

Материалы
для студентов к практическим занятиям по патологической анатомии
на кафедре патологической анатомии
II курс стоматологический факультет

Тема 3 (часть 1): «Нарушение кровообращения: полнокровие, кровотечение, кровоизлияние».

1. Цель занятия. Изучить причины, механизмы развития, виды, клинические и морфологические проявления, значения и последствия артериального и венозного полнокровия, ишемии, кровотечений и кровоизлияний.

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

1. Определение артериального и венозного полнокровия.
2. Этиологию, классификации и морфологические проявления артериального и венозного полнокровия.
3. Осложнения и исходы артериального и венозного полнокровия.
4. Определение, этиологию, патогенез, классификацию, морфологические проявления, осложнения и исходы кровотечений.
5. Определение, виды, морфологические проявления, осложнения и исходы кровоизлияний.

Теоретические аспекты.

Артериальное и венозное полнокровие

Артериальное полнокровие (гиперемия) - повышение объема циркулирующей крови в артериальной системе органа. В зависимости от причин и механизмов развития она может быть *физиологической*, соответствующей гиперфункции органа, например, усиленной секреции желез и т. д., и *патологической*: воспалительной, постишемической (после местной ишемии), декомпрессионной (после резкой смены барометрического давления). При артериальной гиперемии увеличивается снабжение тканей кислородом.

При воспалении и аллергии артериальная гиперемия способствует усиленному поступлению в ткань лейкоцитов, обеспечивает высокий уровень доставки антител и других эффекторов иммунной системы. Она имеет важное значение для удаления продуктов распада и стимуляции регенераторных процессов.

При усилении эндокринных функций артериальная гиперемия обуславливает повышенный приток гормонов. В медицинской практике широко используют местнодействующие активные вещества, усиливающие артериальную гиперемию (грелки, горчичники, банки и т. п.).

Вместе с тем *патологическая артериальная гиперемия* вследствие избыточного расширения кровеносных сосудов и повышения давления может привести к разрыву сосуда и кровоизлиянию. Она может быть причиной распространения инфекции, повреждения мембран клеток, чрезмерного выброса гормонов.

Макроскопически гиперемизированные ткани имеют красный цвет, более высокую температуру. *Микроскопически* сосуды (преимущественно микроциркуляторного русла) резко расширены и полнокровны.

Венозное полнокровие (застой) может быть *острым* и *хроническим*. При *остром венозном застое* наблюдается местный отек ткани соответственно вене, вовлеченной в патологический процесс, например отек нижней конечности при воспалении стенок *v. femoralis* или лица при воспалении *v. angularis*. Однако значительно чаще венозный застой имеет системный характер и возникает при сердечной недостаточности, заболеваниях легких и печени.

Хроническое венозное полнокровие характеризуется хронической гипоксией органа, ткани, в результате чего в различных органах возникают *три стереотипных процесса*. Для *первого* характерны увеличение проницаемости сосудов, вытеснение эритроцитов из переполненных вен (диапедез), их разрушение (экстравазкулярный гемолиз) и захват макрофагами. В последних образуется железосодержащий пигмент бурого цвета - *гемосидерин*, выявляющийся с помощью реакции Перлса (в основе лежит реакция образования берлинской лазури при наличии железа). *Второй процесс*, происходящий одновременно, это активация *фибриллогенеза* и появление новообразованной соединительной ткани, приводящей к уплотнению (индурации) органа - склерозу. *Третий процесс* характеризуется развитием *капиллярно-паренхиматозного блока*, вызванного утолщением базальных мембран эндотелия и эпителия за счет активации фибробластов, гладкомышечных клеток и липоцитов.

Морфологическая картина острого венозного застоя в малом круге кровообращения характеризуется увеличением проницаемости сосудов и развитием отека легких (сердечная астма), а при хроническом венозном полнокровии - появлением бурой индурации легких. Легкие становятся плотными за счет разрастания в межальвеолярных перегородках и вокруг сосудов соединительной ткани, приобретают бурый цвет, обусловленный накоплением гемосидерина.

Причины, приводящие к венозному застою в малом круге кровообращения, следующие:

- недостаточность (снижение сократительной способности) левого желудочка сердца;
- порок митрального и аортального клапанов с преобладанием сужения (стеноза) атриовентрикулярного отверстия либо деформации створок (недостаточность) клапана;
- сдавление легочных вен опухолью средостения.

При венозном застое в *большом круге кровообращения* за счет нарастающей гипоксии увеличивается плазморрагия, возникает отек подкожной жировой клетчатки (*анасарка*), а также скопление жидкости в серозных полостях: в плевральной (*гидроторакс*), в полости сердечной сумки (*гидроперикард*), в брюшной полости (*асцит*). При этом печень, почки, селезенка увеличены и плотны. Края печени становятся закругленными, а поверхность разреза пестрой: наблюдается чередование участков желтого цвета с красным ("*мускатная печень*"). Желтые очаги представляют собой участки жировой дистрофии гепатоцитов на фоне резкого полнокровия центров печеночных долек (красные очаги).

Прогрессирование венозного застоя в печени ведет к гибели гепатоцитов и разрастанию соединительной ткани в зоне кровоизлияний. Механизм склероза связан с пролиферацией клеток синусоидов - липоцитов (клетки Ito) и фибробластов адвентиции центральных и собирательных вен. В финале развивается *застойный фиброз (склероз) печени*, называемый также *мускатным, или сердечным, циррозом*.

В селезенке и почках при хроническом венозном застое развивается *цианотическая индурация*. Органы несколько увеличены в размерах, плотные, синюшно-бордового цвета.

Наиболее частой причиной венозного застоя в большом круге кровообращения является предшествующий застой в малом круге кровообращения. Кроме того, могут иметь значение диффузные склеротические изменения в легких, возникающие при некоторых формах туберкулеза, пороках правого отдела сердца.

Венозное полнокровие в системе воротной вены (портальная гипертензия) сопровождается развитием асцита, повышением массы селезенки (до 500 г и более), варикозным расширением внепеченочных порто-кавальных анастомозов. В увеличенной селезенке микроскопически обнаруживаются резко расширенные синусоиды, периартериальные кровоизлияния с последующим развитием на их месте фиброзных узелков (узелки Ганди-Гамны).

Причинами портальной гипертензии могут быть диффузный склеротический процесс (цирроз печени), синдром Бадда-Киари при закупорке или сжатии печеночных вен, поражение печени шистосомами (шистосомоз), сдавление опухолью устья воротной вены.

Кровотечение

Кровотечение, геморрагия - выход крови из кровеносных сосудов или полости сердца, при котором кровь может накапливаться в тканях (кровоизлияние).

Причины кровотечения следующие.

1. Разрыв стенки сосуда при ранении (травма, хирургические операции) либо при развитии в ней патологических процессов (атеросклероз с формированием аневризм, гипертоническая болезнь с фибриноидным некрозом стенки артериол).

2. Разъедание стенки сосуда при обострении язвенной болезни, некрозе тканей при туберкулезе, воспалении (особенно гнойном), прорастании опухоли и ее распаде.

3. Повышение проницаемости стенки сосуда, сопровождающееся диапедезом эритроцитов (*dia* - через, *pedao* - скачу), т. е. прохождение эритроцитов в местах контакта эндотелиоцитов.

Важными факторами, особенно в развитии диапедезных кровотечений, являются наследственные заболевания крови, такие как *гемофилия* или *геморрагические диатезы*, когда возникает спонтанное кровотечение в ответ на незначительное повреждение. Такое состояние может быть обусловлено количественными либо качественными изменениями тромбоцитов, недостаточностью одного или более факторов коагуляции, патологической ломкостью или повышенной проницаемостью сосудистой стенки.

Кроме того, при *ДВС-синдроме* наблюдается выраженный геморрагический синдром, являющийся следствием коагулопатии потребления, так как при ДВС-синдроме происходят ингибирование синтеза тромбина, агрегация тромбоцитов, полимеризация фибрина, протеолиз факторов V и VIII.

Принципы, положенные в основу классификации кровотечений, следующие.

1. В зависимости от места, куда изливается кровь, различают *наружное кровотечение*, следствием которого являются кровопотеря и развитие анемии либо гиповолемического шока, и *внутреннее*, заканчивающееся *кровоизлиянием*. Различают следующие *виды кровоизлияний*.

Гематома - скопление свернувшейся крови в тканях с нарушением их целостности и образованием полости. Размеры гематомы различны, они зависят от калибра поврежденного сосуда, уровня артериального давления, плотности окружающей ткани. Гематома в забрюшинной клетчатке может содержать до 2 л крови, в ткани головного мозга – гораздо меньше. По периферии гематомы, где происходит свертывание крови, возникает организация свертка – осумкованная или кистозная гематома. Гематома головного мозга может прорываться в его желудочки либо в субарахноидальное пространство. Кровоизлияние в различные полости и скопление крови в них называют *гемотораксом* (грудная полость), *гемоперикардом* (полость перикарда), *гемоперитонеумом* (брюшная полость), *гемартрозом* (полость сустава).

Геморрагическое пропитывание - кровоизлияние при сохранении целостности тканевых элементов. Оно может быть в виде скопления эритроцитов вокруг сосуда, так называемые точечные кровоизлияния - *петехии* (от итал. *petechia* - пятнышко) и более крупные - *экхимозы* (от греч. *chymos* - сок). Выраженные мелкие точечные кровоизлияния называют *пурпурой* (*purpura cuti*).

2. Различают *артериальное, венозное и капиллярное* (паренхиматозное) кровотечения. Артериальное кровотечение чаще всего бывает острым, иногда мгновенным, если разрываются аорта, сонная артерия. Кровотечение может быть и хроническим, тогда оно продолжается длительно или возникает периодически (геморрагические диатезы).

3. С учетом степени кровопотери выделяют *малую* (до 10 % - 7-10 мл/кг), *умеренную* (до 25 % - 15-20 мл/кг), *массивную* (30-45 % - 20-30 мл/кг) и *смертельную* (50-60 % - 40-60 мл/кг) кровопотерю.

Исходы кровотечений различны.

1. Излившаяся кровь вызывает сдавление ткани, нарушает доставку субстратов, что приводит к гибели клеток и нарушению функции органа. Например, сдавление сердца и

крупных сосудов при разрыве сердца и кровотечении в полость перикарда (гемоперикард, тампонада полости перикарда) приводит к остановке сердца. Свежее кровоизлияние состоит из обычной крови. Старое же кровоизлияние представляет собой гемолизированную кровь, частично рассосавшуюся.

2. Потеря крови приводит к гиповолемии, т. е. уменьшению объема циркулирующей жидкости и анемии. Уменьшение венозного возврата крови обуславливает падение ударного возврата крови и последующее уменьшение артериального давления, в результате чего снижается перфузия тканей кровью и развивается шок.

3. Уменьшение числа эритроцитов и их разведение вследствие компенсаторного выхода жидкости из тканей в сосуды вызывает анемию и последующую гемическую гипоксию, приводящую к альтерации и нарушению функции органов, в первую очередь мозга, почек, печени и миокарда.

4. Прекращение кровотечения в результате повышения свертываемости крови и тромбообразования в месте повреждения сосуда и нормализация объема циркулирующей жидкости.

5. Рассасывание крови с образованием кисты, содержащей жидкость бурого цвета - "ржавая" киста. Бурый цвет обусловлен накоплением гемосидерина, содержащегося в цитоплазме макрофагов в стенке кисты или находящегося вне клеток.

6. Возможны организация гематомы и образование на ее месте соединительной ткани.

7. Присоединение инфекции и нагноение кровоизлияния.

Шок

Шок - генерализованное острое нарушение гемодинамики, наступающее после сверхсильного воздействия на организм и приводящее к резко нарастающему падению кровоснабжения тканей.

Различают 5 основных *типов шока*: гиповолемический, кардиогенный, септический, нейрогенный, анафилактический.

Гиповолемический шок возникает при уменьшении объема циркулирующей крови. Одной из наиболее частых его причин является острая массивная кровопотеря. Кроме того, при обширных ожогах, когда поражено более 20 % поверхности кожи, наблюдается пропотевание плазмы из поврежденного микроциркуляторного русла, и возможно развитие гиповолемического шока. Такой же механизм развития гиповолемического шока отмечен при аллергических повреждениях кожи, сильной многократной рвоте и профузном поносе.

Кардиогенный шок развивается в ответ на острое снижение объема сердечного выброса при инфаркте миокарда, массивных некоронарогенных некрозах в миокарде на фоне сильных болевых ощущений.

Септический шок чаще всего появляется при распространении в организме грамотрицательных микробов, выделяющих эндотоксин, часто встречается у людей с иммунодефицитом (первичным и вторичным). Важную патогенетическую роль играют воздействие эндотоксинов и массивное повреждение эндотелия с последующей активацией внутренней системы свертывания крови (фактора XII Хагемана), комплемента, фактора некроза опухолей (ФНО), эндорфинов, интерлейкинов и других цитокинов, входящих в группу эндогенных медиаторов, которые участвуют в патогенезе шока.

Нейрогенный шок возникает при отравлении снотворными препаратами, наркотиками, ганглиоблокаторами.

Анафилактический шок развивается под влиянием аллергенов на фоне сенсибилизации. В патогенезе имеют значение IgG- и IgE-антитела с последующим вовлечением в процесс лаброцитов, базофилов и высвобождением медиаторов, гистамина, анафилатоксина (C3- и C5-компоненты комплемента), кининов, простагландинов.

Основные морфологические изменения при шоке связаны с расстройствами кровообращения.

1. *Расстройства коагуляции* - коагулопатии. При патологоанатомическом исследовании в крупных сосудах и полостях сердца определяется жидкая кровь. В основе процесса лежат экстремальное повышение функции противосвертывающей системы крови и коагулопатия потребления (использование всех факторов свертывания).

2. *Развитие ДВС-синдром.*

3. *Секвестрация крови в микроциркуляторном русле.* При этом наблюдается неравномерность кровенаполнения органов. Полости сердца почти не содержат крови ("пустое" сердце), а крупные сосуды и паренхиматозные органы переполнены жидкой кровью.

4. *Шунтирование кровотока* - включение обходных путей в почках, печени, легких. В почках особенно ярко проявляется в виде анемизации коркового и гиперемии мозгового вещества, особенно в области пирамид.

Расстройства кровообращения ведут к выраженным циркуляторно-токсическим повреждениям ткани. В сосудах органов (особенно в почках, надпочечниках, гипофизе, поджелудочной железе) выявляются стазы, сладж-феномен, тромбы. Кроме того, отмечается повышение проницаемости капилляров, на фоне коагулопатий развивается геморрагический синдром. Возникают петехиальные и крупноочаговые кровоизлияния в органах.

Легкие - бронхиолоспазм, ателектазы (спадение легочной ткани), выпадение фибрина в просвет альвеол и образование гиалиновых мембран, серозно-геморрагический отек.

Почки - некроз эпителия канальцев.

Печень - дистрофия с образованием клеток Краевского (быстрое исчезновение гликогена из гепатоцитов придает цитоплазме пенистый вид) с их последующим некрозом.

Надпочечники - потеря липидов клетками коры, кровоизлияния.

Желудочно-кишечный тракт - кровоизлияния, некрозы, ведущие к образованию острых эрозий и язв.

Головной мозг - отек и набухание ткани.

Миокард - некоронарогенные некрозы.

В позднем периоде шока отмечаются угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов, резкие сдвиги в количестве и популяционном составе лимфоцитов и развитие вторичной иммунодепрессии.

3. План занятия

Макропрепараты

1. Цианотическая индурация почек - обратить внимание на размеры, консистенцию и цвет органов.

2. Цианотическая индурация селезенки - обратить внимание на размеры, консистенцию и цвет органов.

3. Мускатная печень - обратить внимание на размеры, консистенцию, цвет печени на разрезе.

4. Бурая индурация легких - обратить внимание на размеры, консистенцию и цвет легочной ткани.

5. Кровоизлияние в головной мозг - обратить внимание на локализацию и форму кровоизлияния, цвет свернувшейся крови, состояние ткани мозга в зоне кровоизлияния.

Микропрепараты

1. Хроническое венозное полнокровие кожи (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на состояние вен, капилляров и лимфатических сосудов, а также соединительной ткани дермы, эпидермиса.

2. Хроническое венозное полнокровие печени (мускатная печень) (окраска гематоксилином и эозином, эритрозином) - обратить внимание на кровенаполнение центральной вены и синусоид центров долек, состояние гепатоцитов в этих отделах долек, а также кровенаполнение синусоид и состояние гепатоцитов периферических отделов долек.

3. Бурая индурация легких (окраска гематоксилином и эозином, реакция Перлса) - обратить внимание на локализацию сидеробластов и сидерофагов, цвет пигмента при реакции Перлса, толщину межальвеолярных перегородок.

4. Кровоизлияние в головной мозг (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на локализацию эритроцитов в ткани мозга, отметить состояние эритроцитов и ткани мозга в зоне кровоизлияния и вокруг нее, состояние стенок артериол.

Электронограммы

1. Мускатный фиброз печени - обратить внимание на локализацию коллагеновых волокон, состояние фибробластов и звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (клеток Купфера).

Ситуационные задачи

Ситуационная задача № 1

Больная Л., 44 лет, с детских лет страдала ревматизмом с поражением митрального клапана. Поступила в кардиологическое отделение с признаками декомпенсации митрального стеноза: акроцианоз, одышка, ортопноэ, отеки, увеличение живота вследствие скопления отечной жидкости. При кашле выделялась мокрота с бурым оттенком. Смерть наступила от хронической сердечно-сосудистой недостаточности.

Вопросы к ситуационной задаче № 1

1. Какое нарушение кровообращения было обнаружено на вскрытии?
2. Дайте характеристику макроскопических изменений легких. Объясните морфогенез изменений легких.
3. Почему мокрота больной имела ржавый оттенок?
4. Назовите характерные для хронической сердечно-сосудистой недостаточности изменения в серозных полостях. Объясните морфогенез этих изменений.
5. Дайте характеристику макроскопических изменений печени при хронической сердечно-сосудистой недостаточности. Объясните морфогенез изменений печени.
6. Объясните возникновение одышки у больной в терминальном периоде.

Ситуационная задача № 2

Больной Т., 23 лет, поступил в тяжелом состоянии в неврологическое отделение. Несмотря на интенсивную терапию и попытку нейрохирургического лечения наступила смерть. На вскрытии обнаружено обширное скопление крови в подкорковых ядрах правого полушария головного мозга.

Вопросы к ситуационной задаче № 2

1. Назовите вид нарушения кровообращения в головном мозге.
2. Каков механизм выхода крови из кровеносного русла в данном наблюдении?
3. Дайте макро- и микроскопическую характеристику морфологических изменений головного мозга, обнаруженных на вскрытии.
4. Какие изменения претерпел бы очаг поражения при благоприятном исходе?
5. Назовите другие механизмы выхода крови из кровеносного русла.
6. Дайте морфологическую характеристику другим формам скопления крови в ткани.

Ситуационная задача № 3

У больного И., 50 лет, страдающего атеросклерозом левой почечной артерии, появилось головокружение, слабость в левых конечностях. Больной погиб в машине скорой помощи. На вскрытии - скопление крови в подкорковых ядрах правого полушария головного мозга.

Вопросы к ситуационной задаче № 3

1. Каковы макроскопические особенности левой почки?
2. Назовите причину и дайте характеристику энергетического обмена клеток левой почки.

3. Назовите механизмы ишемии.
4. Каков механизм выхода крови из кровеносного русла в данном наблюдении?
5. Назовите вид нарушения кровообращения в головном мозге.

ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ:

Установить соответствие

- | | |
|------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Нарушение кровенаполнения | Характеристика: |
| 1) артериальное полнокровие, | а) приток не изменен, отток увеличен, |
| 2) венозное полнокровие, | б) приток увеличен, отток не изменен, |
| | в) приток не изменен, отток уменьшен. |

Ответы: 1, 2.

Дополнить

2. В легком при хроническом венозном застое накапливается пигмент _____

Выбрать все правильные ответы

3. у 23-летней женщины выявлен порок митрального клапана с преобладанием стеноза, который привел к развитию венозного застоя в малом и большом круге кровообращения. Системные проявления хронического венозного застоя:

- а) бурая индурация легкого,
- б) мускатная печень,
- в) анасарка,
- г) фиброзирующий альвеолит,
- д) хронический гепатит.

Выбрать все правильные ответы

4. Хроническое венозное полнокровие легких характеризуется:

- а) воспалением,
- б) диффузным пневмосклерозом,
- в) периваскулярным склерозом,
- г) диффузным гемосидерозом,
- д) тромбами в микроциркуляторном русле.

Выбрать все правильные ответы

5. Портальная гипертензия характеризуется:

- а) гипертрофией правого желудочка сердца,
- б) спленомегалией,
- в) асцитом,
- г) варикозным расширением верхней полой вены,
- д) варикозным расширением внепеченочных портокавальных анастомозов.

Выбрать один правильный ответ

6. у женщины 63 лет на фоне венозного полнокровия в системе воротной вены возник асцит; при эвакуации жидкости из брюшной полости развился коллапс. Причина падения артериального давления:

- а) выключение магистральной артерии,
- б) быстрая эвакуация асцитической жидкости,
- в) гиповолемический шок,
- г) большая потеря белков и ионов,
- д) варикозное расширение портокавальных анастомозов.

Выбрать все правильные ответы

7. Пестрый вид печени при хроническом венозном застое обуславливают:

- а) расширение и полнокровие синусоидов,
- б) разрастание соединительной ткани,
- в) жировая дистрофия гепатоцитов,
- г) регенерация гепатоцитов,
- д) баллонная дистрофия гепатоцитов.

Выбрать все правильные ответы

8. Смерть 43-летнего мужчины, страдавшего хроническим гепатитом В с исходом в цирроз, наступила от кровотечения из _____ вен пищевода. Причины разрыва вен пищевода:

- а) варикозное расширение вен круглой связки печени,
- б) варикозное расширение вен пищевода и кардии желудка,
- в) легочная гипертензия,
- г) венозное полнокровие в системе воротной вены.

Выбрать все правильные ответы

9. Портальная гипертензия приводит к:

- а) развитию асцита,
- б) циррозу печени,
- в) увеличению почек,
- г) увеличению селезенки,
- д) прижизненному свертыванию крови в полостях сердца.

Выбрать один правильный ответ

10. У 22-летнего мужчины, страдающего ревматическим пороком митрального клапана, в мокроте обнаружены клетки сердечных пороков. Это:

- а) плазматические клетки, заполненные иммуноглобулинами,
- б) макрофаги, заполненные гемосидерином,
- в) макрофаги, заполненные липофусцином,
- г) многоядерные гигантские клетки,
- д) лейкоциты, заполненные пигментом.

Выбрать все правильные ответы

11. Осложнения массивной кровопотери:

- а) гиповолемический шок,
- б) уменьшение количества железа,
- в) снижение артериального давления,
- г) ДВС-синдром,
- д) нарастающая гипоксия тканей.

Выбрать один правильный ответ

12. Мужчина 70 лет страдает гипертонической болезнью, 10 лет назад перенес кровоизлияние в головной мозг. В головном мозге определяется:

- а) кровь в желудочках мозга,
- б) гемосидероз подкорковых ядер,
- в) очаг серого размягчения,
- г) киста с "ржавыми" стенками,
- д) свертки крови в ткани мозга.

Выбрать все правильные ответы

13. Осложнения у летчиков во время скоростных стартов:

- а) жировая эмболия,
- б) воздушная эмболия,
- в) газовая эмболия,
- г) инфаркт легкого,
- д) обструкция сосудов пузырьками воздуха.

Выбрать все правильные ответы

14. Неблагоприятные исходы гематомы:

- а) анемия,
- б) гиповолемический шок,
- в) организация,
- г) нагноение,
- д) петрификация.

Выбрать все правильные ответы

15. Выбрать верные утверждения:

- а) венозный застой - повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением оттока крови,
- б) венозное полнокровие - повышенное кровенаполнение органа или ткани из-за увеличения притока крови,
- в) кровотечение - выход крови из кровеносного сосуда или полости сердца в ткани либо в окружающую среду,
- г) гематома - скопление свернувшейся крови в тканях с нарушением их целостности,
- д) петехии - плоскостные кровоизлияния в подкожной клетчатке.

Выбрать один правильный ответ

16. Точечные кровоизлияния - это:

- а) пурпура,
- б) экхимозы,
- в) петехии,
- г) гематомы.

Выбрать один правильный ответ

17. Пурпура - это:

- а) мелкие точечные кровоизлияния,
- б) крупные множественные кровоизлияния.

Выбрать один правильный ответ

18. Геморрагический диатез - это:

- а) прогрессирующая активация коагуляции,
- б) спонтанное кровотечение в ответ на незначительное повреждение,
- в) множественные мелкоточечные кровоизлияния,
- г) распространенные петехии и экхимозы.

Выбрать все правильные ответы

19. У женщины 40 лет при лейкозе на фоне иммуносупрессивной терапии развился септический шок, вызванный грамотрицательными бактериями. Смерть наступила от острой надпочечниковой недостаточности. Выявлены следующие изменения:

- а) пристеночные тромбы в полостях сердца,
- б) обширные кровоизлияния и некрозы в надпочечниках,

- в) жидкая кровь в крупных сосудах,
- г) множественные геморрагические инфаркты в легком,
- д) стазы и глобулярные тромбы в микрососудах легкого.

Выбрать все правильные ответы

20. у мужчины 23 лет при ожоге с утратой более 20 % поверхности кожи развился гиповолемический шок и наступила смерть. Механизмы гиповолемии при ожоге:

- а) выпотевание плазмы из поврежденных сосудов,
- б) тяжелая дегидратация,
- в) выраженный болевой синдром,
- г) ДВС-синдром,
- д) сгущение крови.

Выбрать все правильные ответы

21. Непрогрессирующую стадию шока характеризуют:

- а) снижение давления крови,
- б) снижение объема сердечного выброса,
- в) повреждение эндотелия и мембран клеток,
- г) расширение сосудов,
- д) функциональная недостаточность органов.

Выбрать все правильные ответы

22. у 43-летней женщины по поводу заболевания почек при внутривенном введении урографина (контрастное вещество) с диагностической целью развился анафилактический шок. Смерть наступила от легочной недостаточности. Признаки шокового легкого:

- а) спадение легочной ткани,
- б) геморрагические инфаркты,
- в) гиалиновые тромбы в микрососудах,
- г) серозно-геморрагический отек,
- д) фибрин в просветах альвеол.

Выбрать все правильные ответы

23. В сердце при шоке обнаруживают:

- а) венозное полнокровие,
- б) субэндокардиальные кровоизлияния,
- в) участки некроза,
- г) сжатие и уплотнение мышечных волокон,
- д) геморрагический отек.

Выбрать один правильный ответ

24. Женщина 62 лет страдала атеросклерозом с развитием аневризмы брюшного отдела аорты. Разрыв аневризмы привел к массивной острой кровопотере. Причина смерти:

- а) инфаркт миокарда,
- б) гиповолемический шок,
- в) железодефицитная анемия,
- г) отек головного мозга.

Выбрать все правильные ответы

25. Артериальная гиперемия может осложняться:

- а) развитием воспаления,
- б) распространением инфекции,
- в) разрывом сосуда и кровоизлиянием,

- г) изменением реологических свойств крови,
- д) чрезмерным выбросом гормонов.

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. Швеца, А.М. Токмаков, Г.О. Зайратьянц, А.В. Журавлева, О.П. Мишутченко, Н.А. Грекова, О.К. Кошелева, Г.И. Макарянца, 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. Атлас по частной патологической анатомии [Текст]: учебное пособие/Смирнов А.В., ВолгГМУ Минздрава РФ. – Волгоград: ВолгГМУ, 2016 – 164с.
4. 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.
5. Смирнов А.В. Карманный атлас микропрепаратов по общей патологической анатомии [Текст]: учебное пособие/Смирнов А.В., ВолгГМУ Минздрава РФ. – Волгоград: ВолгГМУ, 2018 – 108с.
6. Повзун С. А. Патологическая анатомия в вопросах и ответах [Текст] : учеб. пособие / Повзун С. А. . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2007 . - 176 с.

7. 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.
8. 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 .
9. 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>
10. 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>
11. 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>
12. Маянский Д. Н. Лекции по клинической патологии [Текст] : рук. для врачей / Маянский Д. Н. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 464 с. : ил.
13. 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/>.