

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**Кафедра патологической анатомии с судебной медициной**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ  
к практическим занятиям для аспирантов**

образовательная программа подготовки научно-педагогических кадров в аспирантуре по направлению подготовки 06.06.01 биологические науки по специальности 03.03.04 Клеточная биология, цитология, гистология

Владикавказ, 2017

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 09.02.2017г протокол № 7

Составители: зав. каф., проф. Козырев К.М.  
доцент Габуева А.А.  
доцент Гиоева З.В.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джиев

Зав. кафедрой нормальной и патологической анатомии животных, ФГБОУ ВПО ГГАУ  
Министерства сельского хозяйства РФ,  
доктор биологических наук, профессор

С.Г Козырев

## Тема: «Повреждение и гибель клеток и тканей».

### I. Цели:

Студент должен знать	<ul style="list-style-type: none"><li>• Причины и механизмы развития различных видов некроза, их функциональное значение</li><li>• Морфологические отличия некроза от других патологических процессов</li></ul>
Студент должен уметь	<ul style="list-style-type: none"><li>• Различать по макроскопической и микроскопической картине клиничко-морфологические формы некроза</li></ul>
Студент должен владеть	<ul style="list-style-type: none"><li>• Патологоанатомическими знаниями для понимания морфогенеза, и микроскопиче диагностики некроза</li></ul>

### II. Необходимый уровень знаний:

#### а) из смежных дисциплин

1. Гистологическое строение тканей
2. Биохимические метаболические процессы

#### б) из предшествующих тем:

1. понятие дистрофий
2. механизмы развития дистрофий

#### в) из текущего занятия

1. Определение некроза
2. Стадии некротического процесса
3. Морфологические признаки некроза
4. Этиологические и патогенетические виды некроза, механизм их развития
5. Клиничко-морфологические формы некроза, их макро- и микроскопическая характеристика
6. Функциональное значение и исходы некроза.
7. Апоптоз.
8. Отличия апоптоза от некроза.
9. Смерть. Признаки смерти

### III. Объект изучения:

Микропрепараты:

1. Некроз сердечной мышцы
2. Некроз эпителия почечных канальцев

Таблицы:

1. Ценкерровский некроз
2. Гангрена стопы

### IV. Информационная часть

#### Некроз. Апоптоз. Смерть, виды смерти, патоморфология смерти.

**Н е к р о з** (от греч. nekros – мертвый) – гибель тканей и их структур, части органа или всего органа в живом организме с полным прекращением метаболических процессов. Нередко некроз является исходом тяжелых дистрофий, в частности тяжелого нейродистрофического процесса, а чаще всего результатом внезапно возникшего нарушения кровообращения или сильного действия токсинов и разрушающих живые ткани физических и химических факторов.

Морфогенез некроза складывается из ряда последовательных морфологических стадий:

1. Паранекроз – еще не некроза, но с предшественниками гибели клетки, однако изменения обратимые.
2. Некробиоз – необратимые альтеративные изменения с преобладанием катаболических процессов над анаболическими.
3. Некроз (гибели клетки).
4. Аутолиз – разложение некротических масс гидролитическими ферментами погибших клеток и клеток воспалительного инфильтрата.

## Макроскопические признаки некроза.

Общими для некроза признаками являются изменения консистенции, цвета и, возможно, наличие определенного запаха некротических масс. Например, при коагуляционном (сухом) некрозе некротизированные участки имеют плотную и сухую консистенцию и нередко подвергаются мумификации. При колликвационном (от греч. kolla – клей + facio – делать) некрозе наоборот, мертвая ткань дряблая, содержит большое количество жидкости (гидрофильная), подвергается миомалиции (от греч. malakia – мягкость). Наличие примесей крови и различных пигментов некротическим массам придает определенный цвет. Обычно участки некроза выглядят белыми или желтоватыми, нередко окруженные красно-бурым венчиком (демаркационный вал). Если некротические массы пропитываются кровью, то они могут приобретать окраску от красного до бурого оттенка, желтого или зеленого цвета в зависимости от преобладания в них тех или иных пигментов производных гемоглобина. В ряде случаев некротические участки имбибируются (пропитываются) желчными пигментами, приобретая при этом зеленовато-коричневый оттенок. При присоединении гнилостной микрофлоры расплавленные мертвые массы издают характерное зловоние (запах прелой соломы).

Микроскопические признаки некроза, характеризующиеся изменениями ядра и цитоплазмы. Ядро сморщивается (кариопикноз), распадается на глыбки (кариорексис) и подвергается лизису (кариолизис или кариолиз). Указанные изменения ядра связаны с активацией гидролаз – рибонуклеазидезоксирибонуклеаз, с денатурацией и коагуляцией (от лат. coagulo – вызывать свертывание) белков цитоплазмы, которые подвергаются колликации (разжижению). Коагуляция цитоплазмы затем сопровождается распадом на глыбки (плазморексис) органелл (плазмолизис или плазмолиз).

Некроз может развиваться не только в паренхиматозных элементах тканей и органов, но и в строме. При этом разрушению подвергаются не только клетки стромы, но и коллагеновые, ретикулярные, эластические и нервные волокна и их окончания, а также элементы внеклеточного матрикса (вещества).

Виды некроза, исходя из причины возникновения:

1. Травматический – результат прямого действия на ткань физических (механических, температурных, вибрационных, радиационных и др.), химических (кислот, щелочей и др.) факторов.

2. Токсический – возникает при воздействии на ткани токсичных факторов бактериальной и другой природы.

3. Трофонервотический – обусловлен нарушением циркуляции и иннервации тканей при заболеваниях центральной и периферической нервной системы. Примером могут служить пролежни.

4. Аллергический – результат иммунного цитолиза тканей в ходе реакций гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ) и гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). Например, фибриноидный некроз при феномене Артюса и иммунный цитолиз с участием Т-лимфоцитов-киллеров и макрофагов, приводящий к развитию некроза ткани печени при хроническом гепатите.

5. Сосудистый – 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. Дефицит кровоснабжения тканей, вызывает их ишемию, гипоксию и развитие дисциркуляторного некроза, патогенез которого связан с тканевой гипоксией и с реперфузионными механизмами.

Руководствуясь механизмом действия этиологического фактора, некроз может быть:

1. Прямым.

2. Непрямым.

К непрямому некрозу относятся:

а) трофонервотический;

б) аллергический;

в) сосудистый

В зависимости от клинических проявлений и морфологических особенностей, студент должен уметь идентифицировать следующие клинико-морфологические формы некроза:

1. Коагуляционный – развивается при низкой активности гидролитических процессов, высоком содержании белков и незначительном содержании жидкости в тканях (восковидный, или ценкеровский, некроз мышц при брюшном и сыпном тифе; творожистый некроз при туберкулезе, сифилисе, проказе и лимфогранулематозе, фибриноидный некроз при аллергических и аутоиммунных заболеваниях).

2. Колликационный – возникает в тканях, богатых жидкостью с высокой активностью гидролитических ферментов (очаг серого размягчения головного мозга).

3. Гангрена (от греч. gangrana – пожар) – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой, приобретающих черную окраску в результате образования сульфида железа из железа гемоглобина и сероводорода воздуха (гангрена легких, кишечника, матки, конечностей).

Существует три вида гангрены:

а) с у х а я – при этом ткани подвергаются мумификации, на границе с живой тканью четко определяется зона демаркационного воспаления. Встречается в конечностях и на теле при атеросклерозе, отморожениях и ожогах, болезни Рейно и вибрационной болезни, при тяжелых инфекционных заболеваниях;

б) в л а ж н а я (легкие, кишечник, матка) – возникает при действии гнилостных микроорганизмов. Ткань набухает, становится отечной, издает зловонный запах, демаркационная зона не определяется. Влажная гангрена может развиваться на коже щек и промежности как осложнение кори у ослабленных детей под названием нома (греч. nome – водяной рак);

в) п р о л е ж е н ь (от греч. decubitus) – разновидность гангрены трофоневротического генеза. Возникает в местах наибольшего давления (остистые отростки позвонков, крестец, большой вертел бедренной кости) у ослабленных больных, страдающих онкологическими, инфекционными, сердечно-сосудистыми заболеваниями и заболеваниями ЦНС.

4. С е к в е с т р (от лат. sequestro – откладывать, отделять) – участок мертвой ткани, который длительное время не подвергается аутолизу, не организуется и свободно располагается среди здоровых тканей. Обычно секвестры возникают в костях при остеомиелите, где вокруг них образуется секвестральная капсула и полость, заполненная гнойным экссудатом, но могут формироваться и в мягких тканях. Секвестр нередко выходит спонтанно через образующиеся свищевые ходы, которые закрываются лишь только после полного его выделения или удаления.

5. И н ф а р к т (от лат. infarcire – набивать, начинять) – дисциркуляторный некроз тканей, органа, возникающий вследствие прекращения притока артериальной крови на почве закрытия просвета сосуда тромбом, эмболом или в результате спазма его. Инфаркт чаще возникает в бассейне артерий функционально-конечного типа, к которым относят сосуды с временно не функционирующими анастомозами по причине эмболии или спазма. Обычно это артерии крупного мышечно-эластического типа.

Подчеркнуть, что это самый частый вид некроза. Объяснить механизм возникновения инфаркта. Отметить сходство и различия между ишемическими и геморрагическими инфарктами, характер и органоспецифическую локализацию того и другого типа инфарктов.

При закрытии просвета артерии магистрального типа инфаркт имеет конусовидную форму. При этом основание конуса проецируется под капсулой органа, вершина обращена к воротам (легкие, почки, селезенка). Инфаркт неправильной формы возникает при закрытии просвета артерии рассыпного типа (мозг, миокард, печень).

По цвету различают следующие виды инфарктов:

1. И ш е м и ч е с к и й или белый инфаркт представляет собой очаг бело-желтого цвета. Возникает в местах с недостаточным коллатеральным кровообращением (селезенка, почки).

2. И ш е м и ч е с к и й с г е м о р р а г и ч е с к и м в е н ч и к о м – представляет собой очаг бело-желтого цвета, окруженный зоной кровоизлияния в результате смены спазма сосудов по периферии некроза паретическим их расширением (миокард, почки).

3. Г е м о р р а г и ч е с к и й или красный инфаркт характеризуется пропитыванием зоны некроза кровью, что придает ей темно-красный оттенок (легкие, реже – почки, кишечник, селезенка).

Цвет инфаркта обусловлен особенностями архитектоники в органе (зависит от степени развития коллатерального кровообращения)

Различают клиновидный инфаркт и инфаркт неправильной формы, что также обусловлено особенностями архитектоники (тип ветвления сосудов).

Возможные исходы некроза:

1. Организация и образование рубца.

2. Инкапсуляция.

3. Петрификация (обызвествление).

4. Оссификация (метапластическим путем – редко).

5. Асептический аутолиз небольших участков инфаркта с последующей полной регенерацией.

6. Исход в каверну и кисту (при влажном некрозе).

7. Отторжение (мутиляция) некротических масс.

8. Секвестрация некротизированных тканей после демаркации.

9. Септический аутолиз с тромбозом эмболическими осложнениями

**А п о п т о з** – генетически детерминированная гибель клеток в живом организме. Апоптоз в ряде случаев компенсируется репаративно регенерацией. Указать, что некроз и апоптоз являются разновидностями гибели клеток в живом организме, однако между ними существуют определенные признаки общности и различия. Например, их объединяют процессы, связанные с угасанием и полным прекращением жизнедеятельности клеток в живом организме в норме и при патологии. В норме при апоптозе устанавливается равновесие между процессами репарации и гибели клеток, что с одной стороны обеспечивает структурно-функциональную гармонию, с другой – способствует атрофии тканей и органов.

Апоптоз от некроза отличается рядом дифференциально-диагностических признаков:

1. Распространенностью процесса только на отдельные клетки или группы клеток, тогда как некроз может захватывать территорию, начиная от части клеток до целого организма.

2. Генетической детерминацией.

3. Биохимическими (молекулярными) особенностями. В апоптотной клетке (в отличие от некроза) гидролитические ферменты не проявляют активности, в связи с чем, клеточные органеллы долгое время остаются неповрежденными. Это связывают с процессами консолидации белковых молекул трансглутаминазами, а также обезвоживания клеток за счет метаболического участия особых селективных ферментных транспортных систем, предназначенных для регуляции водно-солевого обмена.

4. Морфологической спецификой:

а) апоптотные клетки и их фрагменты, так называемые **а п о п т о з н ы е т е л ь ц а**, отличаются небольшими размерами, напоминающими лимфоциты, с высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением, округлыми контурами и конденсированным хроматином и цитоплазмой;

б) в отличие от некроза характерно отсутствие воспалительной реакции на апоптоз;

в) ядро клетки, которое становится неравномерно изрезанным («географическим»), подвергается фрагментации с концентрацией ядерных пор главным образом в участках отсутствия маргинации хроматина;

г) в отличие от некроза при апоптозе изменениям подвергаются только отдельные клетки, на которых отсутствуют клеточные микроворсинки, нарушены межклеточные контакты, вследствие чего теряется связь с окружающими клетками;

д) апоптотная клетка подвергается фагоцитозу паренхиматозными и стромальными клетками, макрофагами моноцитарного генеза. Процесс фагоцитоза совершается настолько скоро, что в значительной степени затрудняет их исследование;

е) в отличие от некроза при апоптозе определяется сохранность и интегративность клеточных органелл. Митохондрии не подвергаются альтерации, в них сохраняется внутренняя мембрана, однако отмечается агрегация рибосом в полукристаллоидные структуры с появлением микрофиламентов под цитолеммой;

5. Клиническими проявлениями, связанными со снижением (брадитрофией) или прекращением функции клеток, тканей, органов в результате нарастания инволюционных процессов.

#### **Смерть: виды, патоморфологические признаки, значение.**

Смерть – необратимое прекращение жизнедеятельности организма, неизбежный естественный конец существования всякого живого существа. Наука, которая изучает раздел теоретической и практической медицины, посвященный определению состояния организма в конечной стадии неблагоприятного исхода болезней, динамики и механизмов процессов умирания, непосредственных причин смерти клинических, биохимических и морфологических проявлений постепенного прекращения жизнедеятельности организма, называется танатологией. Задачи танатологии включают создание и совершенствование научной классификации причин и обстоятельств наступления смерти, разработку теоретических и методологических основ учения о терминальных состояниях, совершенствование методических приемов определения стадии наступления терминального периода и времени наступления клинической и биологической смерти.

В зависимости от причины, ведущей к наступлению смерти, различают естественную (физиологическую), насильственную и смерть от болезней. В зависимости от развития обратимых или необратимых изменений жизнедеятельности организма различают смерть клиническую и биологическую.

Клиническая смерть является обратимым этапом умирания, который протекает в течение нескольких минут после прекращения кровообращения и дыхания. Обратимость ее зависит в основном от степени гипоксических изменений нейроцитов головного мозга. Продолжительность пребывания человека в состоянии клинической смерти в условиях нормотермии не превышает 8 мин., в условиях гипотермии она может быть удлинена.

Биологическая смерть - необратимое прекращение физиологических процессов в клетках и тканях, при котором реанимационные мероприятия остаются безуспешными. Достоверными признаками наступившей смерти (биологической) являются посмертные изменения.

Посмертные изменения проявляются в различные сроки, поэтому их условно подразделяют на ранние и поздние. К ним относятся:

- трупное окоченение;
- перераспределение крови;
- трупные пятна;
- трупное высыхание;
- трупное разложение.

Знание механизмов и скорости развития этих признаков позволяет специалистам определить время наступления смерти.

Охлаждение трупа связано с прекращением после смерти выработки в теле тепла и последующего выравнивания температуры с окружающей средой.

Трупное окоченение заключается в уплотнении мышц в результате исчезновения аденозинтрифосфорной кислоты и накопления молочной кислоты. Трупное окоченение наиболее сильно выражено у лиц с хорошо развитыми мышцами и в тех случаях, когда смерть наступила при судорогах.

Перераспределение крови выражается в переполнении вен и в снижении кровенаполнения артерий. В полостях сердца и сосудов возможно образование посмертных свертков крови. Число их максимально при медленном наступлении смерти и минимально – при быстром. При смерти в состоянии асфиксии кровь не свертывается, со временем происходит гемолиз.

Трупные пятна обусловлены перераспределением крови, стеканием ее под влиянием тяжести в нижерасположенные участки тела. Эти трупные гипостазы красно-фиолетового цвета бледнеют при надавливании (в отличие от кровоизлияний). Однако, в более поздние сроки при диффузии плазмы крови, окрашенной лизированным гемоглобином, в окружающие ткани, пятна становятся более бледными и при надавливании не исчезают.

Трупное высыхание возникает в результате испарения влаги с поверхности тела. Оно начинается с высыхания роговицы, что проявляется ее помутнением на участках, соответствующих открытой глазной щели. Слизистые становятся сухими, буроватого цвета. Такие же пятна, напоминающие пергамент, появляются и в коже, прежде всего в участках повреждения эпидермиса.

Трупное разложение обусловлено аутолизом и гниением трупа. Посмертный аутолиз возникает под действием внутриклеточных гидролитических (лизосомных) ферментов. К посмертному аутолизу быстро присоединяются гнилостные процессы, обусловленные бактериальной флорой. Они начинаются с кишки. Такое разложение сопровождается сильным гнилостным запахом. В случае газообразования размножающимися бактериями газ раздувает пораженные ткани и органы, которые приобретают пенистый вид (трупная эмфизема).

К поздним трупным изменениям относятся те, в результате которых труп подвергается разложению и разрушению (аутолиз, гниение) или естественной консервации (мумификации, сапонификации, торфяному дублению, замерзанию). Мумификация – процесс высыхания трупа или его частей, относящихся к поздним консервирующим изменениям. Различают искусственную мумификацию (бальзамация) и естественную; последняя наступает при различной температуре окружающей среды (чаще при высокой), недостатке в ней влаги, доступе и движении (вентиляции) сухого воздуха, быстром выделении из трупа жидкости.

Омыление трупа или сапонификация своеобразное состояние тканей трупа, возникающее вследствие соединения жирных кислот с солями щелочных и щелочноземельных металлов в условиях повышенной влажности, при отсутствии или недостатке воздуха. Наблюдается при массовом захоронении трупов в общих могилах.

Торфяное дубление возникает при попадании трупа в торфяные болота и почвы, содержащие гумусовые кислоты и другие кислые, дубильные и вяжущие вещества. Трупы сохраняются неопределенно долго, так же долго сохраняются трупы в воде с высоким содержанием солей, нефти.

## V Учебные задачи:

### Задача 1.

Больная С. 69 лет страдающая длительно сахарным диабетом, срезала ноготь на I пальце левой стопы. Через 2 дня появился отек в области пальца, покраснение, дергающие боли. Лечилась дома самостоятельно. Через 5 дней палец стал сине-багрового цвета, отек и покраснение перешли на всю стопу, резкие боли, t до 38 гр, и только через неделю доставлена в больницу. При осмотре состояние больной тяжелое. Сухой язык. PS 120 уд\мин, АД 140\90мм рт.ст, одышка, влажные кожные покровы, t 39.3, глюкоза крови 18 ммоль\л. Левая стопа резко отечна, гиперемизована с переходом на n3 голени. На тыле стопы участки грязно-серого цвета. Пальцы стопы также изменены. I палец грязно-черного цвета. Движения в пальцах стопы отсутствуют. PS на подколенной артерии и стопе не определяется, на бедренной артерии - сохранен. Повязка промокает зловонным отделяемым.

Вопросы.

1. Ваш диагноз?
2. Причина возможного осложнения?
3. С каким заболеванием необходимо дифференцировать данную патологию?
4. Какое лечение больной необходимо назначить в первую очередь?
5. Основной метод лечения?

Ответ к задаче 1:

1. Влажная диабетическая гангрена левой нижней конечности
2. На фоне сахарного диабета у больной имеется диабетическая ангиопатия с поражением магистральных сосудов стопы и голени. Травматическое повреждение мягких тканей I пальца и попадание инфекции привели к развитию влажной диабетической гангрены.
3. С гнойно-некротической формой рожистого воспаления.

4. У больной выраженная интоксикация с декомпенсацией сахарного диабета. В первую очередь ей показана инфузионная дезинтоксикационная терапия, коррекция глюкозы крови, антибактериальная и сосудорасширяющая терапия. Местно - повязки с левомеколем.

5. Ампутация левой нижней конечности на уровне средней трети левого бедра.

### **Задача 2.**

Смерть больного, страдавшего острым инфарктом миокарда, наступила на 6-е сутки от начала заболевания. На вскрытии в полости перикарда обнаружено 500 мл жидкой крови со сгустками.

Вопросы.

1. Укажите морфологический вариант инфаркта миокарда.
2. Диагностируйте возникшее осложнение.
3. Объясните причины развития этого осложнения.
4. Опишите механизм наступления смерти.

Ответ к задаче 2:

- 1) белый с геморрагическим венчиком
- 2) разрыв сердца
- 3) миомаляция
- 4) гемоперикард с тампонадой сердца

### **VIII. Контрольные тесты:**

1. Исходом влажного некроза может быть:

- А. Инкапсуляция.
- Б. Петрификация.
- В. Киста.
- Г. Рубцевание.
- Д. Оссификация.

2. Казеозный некроз развивается при:

- А. Инсульте.
- Б. Инфарктах почек, легких, селезенки.
- В. Сухой и влажной гангрене.
- Г. Туберкулезе.
- Д. Брюшном тифе.

3. Причиной развития инфаркта может быть:

- А. Длительный спазм сосудов.
- Б. Артериальная и венозная гиперемия.
- В. Тромбоз сосудов.
- Г. Верно А, Б.
- Д. Верно А, В.

4. По цвету инфаркт может быть:

- А. Красным.
- Б. Желтым.
- В. Белым.
- Г. Верно А, Б.
- Д. Верно А, В.

5. Инфаркт – это:

- А. Дисциркуляторный некроз.
- Б. Ишемический некроз.
- В. Аллергический некроз.
- Г. Верно А, Б.
- Д. Верно А, В.

6. К некрозу относятся все нижеперечисленные виды, кроме:

- А. Токсического.
- Б. Травматического.
- В. Аллергического.
- Г. Трофоневротического.
- Д. Сосудистого.

Е. Идиопатического.

7. По характеру воздействия этиологического фактора, некроз может быть:

- А. Прямым.
- Б. Первичным.
- В. Непрямым.
- Г. Верно А, Б.
- Д. Верно А, В.

8. К непрямому некрозу относятся все перечисленные, за исключением:

- А. Трофоневротического.
- Б. Аллергического.
- В. Сосудистого.
- Г. Творожистого.

9. Ультраструктурные признаки некроза представлены нижеуказанной патологией, кроме:

- А. Агрегации хроматина и разрушения фибрилл в ядре.
- Б. Набухания митохондрий и отложения в них солей кальция.
- В. Фрагментации и распада мембран эндоплазматической сети.
- Г. Исчезновения гранул гликогена в цитоплазматическом матриксе.
- Д. Синтеза фибриллярных белков амилоида.

10. К клинико-морфологическим формам некроза относятся все нижеперечисленные, кроме:

- А. Коагуляционного.
- Б. Колликвационного.
- В. Сосудистого.
- Г. Гангрены.
- Д. Секвестра.
- Е. Инфаркта.

11. К видам гангренов относятся:

- А. Влажная.
- Б. Пролежень.
- В. Сухая.
- Г. Все перечисленные.
- Д. Только А и Б.

12. Для секвестра характерны признаки, за исключением:

- А. Наличия участка мертвой ткани.
- Б. Быстрого аутолиза мертвой ткани.
- В. Наличия секвестральной капсулы.
- Г. Свободного расположения среди здоровых тканей.

13. Признаки сухой гангрены:

- А. Ткани подвергаются мумификации.
- Б. Встречается в головном мозге.
- В. Встречается в конечностях.
- Г. Верно А, В.
- Д. Верно А, Б.

14. Влажная гангрена развивается в:

- А. Легких.
- Б. Кишечнике.
- В. Матке.
- Г. Во всех перечисленных.
- Д. А, В.

15. Признаки влажной гангрены:

- А. Мумификация тканей.
- Б. Поражение легких.
- В. Отек и набухание тканей.
- Г. Верно А, Б.
- Д. Верно Б, В.

16. Пролежень – это:
- А. Разновидность гангрены трофоневротического генеза.
  - Б. Разновидность гангрены аллергического генеза.
  - В. Некроз, возникающий в местах наибольшего давления на ткани.
  - Г. Верно А, Б.
  - Д. Верно А, В.
17. Особенности инфарктов головного мозга:
- А. Неправильной формы.
  - Б. Чаще ишемические.
  - В. Конусовидной формы.
  - Г. Верно А, Б.
  - Д. Верно А, В.
18. Возможным исходом некроза может быть:
- А. Инкапсуляция.
  - Б. Образование рубца.
  - В. Метаплазия.
  - Г. Верно А, Б.
  - Д. Верно А, В.
19. Возможным исходом некроза может быть:
- А. Петрификация.
  - Б. Асептический аутолиз.
  - В. Оссификация.
  - Г. Образование кисты.
  - Д. Все перечисленные.
  - Е. Только Б и В.
20. Возможным исходом некроза могут быть все нижеперечисленные, кроме:
- А. Секвестрации некротизированных тканей.
  - Б. Мутиляции.
  - В. Септического аутолиза.
  - Г. Тромбоэмболических осложнений.
  - Д. Малигнизации.
21. Апоптоз – это:
- А. Генетически детерминированная гибель клеток в живом организме.
  - Б. Спонтанная гибель клеток в живом организме.
  - В. Генетически детерминированная атрофия тканей и органов.
  - Г. Верно А, Б.
  - Д. Верно А, В.
22. К апоптозу относятся все нижеперечисленные признаки, кроме:
- А. Наличия баланса между процессами репарации и гибели клеток.
  - Б. Возникновения в клетках с генетической трансформацией.
  - В. Возникновения в клетках, не подверженных трансформации.
  - Г. Верно А, Б.
  - Д. Верно А, В.
23. Проявлением апоптоза могут служить все нижеперечисленные, кроме:
- А. Возрастной атрофии тимуса.
  - Б. Атрофии В-и Т-лимфоцитов.
  - В. Возрастной инволюции молочных желез.
  - Г. Атрофии эндометрия.
  - Д. Атрофии предстательной железы.
  - Е. Врожденных и приобретенных пороков органов.
24. Апоптоз в патологии представлен:
- А. Атрофией клеток и тканей.
  - Б. Атрофией органов.
  - В. Метаплазией.

- Г. Верно А, Б.  
Д. Верно А, В.

25. Апоптоз в норме проявляется при:

- А. Эмбриогенезе.  
Б. Развитии организма.  
В. Старении организма.  
Г. Инволюции.  
Д. Всех перечисленных.  
Е. А и Б.

26. К апоптозу не относится:

- А. Распространенность на отдельные клетки или группы клеток.  
Б. Генетическая детерминация.  
В. Отсутствие воспалительной реакции.  
Г. Сохранность и интегративность клеточных органелл.  
Д. Уменьшение размеров клеток, приобретение ими округлых форм.  
Е. Распространение процесса от части клеток, органа, до целого организма.

### ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1 – В	8 – Г	15 – Д	22 – Г
2 – Г	9 – Д	16 – Д	23 – Е
3 – Д	10 – В	17 – Г	24 – Г
4 – Д	11 – Г	18 – Г	25 – Д
5 – Г	12 – Б	19 – Д	26 – Е
6 – Е	13 – Г	20 – Д	
7 – Д	14 – Г	21 – Д	

### Х. Литература.

1. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия: учебник/ М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
2. М. А. Пальцев, Н. М. Аничков, М.Г. Рыбакова/ Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии/ М.: Медицина, 2002
3. М.А. Пальцев А.Б.Пономарев/ Атлас по патологической анатомии М.: Медицина, 2005.
4. Практикум по общей патологической анатомии К.М. Козырев, К.Д. Салбиев, А.А.Епхиев Владикавказ: Проект пресс, 2006
5. Г.З. Лекоев. Цикл лекций по патологической анатомии. Владикавказ, 2010
6. Учебник в 2-х томах М.А. Пальцев, Н.М Аничков. Патологическая анатомия М.: Медицина, 2005
7. Электронная библиотека медицинского вуза [www.Studmedlib.ru](http://www.Studmedlib.ru)