаленов, Н.А. Швец, А.М. Токмаков, Г.О. Зайратьянц, А.В. Журавлева, О.П. Мишутченко, Н.А. Грекова, О.К. Кошелева, Г.И. Макарянева, Ж.Л. Ганеева . - 2-е изд., перераб. и доп. . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2013 . - 240 с. : ил. . - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
5. Смирнов А. В. Атлас микропрепаратов по патологической анатомии для стоматологического факультета [Текст] : учеб. пособие / Смирнов А. В., Григорьева Н. В., Бибик Е. И. и др. ; ВолгГМУ Минздрава РФ, Каф. патол. анатомии ; Волгогр. мед. науч. центр . - Волгоград : Изд-во ВолгГМУ , 2016 . - 42, [2] с. : цв. ил.

Дополнительная литература:

1. Патологическая анатомия [Текст] : нац. рук. / Пальцев М. А., Кактурский Л. В., Зайратьянц О. В. ; гл. ред. : М. А. Пальцев, Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц; Ассоциация мед. о-в по качеству - АСМОК; Рос. о-во патологоанатомов . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2014 . - 1259, [5] с. : ил., цв. ил. + 1 CD-ROM. – (Национальные руководства)
2. Смирнов А.В. Атлас по общей патологической анатомии [Текст]: учебное пособие/Смирнов А.В., ВолгГМУ Минздрава РФ. – Волгоград: ВолгГМУ, 2016 – 140с.
3. Смирнов А.В., Григорьева Н.В., Бибик Е.И., Битик О.В., Зубаева В.Э., Титова И.А. Атлас микропрепаратов по патологической анатомии для стоматологического факультета [Текст]: учебное пособие/Смирнов А.В., ВолгГМУ Минздрава РФ. – Волгоград: ВолгГМУ, 2016 – 44с.
4. Смирнов А.В. Карманный атлас микропрепаратов по общей патологической анатомии [Текст]: учебное пособие/Смирнов А.В., ВолгГМУ Минздрава РФ. – Волгоград: ВолгГМУ, 2018 – 108с.
5. Повзун С. А. Патологическая анатомия в вопросах и ответах [Текст] : учеб. пособие / Повзун С. А. . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2007 . - 176 с.
6. Зайратьянц О. В. Патологическая анатомия [Текст] : атлас / Зайратьянц О. В., Бойкова С. П., Зотова Л. А., Колонтарев Б. А. ; М-во образования и науки РФ; под ред. О. В. Зайратьянца . - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 960 с. : цв. ил.
7. Пальцев М. А. Атлас по патологической анатомии [Текст] : учебник для студентов мед. вузов / Пальцев М. А., Пономарев А. Б., Берестова А. В. . - 4-е изд., стер. . - М. : Медицина , 2010 . - 422 с. : ил., цв. ил., [5] л. цв. ил. . - Учебная литература для студентов медицинских вузов .
8. Патология [Электронный ресурс] : руководство / под ред. В. С. Паукова, М. А. Пальцева, Э. Г. Улумбекова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 2500 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
9. Патология [Электронный ресурс] : в 2 т. Т. 1 / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова.- М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 512 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
10. Патология [Электронный ресурс] : в 2 т. Т. 2 / под ред. М. А. Пальцева, В.С.Паукова.-М.:ГЭОТАР-Медиа,2011.-488с.-Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

11. Маянский Д. Н. Лекции по клинической патологии [Текст] : рук. для врачей / Маянский Д. Н. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 464 с. : ил.
12. Синельников А. Я. Атлас макроскопической патологии человека [Электронный ресурс] / Синельников А. Я. - М. : Новая Волна, 2007. - 320 с. : ил. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>.