

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

Тема 3 (часть 2): «Нарушение кровообращения: тромбоз, эмболия, ишемия, стаз».

1. Цель занятия. Изучить причины, механизмы развития, виды, клинические и морфологические проявления, значения и последствия тромбозов, эмболий, ДВС-синдрома, ишемии, стаза.

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

1. Определение гемостаза, его составные компоненты.
2. Понятие о системах коагуляции, фибринолиза.
3. Значение эндотелия в коагуляции и фибринолизе.
4. Тромбоциты в системе коагуляции.
5. Определение тромбоза, его значение, характеристика причин и стадий его развития.
6. Характеристика тромбов по структуре, отношению к просвету сосуда, условиям возникновения.
7. Исходы тромба.
8. Отличия тромба от тромбоэмбола, посмертного сгустка крови.
9. Понятие, причины, механизмы развития, стадии и виды ДВС-синдрома.
10. Морфологические и функциональные изменения, развивающиеся в тканях и органах при ДВС-синдроме.
11. Определение эмболии, ее значение, виды, причины и механизмы развития.
12. Механизм расстройств и смерти при тромбоэмболии легочной артерии и ее ветвей.
13. Этиология, механизмы развития, морфологические проявления, исходы и значение ишемии и стаза.

Теоретические аспекты.

Тромбоз

Нормальное кровообращение и реологические свойства крови поддерживаются системой регуляции, обеспечивающей жидкое состояние крови, влияющей на проницаемость стенки сосудов и предотвращающей выход элементов плазмы в интерстиций.

Нарушение регуляции гемостаза, т. е. сбалансированного взаимодействия его 4 систем - коагуляции, фибринолиза, структуры эндотелия и тромбоцитов - приводит к прижизненной патологической коагуляции крови в просвете кровеносного русла - *тромбозу* (от греч. *thrombosis* - свертывание).

Причины, приводящие к развитию тромбов в артериальном и венозном кровеносном русле, достаточно разнообразны. Немецкий патолог Рудольф Вирхов выделил три основные причины *тромбообразования*.

1. Нарушение целостности эндотелия сосудистой стенки. В нормальных неповрежденных сосудах эндотелий обладает свойствами атромбогенности, т. е. к нему не прилипают тромбоциты. Кроме того, эндотелий играет роль механического барьера между кровью и тромбогенной субэндотелиальной выстилкой. Эндотелий продуцирует ряд антитромбогенных факторов, основным из которых является поверхностный белок тромбомодулин, связывающий тромбин. Последний инактивируется протеином С плазмы. Выделяя ингибитор адезиндифосфата (АДФ) и простаглицлина, эндотелий тормозит агрегацию тромбоцитов, а

также усиливает фибринолиз за счет продукции активаторов плазмина. Все это обеспечивает скольжение крови по эндотелию, покрывающему базальную мембрану сосудов. В то же время в эндотелии синтезируются различные вещества, усиливающие адгезию и агрегацию тромбоцитов - так называемые протромбические вещества. К ним относятся фактор Виллебранда и фактор активации тромбоцитов, а также фибронектин, обеспечивающий адгезию. На поверхности нормального эндотелия преобладают антикоагуляционные механизмы, а протромбическая активность минимальна. Вот почему при повреждении эндотелия нарушается баланс между тромбогенными и антитромбогенными факторами, что и ведет к образованию тромба. Особенно часто возникают тромбы при повреждении эндотелия в зоне атеросклеротической бляшки, при аллергических и инфекционных повреждениях эндотелия (васкулитах), при альтерации створок клапанов при эндокардитах, при трансмуральном инфаркте миокарда, когда некроз захватывает все слои сердца.

2. Нарушение тока крови - замедление или изменение направления (завихрение) кровотока. Замедление тока крови, особенно при хроническом венозном застое, часто приводит к тромбозу вен, в которых и в норме скорость кровотока ниже, чем в артериях. При этом возникают тромбы в венах клетчатки малого таза, нижних конечностей. Повышенная вязкость крови вызывает стаз и как следствие тромбоз мелких сосудов. При формировании завихрений, турбулентных потоков, при перемешивании слоев кровяного потока тромбоциты, перемещаясь из центра (где находятся в норме), соприкасаются с поврежденной СОСУДИСТОЙ стенкой. Это способствует концентрации тромбогенных факторов и нарушению их клиренса печенью.

3. Изменения состава крови, ведущие к гиперкоагуляции. Процесс коагуляции крови совершается последовательно, начинаясь с активации проферментов, называемых факторами свертывания, и завершаясь образованием тромбина, трансформирующего растворимый фибриноген в нерастворимый белок фибрин. Каждый этап реакции осуществляется при участии фермента (активированного фактора коагуляции субстрата - профермента) и системы кофакторов (акселераторов). К кофакторным системам относятся фосфолипидные глобулы кровяных пластинок, на поверхности которых протекают все реакции, а также ионы кальция.

Торможение свертывания крови происходит при участии следующих механизмов:

- снижении концентрации свертывающих факторов;
- прекращении поступления свертывающих факторов к месту тромбоза из-за закупорки сосуда, а также за счет увеличения в крови концентрации факторов противосвертывающей системы - ингибиторов протеаз.

Антитромбин III в присутствии гепарина является основным ингибитором тромбина, а протеин С ингибирует факторы VI и VIII, поэтому их недостаточность предрасполагает к развитию тромбов.

Изменение состава крови может происходить при следующих заболеваниях:

- нефротическом синдроме (антитромбин III выводится с мочой);
- врожденной недостаточности антитромбина III и протеина;
- тяжелой травме, ожогах;
- распространенных злокачественных опухолях (гиперкоагуляция, гиперфибриногенемия);
- в поздние сроки беременности и при родах.

По структуре и цвету тромбы могут быть белыми, красными, гиалиновыми и смешанными.

Белые тромбы чаще встречаются в артериях, состоят из тромбоцитов, фибрина, лейкоцитов. *Макроскопически* эти тромбы представлены плотными, хрупкими, серовато-белыми массами. Если они пристеночные, то имеют шероховатую гофрированную поверхность, что

отражает ритмичное выпадение и склеивание тромбоцитов и фибрина в условиях кровотока.

Красные тромбы. Кроме тромбоцитов и фибрина, они представлены большим количеством эритроцитов. *Макроскопически* такие тромбы мягкие, желатинообразные, темно-красного цвета, поверхность их неровная, тусклая. Чаще красные тромбы встречаются в венах в условиях замедления кровотока.

Смешанные тромбы характеризуются чередующимися участками белого и красного цвета, расположенными слоями. Нередко эти тромбы обладают характерным строением: *головкой*, прикрепленной к эндотелиальной выстилке сосудов и имеющей строение белого тромба; *телом*, свободно лежащим в просвете и включающим зоны белого и красного цвета; *хвостом*, по строению соответствующим красному тромбу. Смешанные тромбы часто образуются в венах, в полости аневризм аорты и сердца.

Гиалиновые тромбы образуются в мелких сосудах. Они в основном состоят из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов и преципитирующих белков плазмы, что делает их похожими на гиалин.

По отношению к просвету сосуда или полостям сердца тромбы бывают пристеночные, обтурирующие и шаровидные.

Тромбы могут образовываться в артериях, венах, полостях сердца, в аневризмах сердца и сосудов.

Причинами тромбообразования в венах являются:

- прогрессирующая сердечная недостаточность;
- обездвиженность после сложных операций;
- тяжелое и длительное течение опухолей и инфекций (марантические тромбы);
- воспаление вен (флебиты);
- катетеризация вен.

Причинами тромбообразования в артериях являются:

- изъязвление атеросклеротических бляшек;
- аневризмы артерий;
- воспаление артерий (васкулиты).

Тромбообразование в полостях сердца происходит в предсердиях в области ушка либо в хронической аневризме, либо на створках клапанов левого желудочка.

Причинами тромбоза в полостях сердца являются:

- сердечная недостаточность и расширение полостей сердца;
- инфаркт миокарда, распространяющийся и на эндокард;
- поражение клапанов (эндокардит) при ревматических болезнях и сепсисе.

Исходы тромбов включают:

- увеличение размеров тромба путем наслоения тромботических масс на первичный тромб;
- контракция (сжатие) ткани тромба за счет сокращения в ней массы фибрина;
- лизис тромба при участии плазмينا и протеолитических ферментов нейтрофильных лейкоцитов;
- организация и канализация тромба, т. е. его замещение соединительной тканью и развитие сети капилляров;
- образование фиброзной ткани на месте тромба и ее обызвествление (петрификация);
- отрыв тромба и развитие тромбоэмболии;
- гнойное септическое расплавление тромба.

Эмболия

Эмболией называется перенос током крови материала или частиц, которые в нормальной крови отсутствуют.

Тромбоэмболия - один из частых неблагоприятных исходов тромбоза, когда тромб или его части отрываются и начинают циркуляцию по току крови (*ортоградная эмболия*). Гораздо реже тромбоэмбол в результате своей тяжести движется против тока крови (*ретроградная эмболия*). Прогностически наиболее неблагоприятна *тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей*, которая может быть причиной внезапного прекращения кровоснабжения легких либо, что встречается чаще, внезапной остановки сердца за счет пульмонокоронарного рефлекса. При этом наступает спазм бронхиол, ветвей легочной артерии и коронарных артерий. Закупорка ветвей легочной артерии частями эмбола приводит к развитию геморрагического инфаркта легких, особенно на фоне венозного застоя. Также достаточно часто наблюдается отрыв тромбов при наличии пристеночных тромбов на месте изъязвленных атеросклеротических бляшек. Из восходящего отдела аорты тромбоэмболы попадают в сонную артерию и сосуды головного мозга, вызывая ишемический инфаркт (серое размягчение головного мозга); из грудного и брюшного отдела аорты, попадая в мезентериальные артерии, тромбоэмболы приводят к развитию гангрены кишки, в почечные артерии - к инфаркту почек, в артерии нижних конечностей - к гангрене стопы.

Источником тромбоэмболии могут быть тромбы в полостях сердца либо тромботические наложения на створках клапанов. Кроме оторвавшихся тромбов, в кровь могут попадать опухолевые клетки при прорастании злокачественной опухолью сосудов. При их приживлении (имплантации) развиваются дочерние узлы - метастазы.

Возможны также микробная эмболия (циркулирующие в крови микробы обтурируют мельчайшие сосуды), жировая эмболия (попадание в сосуды частиц жира, например, при переломе длинных трубчатых костей). Наиболее часто частицы жира попадают в капилляры легких, приводя к появлению острой легочной недостаточности и остановке сердца.

При торакальных операциях (операциях в грудной полости), венозной или артериальной катетеризации, при декомпрессии возможна воздушная эмболия, когда пузырьки воздуха (если их объем в крови более 100 мл) вызывают закупорку капилляров малого круга кровообращения и приводят к внезапной сердечной смерти.

ДВС-синдром

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови

ДВС-синдром - характеризуется распространенным свертыванием крови в сосудах микроциркуляторного русла, обусловленным прогрессирующей активацией коагуляции. Для данного состояния характерно сочетание гиперкоагуляции в мелких сосудах с одновременным развитием геморрагического диатеза и как следствие возникновением острого, часто смертельного кровотечения. Геморрагические явления обусловлены выраженным потреблением факторов свертывания крови и чрезмерным усилением фибринолиза, который возникает в ответ на повышение свертываемости крови. ДВС-синдром развивается

- | | | | | |
|---|-------------------------|-------------------|--|-------------------|
| | при | тяжелых | состояниях | <i>организма:</i> |
| • | эмболии | околоплодными | водами; | |
| • | отслойке | плаценты; | | |
| • | гипоксии | новорожденных; | | |
| • | ожогах; | | | |
| • | острых | панкреатитах; | | |
| • | инфекционно-септических | состояниях; | | |
| • | отравлении | гемокоагулирующим | змеиным ядом; | |
| • | злокачественных | опухолях | легкого, поджелудочной и предстательной желез, толстой кишки, желудка; | |
| • | переливании | несовместимой | крови; | |
| • | практически | при | всех видах шока (очень редко при кардиогенном). | |

Факторы, инициирующие этот синдром, многочисленны и взаимосвязаны. Так, при инфекциях, вызванных грамотрицательными микробами, эндотоксины, высвобождаемые микробами и повреждающие эндотелий, могут активировать и наружную, и внутреннюю системы коагуляции. Активация происходит вследствие не только повреждения эндотелия, но и выделения тромбопластина из клеток воспалительного экссудата. Кроме того, эндотоксины снижают антикоагулянтную активность белка С путем торможения экспрессии тромбомодулина. Также эндотоксины могут непосредственно активировать фактор XI 1.

При массивной травме и обширных ожогах *ведущим механизмом* формирования ДВС-синдрома является аутоинфузия тканевых тромбопластинов. При акушерской патологии и даже нормальном родоразрешении тромбопластины, происходящие из плаценты или внутриутробно погибшего плода либо амниотической жидкости, тоже могут попадать в кровоток.

Из *злокачественных опухолей* чаще всего с ДВС-синдромом связаны острый промиелоцитарный лейкоз, рак легкого, поджелудочной железы, толстой кишки и желудка. При этих опухолях выделяются различные тромбопластические субстанции, в частности тканевые факторы, протеолитические ферменты, муцины и другие продукты опухолей.

Таким образом, для развития ДВС-синдрома значима генерализованная активация системы коагуляции, возникающая под воздействием разных факторов. Это и освобождение в кровоток тромбопластина, и уменьшение синтеза простагландина (ПГ) ПГ₁₂ и белка S, и активация системы коагуляции. Результатом агрегации тромбоцитов с помощью тромбина является уменьшение их количества (тромбоцитопения). Агрегаты с тромбоцитами либо откладываются в поврежденных участках кровеносного русла, либо удаляются мононуклеарными фагоцитами.

Из поврежденного эндотелия, а также из тромбоцитов и лейкоцитов освобождаются активаторы плазминогена, которые превращают его в плазмин, в свою очередь расщепляющий фибрин. В крови появляются продукты деградации фибрина. Эффективность фибринолитического процесса определяется объемом фибрина, депонированного в мелких сосудах.

Микротромбы приводят к нарушению кровотока в микроциркуляторном русле и развитию в различных органах дистрофии и некроза, сочетающихся с множественными кровоизлияниями.

Тромбы, образующиеся в микрососудах, состоят из фибрина с небольшой примесью тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов. Они представляют собой округлые и цилиндрические гомогенные образования, их, как правило, называют гиалиновыми, или фибриновыми, тромбами. Чаще всего тромбы обнаруживают в сосудах головного мозга, сердца, легких, почек, надпочечников, селезенки и печени. В почках тромбоз почечных капилляров приводит к микроинфарктам и даже к двустороннему кортикальному некрозу. Множественные фибриновые тромбы в капиллярах легкого могут сочетаться с образованием гиалиновых мембран респираторных альвеол. Фибриновые тромбы в капиллярах коры надпочечников при обширных кровоизлияниях обуславливают развитие синдрома острой надпочечниковой недостаточности (синдрома Уотерхауса-Фридериксена) либо аналогичных изменений в гипофизе - синдрома недостаточности передней доли гипофиза (синдром Шихена).

Ишемия (местное малокровие) - состояние тканей при уменьшении или недостаточности кровоснабжения. *Причинами* ишемии являются окклюзия, обструкция либо обтурация (т. е. закупорка) артерий тромбом, эмболом и длительный спазм сосуда. Ишемия может наступить при сдавлении артерии опухолью, лигатурой или в результате перераспределения крови. Так, например, при быстром выходе жидкости из брюшной полости (лапароцентез при асците) в ее сосуды устремляется кровь, а ткань головного мозга испытывает малокровие. Выделяют гемодинамический механизм ишемии, в основе которого могут лежать "феномен обкрадывания", систолический и диастолический эффекты в миокарде, а также феномен "по reflow". При стенозе подключичной артерии возникает *синдром подключичного обкрадывания*, и кровь из позвоночной артерии через анастомозы переходит в подключичную артерию, уменьшая кровоснабжение мозга. При *синдроме внутримозгового обкрадывания* появление артериальной гиперемии вокруг зоны ишемии приводит к еще большему

уменьшению кровотока в этой области (синдром Робин Гуда). Феномен "по reflow" возникает в тех случаях, когда после кратковременной ишемии восстанавливается ток крови, однако вследствие гипоксии возникает выраженный отек эндотелиальных клеток, просвет капилляров резко суживается и кровоток не восстанавливается. Изменения тканей при малокровии обусловлены длительностью возникающей при этом гипоксии, накоплением метаболитов, снижением дренажной функции и степенью чувствительности к ней тканей. Малокровие может быть острым, и если оно полное, развивается инфаркт, а если частичное, то дистрофия паренхимы. Выделяют также хроническое малокровие, при котором возникают атрофия паренхимы, склероз стромы. Область ишемии отличается от нормальных тканей бледностью вследствие уменьшения притока артериальной крови.

3. План занятия

Макропрепараты

1. Изучить пристеночный смешанный тромб в аорте при атеросклерозе по макроscopicкой картине. Описать макропрепарат "Атеросклероз аорты с пристеночным тромбом". Обратить внимание на цвет, поверхность тромба, его отношение к интиме и просвету сосуда. Отметить изменения интимы аорты, способствовавшие тромбообразованию.

2. Изучить обтурирующий красный тромб в сосуде по макроscopicкой картине. Описать макропрепарат "Тромбы в глубоких венах нижних конечностей". Обратить внимание на вид и цвет тромботических масс, на их отношение к интиме и просвету сосуда.

3. Изучить тромбоэмболию легочной артерии по макроscopicкой картине. Описать макропрепарат "Тромбоэмболия легочной артерии". Обратить внимание на локализацию тромбоэмбола, описать его цвет, форму, состояние поверхности, отношение к интиме сосуда.

4. Изучить микробную эмболию по макроscopicкой картине. Описать макропрепарат "Эмболический гнойный нефрит". Обратить внимание на количество, форму, размеры, цвет, локализацию очагов гнойного воспаления.

5. Изучить клеточную эмболию по макроscopicкой картине. Описать макропрепарат "Метастазы рака желудка в печень". Обратить внимание на количество, форму, размеры, цвет, локализацию опухолевых узлов в ткани печени.

6. Изучить различные виды инфаркта по макроscopicкой картине. Описать макропрепараты: "Ишемический инфаркт селезенки". Обратить внимание на форму, цвет, консистенцию некротизированного участка, изменения перикарда, плевры и капсулы селезенки в зоне инфаркта.

7. Изучить различные виды инфаркта по макроscopicкой картине. Описать макропрепараты: "Ишемический с геморрагическим венчиком инфаркт миокарда". Обратить внимание на форму, цвет, консистенцию некротизированного участка, изменения перикарда, плевры и капсулы селезенки в зоне инфаркта.

8. Изучить различные виды инфаркта по макроscopicкой картине. Описать макропрепараты: "Геморрагический инфаркт легкого". Обратить внимание на форму, цвет, консистенцию некротизированного участка, изменения перикарда, плевры и капсулы селезенки в зоне инфаркта.

Микропрепараты

1. Изучить жировую эмболию легкого по микроscopicкой картине. Описать микропрепарат "Жировая эмболия легкого" (окраска Суданом III). Обратить внимание на локализацию и цвет капель жира в ткани легкого.

2. Изучить смешанный тромб в сосуде по микроscopicкой картине. Описать микропрепарат "Смешанный тромб в сосуде" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на состояние просвета и стенки сосуда, локализацию и строение тромба.

3. Изучить процесс организации тромба по микроscopicкой картине. Описать мик-

ропрепарат "Организующийся тромб" (окраска гематоксилином и эозином). Обратит внимание на появление в тромбе соединительной ткани и ее локализацию.

4. Изучить ишемический инфаркт по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Инфаркт миокарда" (окраска гематоксилином и эозином). Обратит внимание на изменения в зонах некроза, демаркационного воспаления и сохранной ткани.

5. Изучить геморрагический инфаркт по микроскопической картине. Описать микропрепараты "Геморрагический инфаркт легкого" (окраска гематоксилином и эозином). Обратит внимание на изменения в зонах некроза, демаркационного воспаления и сохранной ткани.

6. Изучить стаз по микроскопической картине. Описать микропрепарат «Стаз в капиллярах головного мозга». Обратит внимание на состояние просвета и стенки сосудов, на содержимое просвета капилляров.

Электронограммы

1. Изучить вторую стадию образования тромба с помощью электронной микроскопии. Описать электронограмму "Вторая стадия образования тромба". Обратит внимание на состояние эндотелия, тромбоцитов и превращение фибриногена в участках повреждения.

Ситуационные задачи.

Ситуационная задача 1

При вскрытии умершего больного А., 72 лет, в брюшном отделе аорты со стороны интимы обнаружены множественные желтовато-белесоватые бляшки, местами изъязвленные, с прикрепленными на этих участках серо-красными крошащимися массами, с тусклой шероховатой поверхностью, практически не суживающими просвет сосуда. В просвете легочной артерии выявлены свободно лежащие массы красного цвета с блестящей гладкой поверхностью, эластичной консистенции, выполняющие весь просвет сосуда.

Вопросы к ситуационной задаче № 1

1. Какие образования обнаружены на поверхности аорты?
2. Как характеризуются эти образования по внешнему виду, отношению к просвету сосуда?
3. Какие изменения сосуда способствовали их возникновению?
4. Какое образование обнаружено в просвете легочной артерии?
5. Какими признаками отличаются образования в аорте и легочной артерии?

Ситуационная задача 2

Больному Б., 62 лет, страдавшему тяжелым атеросклерозом венечных артерий сердца, была проведена операция их протезирования. При микроскопическом исследовании артерии выявлено выраженное сужение ее просвета атеросклеротической бляшкой, на поверхности которой обнаружено плотное образование, состоящее из фибрина и гемолизированных эритроцитов и лейкоцитов, замещающееся со стороны интимы соединительной тканью местами с образованием щелей, выстланных эндотелиальными клетками.

Вопросы к ситуационной задаче № 2

1. Как называется образование, обнаруженное на поверхности атеросклеротической бляшки?
2. Какая разновидность этого образования по микроскопическому строению выявлена?
3. Как называется это образование по отношению к просвету сосуда?
4. Какие изменения (исходы) этого образования определены при микроскопическом исследовании?
5. Какие еще исходы этого образования возможны?
6. Какое изменение в миокарде могло бы развиваться при обтурации просвета венечной артерии?

Ситуационная задача 3

У больной В., 68 лет, страдавшей декомпенсированным пороком сердца с выраженными отеками нижних конечностей, была проведена операция удаления отростка слепой кишки по поводу аппендицита. В послеоперационном периоде на 4-й день внезапно развилась боль в грудной клетке при дыхании, кровохарканье, а на 6-й день при попытке встать с постели пациентка внезапно потеряла сознание, лицо ее посинело и, несмотря на попытки реанимации, наступила смерть. На вскрытии выявлены выполняющие просвет глубоких вен голени красные крошащиеся массы, прикрепленные к сосудистой стенке. В просвете ствола легочной артерии обнаружены красные, крошащиеся свободно лежащие массы. В легких найден плотный, темно-красный очаг треугольной формы, покрытый со стороны плевры наложениями фибрина.

Вопросы к ситуационной задаче № 3

1. Как называются образования, выявленные в глубоких венах голени?
2. Какой фактор способствовал их образованию в венах?
3. Какая разновидность этого образования по внешнему виду и по отношению к просвету сосуда выявлена?
4. Какие изменения, обнаруженные на вскрытии, развились у больной на 4-й день после операции, их причина?
5. Как называется образование в просвете легочной артерии?
6. Какие могут быть еще возможные источники этого образования?
7. Какой при этом механизм смерти?

ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ:

Выбрать все правильные ответы

1. Образование тромбов в мелких сосудах при стазе обуславливают:

- а) деформация стенок сосудов,
- б) нарушения осевого слоя кровотока,
- в) накопление активированных факторов коагуляции,
- г) изменения состава крови,
- д) гиперкоагуляция крови.

Выбрать один правильный ответ

2. у молодого мужчины, умершего внезапно, на вскрытии обнаружен разрыв стенки средней мозговой артерии в области аневризмы (выпячивания) и округлый очаг, содержащий кровь, в лобной доле головного мозга. Этот вид кровоизлияния называется:

- а) кровоподтеком,
- б) гематомой,
- в) петехией,
- г) пурпурой.

Выбрать все правильные ответы

3. Нарушение равновесия между стимуляторами и ингибиторами агрегации тромбоцитов может привести к:

- а) гиперемии,
- б) кровотечению,
- в) стазу,
- г) тромбозу.

Выбрать один правильный ответ

4. Белые тромбы описывают как:

- а) плотные серовато-красные массы,
- б) эластичные серовато-белые массы,

- в) эластичные серовато-красные массы,
- г) плотные серовато-белые массы.

Выбрать все правильные ответы

5. Наиболее частые причины жировой эмболии:

- а) избыточное накопление нейтрального жира,
- б) переломы трубчатых костей,
- в) переломы губчатых костей,
- г) травмы с размождением жировой клетчатки.

Выбрать все правильные ответы

6. Тромбоэмболия легочной артерии может привести к:

- а) внезапной смерти,
- б) жировой дистрофии миокарда,
- в) разрыву стенки сосуда,
- г) инфарктам легких.

Выбрать все правильные ответы

7. Смерть 23-летней женщины наступила в родах от эмболии околоплодными водами. Гистологическое исследование выявило:

- а) спазм легочных сосудов,
- б) ДВС-синдром,
- в) гемосидероз легких,
- г) инфаркты легких,
- д) тромбоз вен клетчатки малого таза.

Выбрать все правильные ответы

8. В коагуляции и фибринолизе участвуют:

- а) макрофаги,
- б) эндотелий,
- в) тромбоциты,
- г) эритроциты,
- д) мезотелий.

Установить соответствие

9. Вид тромба:

- 1) белый,
- 2) красный,
- 3) гиалиновый,
- 4) смешанный.

Локализация:

- а) капилляры,
- б) артерии,
- в) полость аневризмы,
- г) лимфатические сосуды,
- д) вены.

Ответы: 1 , 2 , 3 , 4 .

Выбрать все правильные ответы

10. у 27-летнего мужчины, страдавшего полицитемией, возник тромбоз мелких сосудов головного мозга, что привело к развитию инфарктов в ткани головного мозга и смерти. Основные причины тромбообразования в этом случае:

- а) повышенная вязкость крови и стаз,
- б) снижение адгезии и агрегации тромбоцитов,
- в) накопление активированных факторов коагуляции,
- г) прилипание тромбоцитов к эндотелию,
- д) аномальное расширение капилляров.

Выбрать один правильный ответ

11. "Тромб застойного кровотока":

- а) белый,
- б) красный,
- в) смешанный,
- г) гиалиновый.

Установить соответствие

12. Образование:

- 1) тромба,
- 2) посмертного свертка крови.-

Признак:

- а) тусклая поверхность,
- б) гладкая поверхность,
- в) прикреплен к стенке сосуда,
- г) лежит свободно в просвете сосуда,
- д) плотный, хрупкий.

Ответы: 1, 2.

Выбрать все правильные ответы

13. 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

14. 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

15. Исход инфаркта селезенки:

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

Выбрать все правильные ответы

16. 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

17. *Исходы инфаркта:*

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

Выбрать все правильные ответы

18. *Смертельное осложнение инфаркта миокарда:*

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

Выбрать все правильные ответы

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

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

Выбрать все правильные ответы

20. *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

21. *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.

Выбрать все правильные ответы

22. *Основные механизмы геморрагических осложнений при ДВС-синдроме:*

- а) альтерация паренхимы органов,
- б) массивное поступление в кровоток прокаогулянтов,
- в) активация тромбоцитов,
- г) усиление фибринолиза,
- д) коагулопатия потребления.

Выбрать все правильные ответы

23. *Развитие ДВС-синдрома обуславливают:*

- а) повышенная продукция тромбопластинов,
- б) растворимые тканевые факторы в кровотоке,
- в) недостаточность факторов коагуляции,

- г) повреждение эндотелия,
- д) геморрагический диатез.

Все правильные ответы

24. ДВС-синдром наиболее часто встречается при:

- а) эмболии околоплодными водами,
- б) отслойке плаценты,
- в) сепсисе,
- г) шоке,
- д) венозном полнокровии внутренних органов.

Выбрать все правильные ответы

25. У мужчины 54 лет с распадающимся раком поджелудочной железы развилось массивное кровоизлияние в головной мозг, что и явилось причиной смерти. На вскрытии обнаружили признаки ДВС-синдрома и геморрагического диатеза. Механизм развития ДВС-синдрома и кровотечения:

- а) наличие антагонистов витамина К,
- б) продукция тромбопластина,
- в) продукция тканевых факторов,
- г) снижение адгезии тромбоцитов,
- д) коагулопатия потребления.

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. 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., Библик 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/>.