

НЕКРОЗ

На протяжении всей жизни в организме происходит гибель отдельных клеток или их групп, а также межклеточных структур. Погибают клетки крови, эпидермиса кожи, эпителия слизистых оболочек, фолликулярные клетки яичника после овуляции, клетки молочной железы после лактации, погибает и отторгается функциональный слой эндометрия при менструации, гибнут клетки многих органов при старении, а также при различной патологии. Смерть клеток уравнивается их заменой новыми клетками. Это непрерывное самообновление является необходимым условием продолжения жизнедеятельности.

Существуют два основных типа гибели клеток:

- некроз;
- апоптоз

Некроз (от греч. *necros* - мёртвый) – гибель клеток и тканей в живом организме.

Некрозу могут подвергаться часть клетки, клетка или группа клеток, его территория может распространяться на участок органа, целый орган или часть тела.

Некроз является вариантом необратимого повреждения, вызванного чаще всего действием патогенных факторов. В патологической анатомии с некрозом отождествляются морфологические изменения, которые развиваются вслед за гибелью клеток или тканей.

МОРФОГЕНЕЗ НЕКРОЗА

Морфогенез некроза включает несколько стадий:

- паранекроз (изменения подобные некротическим, но обратимые);
- некробиоз (необратимые дистрофические изменения, характеризующиеся преобладанием катаболических реакций над анаболическими);
- смерть клетки (время её наступления установить трудно)
- аутолиз (разложение мёртвого субстрата под действием гидролитических ферментов погибших клеток и клеток воспалительного инфильтрата).

Установление момента смерти клетки, необратимого её повреждения, имеет большое клиническое значение, особенно в случаях решения вопроса о жизнеспособности тканей, подлежащих хирургическому удалению, а также в трансплантологии. В настоящее время для определения смерти клетки наиболее часто используются морфологические критерии. Такими достоверными критериями являются разрушение внутренних мембран и отложения электронно-плотных депозитов, содержащих белки и соли кальция в митохондриях, что обнаруживается при электронной микроскопии. На светооптическом уровне изменения в структуре клетки становятся видимыми лишь на стадии аутолиза. Поэтому, говоря о микроскопических признаках некроза, мы фактически говорим о морфологических изменениях в стадию аутолиза, являющихся результатом действия гидролитических ферментов, прежде всего лизосомального происхождения.

В клинике некроз клеток в различных органах можно диагностировать по выбросу в кровь их цитоплазматических ферментов и белков. Например: креатинкиназа (креатинфосфокиназа) и тропонин высвобождаются при повреждении сердечной мышцы или скелетной мускулатуры, аспаратаминотрансфераза и аланинаминотрансфераза – клеток печени, лактатдегидрогеназа - эритроцитов и многих других клеток.

МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НЕКРОЗА

Макроскопические признаки некроза отличаются разнообразием. Общим для всех форм некроза являются изменения цвета, консистенции и в ряде случаев запаха некротизированных тканей. Они могут обладать плотной, сухой консистенцией (мумификация), или дряблой, кашицеобразной (миомаляция, энцефаломаляция от греч. *malakas* – мягкий). Погибшие ткани имеют

серо-желтый, грязно-серый, красный или черный цвет. Это связано с особенностями органа, в котором развился некроз, с наличием примеси крови и различных пигментов. Иногда очаги некроза прокрашиваются жёлчью. При гнилостном расплавлении мертвая ткань издаёт характерный дурной запах.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НЕКРОЗА

Микроскопические признаки включают изменения ядра клеток, цитоплазмы и внеклеточного матрикса.

Изменения ядра:

- кариопикноз – сморщивание ядра с конденсацией хроматина;
- кариорексис – распад ядра на глыбки;
- кариолизис – растворение ядра в связи с активацией гидролаз (рибонуклеазы и дезоксирибонуклеазы).

Изменения цитоплазмы:

- плазмокоагуляция – денатурации и коагуляция белка с появлением в цитоплазме ярко-розовых глыбок;
- плазморексис – распад цитоплазмы на глыбки;
- плазмоллизис – расплавление цитоплазмы.

Изменения внеклеточного матрикса

- расщепление ретикулярных, коллагеновых и эластических волокон под воздействием протеаз, эластаз, коллагеназ;
- пропитывание некротических масс белками плазмы (фибрином) с развитием фибриноидного некроза.

Подвергшаяся полной деструкции ткань в очаге некроза превращается в тканевый детрит. Вокруг зоны некроза развивается демаркационное воспаление.

ЭТИОЛОГИЯ НЕКРОЗА

В зависимости от причины выделяют следующие виды некроза:

- травматический;
- токсический;
- трофоневротический;
- аллергический;
- сосудистый.

Травматический и токсический по механизму действия этиологического фактора являются видами прямого некроза. Трофоневротический, аллергический и сосудистый – непрямого, т.е. возникшими опосредованно, через нарушения нервной, иммунной и сосудистой систем.

Травматический некроз является результатом прямого действия на ткань физических (механических, температурных, вибрационных, радиационных) факторов.

Токсический некроз развивается при действии на ткани токсических факторов бактериальной и другой природы (химических – кислот, щелочей, лекарственных препаратов).

Трофоневротический некроз развивается при нарушении иннервации тканей при заболеваниях центральной и периферической нервной системы. Примером трофоневротического некроза могут служить пролежни.

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

Сосудистый некроз связан с абсолютной или относительной недостаточностью циркуляции в артериях, венах и лимфатических сосудах. Недостаточная циркуляция крови вызывает ишемию тканей, гипоксию и развитие ишемического некроза. Сосудистый некроз получил название **инфаркт** (от лат. *infarcire* - начинять, набивать).

Непосредственными причинами инфаркта являются:

- тромбоз сосуда;
- эмболия;
- функциональное перенапряжение органа в условиях гипоксии;
- длительный спазм;

Инфаркты могут иметь клиновидную (в селезенке, почках) или неправильную форму (миокард), что обусловлено особенностями кровоснабжения органа, в котором некроз возникает. По внешнему виду выделяют инфаркт:

- белый (бело-желтый, например в селезенке);
- белый с геморрагическим венчиком (красная граница инфаркта – зона полнокровия и кровоизлияний, например в миокарде, почках);
- красный или геморрагический (участок некроза пропитан кровью, что наблюдается в легких, кишечнике).

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ НЕКРОЗА:

- коагуляционный (сухой) некроз;
- колликвационный (влажный) некроз;
- жировой (ферментный, или стеатонекроз);
- гангрена.

Коагуляционный некроз развивается в тканях с высоким содержанием белков и умеренном – жидкости (восковидный или ценкерровский некроз мышц при брюшном и сыпном тифе; фибриноидный некроз при аллергических и аутоиммунных заболеваниях; казеозный (творожистый) некроз при туберкулезе, сифилисе).

Колликвационный некроз развивается в тканях богатых жидкостью с высокой активностью гидролитических ферментов, например, очаг серого размягчения головного мозга.

Жировой (ферментный) некроз чаще всего развивается при остром панкреатите в результате действия липаз поджелудочной железы. Участки жирового некроза (стеатонекрозы или «стеариновые бляшки») имеют вид различных размеров и формы очагов бледно-желтого цвета, плотной или замазкообразной консистенции.

Гангрена (от греч. *Gangrania* – пожар) – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой. Ткани имеют чёрную окраску в результате образования сульфида железа из железа гемоглобина и сероводорода воздуха. Гангрена может развиваться в различных частях тела, в том числе в лёгких, кишечнике, матке.

Имеется три разновидности гангрены:

- сухая;
- влажная;
- пролежень.

Сухая гангрена. Ткани мумифицируются, а на границе с живой тканью чётко определяется зона демаркационного воспаления. Встречается в конечностях и в других отделах тела при атеросклерозе, отморожениях и ожогах.

Влажная гангрена. Возникает при действии гнилостных микроорганизмов. Ткани набухают, становятся отёчными, издают зловонный запах, демаркационная зона не определяется. Влажная гангрена встречается в лёгких, кишечнике и матке.

Изредка развивается газовая гангрена. Она отличается содержанием в некротизированной ткани большого количества пузырьков с сероводородом, продуцированным обычно бактерией *Clostridium welchii* (см. повесть Б. Н. Полевого «Повесть о настоящем человеке»).

Пролежень. Является разновидностью гангрены трофоневротического генеза. Возникает у ослабленных больных, страдающих сердечно-сосудистыми, инфекционными, онкологическими и нервными заболеваниями. Локализуются пролежни обычно на участках тела, подвергающихся у лежачих больных наибольшему давлению.

В ряде случаев участок мёртвой ткани долго не подвергается аутолизу и другим изменениям, свободно располагаясь среди живых тканей. Такие участки получили название – секвестр. Секвестры обычно возникают в костях при воспалении костного мозга – остеомиелите. Вокруг такого секвестра образуется секвестральная капсула и полость, заполненная гноем. Нередко секвестр выходит из

полости через свищи, которые закрываются лишь после полного его выделения. Разновидность секвестрации – мутиляция (самоампутация) – отторжение концевых фаланг пальцев.

ИСХОДЫ НЕКРОЗА

Исходы некроза могут быть благоприятными и неблагоприятными. К неблагоприятным исходам некроза относятся:

- гнойное расплавление некротизированной ткани;
- секвестрация;
- мутиляция.

Благоприятные исходы некроза:

- организация, или рубцевание (замещение некротических масс соединительной тканью);
- инкапсуляция (отграничение некротизированного участка соединительнотканной капсулой);
- петрификация (дистрофическое обызвествление);
- оссификация – появление в участке некроза костной ткани (встречается очень редко, в частности, в очагах Гона – заживших очагах первичного туберкулеза);
- образование кисты (полость, которую иногда требуется ликвидировать).

ЗНАЧЕНИЕ НЕКРОЗА

Развитие некроза в жизненно важных органах (инфаркт миокарда, мозга, кишечника, панкреонекроз) нередко приводит к смерти. В результате некроза возможны такие осложнения как гнойное расплавление очага омертвения, кровотечение, сепсис. Остаточные явления в исходе некроза, например кисты в головном мозге, кардиосклероз, сопровождаются параличами, сердечной недостаточностью и т.п.

АПОПТОЗ

Апоптоз – контролируемая генетической программой смерть клеток в живом организме.

Термин апоптоз (от греч. *apoptosis* – листопад, авторы образно сравнили апоптоз с опаданием с деревьев увядших листьев.) был предложен в 1972г. для обозначения особого вида смерти клеток, морфологически отличающегося от некроза. Этот вид программируемой клеточной гибели рассматривается как её самоуничтожение, «суицид». Он реализуется вследствие последовательной активации "генов смерти" и ферментов "суицидального биохимического пути".

При апоптозе клетка распадается на отдельные апоптозные тельца, представляющие собой ограниченные плазматической мембраной органеллы и частицы ядра. Фрагменты погибшей клетки обычно очень быстро (около 90 минут) фагоцитируются и разрушаются при помощи лизосом макрофагами или соседними клетками без развития демаркационного воспаления.

Биологический смысл апоптоза заключается в уничтожении отработавших свой ресурс или повреждённых клеток, что необходимо для роста и обновления тканей, т.е. продолжения жизни всего организма. При этом между программируемой клеточной гибелью и делением клеток существует баланс.

ПРИМЕРЫ АПОПТОЗА В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Апоптоз (самоубийство клетки) имеет место при различных физиологических процессах:

- обеспечивает запрограммированное уничтожение клеток при имплантации, эмбриогенезе, органогенезе (инволюция межпальцевых перепонки, Мюллерова протока, формирование просветов в полостных органах);
- преобладает при некоторых гормонально зависимых физиологических изменениях (отторжение эндометрия при менструации, регресс молочных желез после прекращения кормления ребенка);

- реализует гибель активно пролиферирующих в норме клеток, например эпителия крипт тонкой кишки;
- играет главную роль в возрастной атрофии тимуса.

Апоптоз при патологических процессах (клиническое значение):

- принимает участие в атрофии гормонзависимых тканей (атрофия предстательной железы после кастрации и исчезновение лимфоцитов в тимусе после введения гликопротеинов);
- лежит в основе атрофии паренхиматозных органов после перекрытия протока (например, поджелудочной железы, околоушной слюнной желез, почек);
- определяет гибель В- и Т-лимфоцитов при завершении иммунных реакций, смерть клеток, при отторжении трансплантата;
- апоптоз клеток воспалительного инфильтрата наблюдается в очагах иммунного (лимфоциты) и гнойного (полиморфоядерные лейкоциты) воспаления;
- развивается при вирусных заболеваниях (при вирусном гепатите апоптоз гепатоцитов – тельца Каунсильмена);
- вызывает гибель клеток в опухолях, что может быть использовано при лечении новообразований.

Все этиологические факторы, вызывающие некроз (термические влияния, радиация, цитотоксические противораковые лекарственные препараты, гипоксия), в небольших дозах и при кратковременном воздействии способны вызывать и апоптоз.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АПОПТОЗА

Морфологические проявления апоптоза выявляются на клеточном и субклеточном уровнях.

При световой микроскопии в нормальных тканях клетки в состоянии апоптоза наблюдать крайне трудно в связи с быстрым фагоцитозом соседними клетками фрагментов распавшихся клеток (апоптозных телец). Кроме того, при рутинных окрасках апоптоз легко можно спутать с некрозом, сопровождающимся кариорексисом и кариопикнозом. Поэтому наиболее достоверными морфологическими методами верификации апоптоза считаются способы, основанные на обнаружении неспаренных участков ДНК в местах её расщепления эндонуклеазами (метод метки *in situ* уридиновыми основаниями – TUNEL-тест) и иммуногистохимические методы выявления некоторых видов каспаз, промоторов апоптоза и мембранных рецепторов, индуцирующих апоптоз.

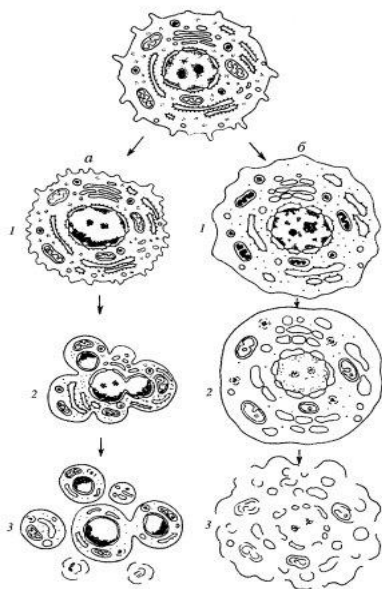
Характерные признаки апоптоза на клеточном уровне:

- сжатие (сморщивание) клетки, которая уменьшается в размерах, приобретают округлую форму, плотную цитоплазму;
- конденсация хроматина по периферии ядра связанная с расщеплением ядерной ДНК;
- ядра клеток имеют изрезанные контуры, фрагментированы;
- формирование апоптозных телец, имеющих округлые контуры, небольшие размеры, сопоставимые с размерами лимфоцитов;
- фагоцитоз апоптозных клеток или телец;
- в отличие от некроза изменения наблюдаются в отдельных клетках;
- отсутствие воспалительной реакции на апоптоз.

Ультраструктурные признаки апоптоза:

- отсутствие микроворсинок на поверхности клеток, межклеточных контактов;
- апоптозные тельца имеют фрагмент ядра, ограниченный двухконтурной ядерной мембраной и индивидуальный набор органелл;
- сохранность органелл в апоптозных тельцах;
- клетки приобретают кратерообразные впячивания.

Морфологические различия некроза и апоптоза демонстрирует схема:



Два пути гибели клетки:

а – апоптоз: 1 – сжатие клетки и конденсация хроматина, 2 – фрагментация ядра, 3 – фрагментация тела клетки с образованием апоптических телец;

б – некроз: 1 – набухание клетки, конденсация хроматина, 2 – дальнейшее набухание мембранных органоидов, лизис хроматина ядра (кариолизис), 3 – разрыв мембранных компонентов клетки – лизис клетки.

НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ АПОПТОЗА В ПАТОЛОГИИ И ЕГО КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Можно выделить три варианта нарушений регуляции апоптоза, обнаруживаемых при различных заболеваниях человека:

- чрезмерный апоптоз;
- недостаточный апоптоз;
- незавершённый апоптоз в связи с отсутствием фагоцитоза апоптотических телец.

Чрезмерный апоптоз приводит к преобладанию клеточной гибели над пролиферацией (ВИЧ-инфекция, фульминантные формы гепатитов В и С) или к атрофии (нейродегенеративные заболевания, хроническая ишемия миокарда).

Недостаточный апоптоз наблюдается при опухолевом росте, аутоиммунных болезнях. Снижение уровня апоптоза в тканях способствует выживанию мутированных клеток и может способствовать развитию опухолей. Недостаточный апоптоз "запрещённых" клонов активированных по каким-либо причинам В-лимфоцитов может приводить к развитию аутоиммунных болезней.

Незавершённый апоптоз, сопровождающийся отсутствием фагоцитоза апоптотических телец с последующим аутолизом, наблюдается при раке лёгкого. Он стимулирует пролиферацию (деление) опухолевых клеток, т.е. рост опухоли.

Макропрепараты:

№1 Инфаркт селезенки

Срез селезенки в вертикальной плоскости с наличием участка конусовидной формы, светло серого цвета с четкими границами. Основание конуса обращено к капсуле, вершина конуса располагается ближе к воротам органа.

Клиническое значение

Одной из наиболее частых причин инфарктов селезенки являются гематологические заболевания. При некоторых доброкачественных болезнях системы крови (серповидно-клеточная анемия, полицитемия и др.) сгущение крови, адгезия эритроцитов приводят к снижению эффективности циркуляции селезенки и, как следствие, развитию инфарктов. При опухолевых болезнях системы крови, с одной стороны увеличивается масса селезенки, что повышает потребность тканей в кислороде, с другой стороны, оксигенация крови значительно снижается, вследствие анемии. Результат представленной диссоциации – некроз (инфаркт). Причиной инфаркта селезенки могут быть тромбозы, источником которых чаще всего являются митральный и аортальный клапаны сердца. К инфаркту селезенки могут приводить различные состояния, связанные с гиперкоагуляцией крови. К другим более редким причинам инфаркта селезенки относят малярию, сдавление и тромбоз селезеночной вены, панкреатит и кокаиновую наркоманию.

№3 Инфаркт легкого в сочетании с бурой индурацией

Фрагмент легкого коричневого цвета с наличием участка конусовидной формы красного цвета с четкими контурами.

Клиническое значение

Инфаркт легкого чаще всего формируется в результате тромбоза ветвей легочных артерий, при этом источником тромбозов чаще всего является тромбоз вен нижних конечностей, вен таза, правого предсердия. Факторами риска для развития тромбозов являются оперативные

вмешательства, застойная сердечная недостаточность, злокачественные опухоли, дегидратация, беременность, использование оральных контрацептивов. Тромбоэмболия легочных артерий довольно часто развивается при сосудистой катетеризации. Среди других, более редких причин инфаркта легкого можно выделить тромбоз ветвей легочной артерии, а также тромбоз легочных вен, обструкцию кровеносного сосуда опухолью.

№6 Гангрена тонкой кишки

Участок тонкой кишки с брыжейкой дряблой консистенции темно серого цвета. В области краев участка стенка кишки – светло серого цвета.

Клиническое значение

Среди причин мезентериальной ишемии выделяют: эмболию и тромбоз мезентериальных артерий, неокклюзивные варианты ишемии, а также тромбоз мезентериальных вен.

Эмболия мезентериальных артерий

Выделяют 3 основные причины т.н. острой эмболической мезентериальной ишемии: 1) Кардиальная эмболия. Развивается в результате инфаркта миокарда, тромбоза аортального и митрального клапанов, тромбоза предсердий; 2) Эмболия тромботическими массами атеросклеротических бляшек аорты.

Тромбоз мезентериальных артерий

Наиболее частая причина тромбоза мезентериальных артерий – атеросклероз. Среди других причин тромбоза мезентериальных артерий можно выделить аневризму аорты, расслоение аорты, артериит, выраженную дегидратацию.

Неокклюзивная кишечная ишемия

Может развиваться вследствие резкого снижения артериального давления (сепсис, кардиогенный шок, операции на сердце и др.), использования вазопрессоров, эрготаминов. Описан случай развития кишечной ишемии вследствие компрессии подвздошной артерии.

Тромбоз мезентериальных вен.

Развивается вследствие повышения коагуляционной способности крови, паранеопластическом синдроме, синдроме портальной гипертензии и др.

№317 Фиброзно-кавернозный туберкулез легких (очаги казеозного некроза)

Фрагмент легкого, в котором определяются полостные образования с неровной выстилкой, по периферии которых видны очаги светло серого цвета, крошащиеся при механическом воздействии.

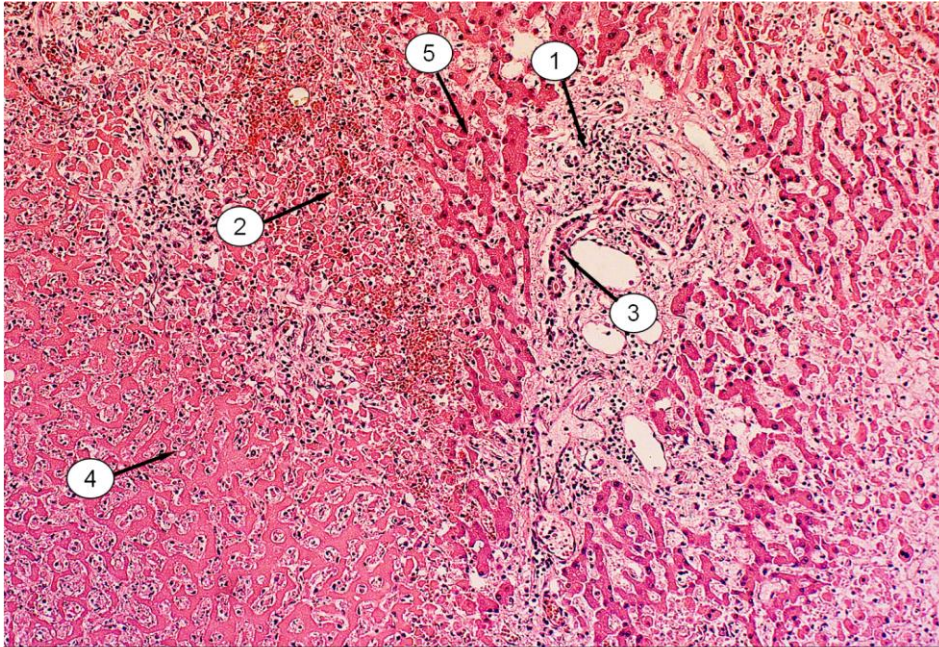
Казеозный некроз развивается в тканях вследствие воздействия продуктов воспаления, в формировании которого принимают основное участие макрофаги и Т-лимфоциты. Повреждающее действие на ткани обеспечивают такие факторы, как фактор некроза опухоли, гамма-интерферон, интерлейкин-1, продукты микроорганизмов

Формирование очагов казеозного некроза возможно при следующих заболеваниях: туберкулез, сифилис, гистоплазмоз, криптококкоз, кокцидиомикоз.

Микропрепараты:

Инфаркт печени

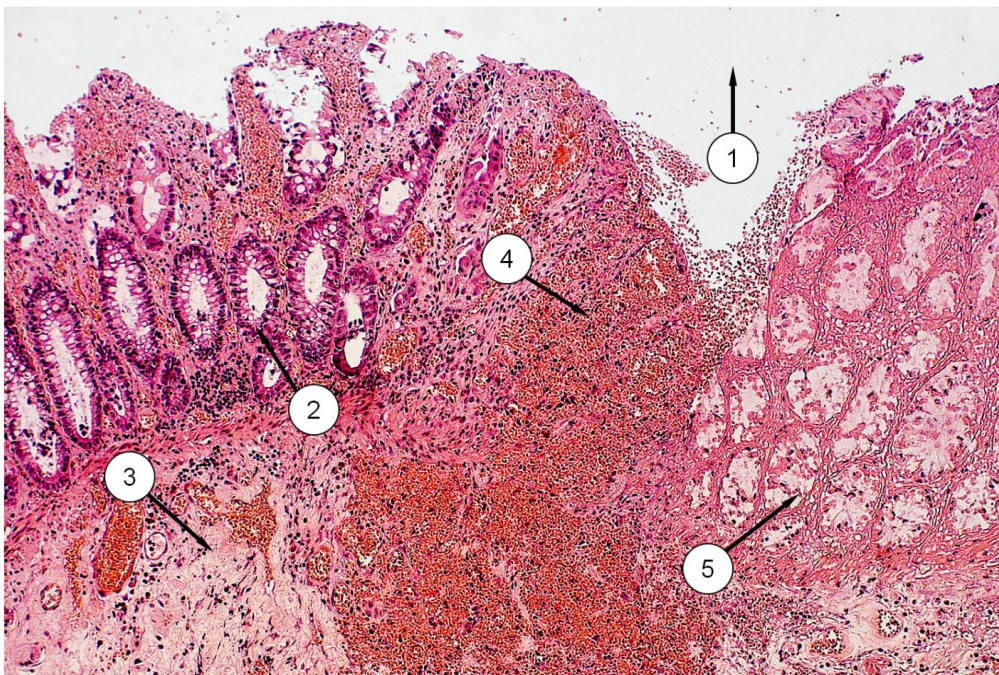
На фоне выраженного отека и воспалительной инфильтрации портальных трактов видны обширные участки некроза гепатоцитов, ограниченные от неповрежденной паренхимы печени зоной гиперемии синусоидных капилляров с кровоизлияниями.



1 - воспалительная клеточная инфильтрация портального тракта; 2 - зона гиперемии, кровоизлияний; 3 - желчный проток; 4 - зона некроза; 5 - гепатоциты без признаков некроза.

Гангрена кишки

В стенке толстой кишки определяется выраженный воспалительный отек и полнокровие сосудов подслизистой оболочки, а также зона некроза, ограниченная от частично сохранившейся стенки кишки, зоной демаркационного воспаления.



1 - просвет толстой кишки; 2 - частично сохранившиеся железы; 3 - воспалительный отек и полнокровие сосудов подслизистой оболочки; 4 - зона демаркационного воспаления; 5 - некроз стенки кишки (гангрена).

Тестовые задания:

01. НЕКРОЗ ЭТО:

- 1) Повреждение клеток и тканей
- 2) Гибель клеток и тканей в живом организме
- 3) Трансформация клеток и тканей
- 4) Деление клеток и тканей
- 5) Патогенный фактор

Правильный ответ: 2

02. ПРОГРАММИРУЕМАЯ СМЕРТЬ КЛЕТКИ:

- 1) Гетерофагия
- 2) Аутолиз
- 3) Гетеролиз
- 4) Некроз
- 5) Апоптоз

Правильный ответ: 5

03. ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ МЕЖДУ НЕКРОЗОМ И ПОСМЕРТНЫМ АУТОЛИЗОМ МОЖНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК:

- 1) Кариолизис
- 2) Кариорексис
- 3) Плазмолизис
- 4) Наличие фибриноидного пропитывания
- 5) Наличие воспалительной реакции

Правильный ответ: 5

04. МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК НЕКРОЗА:

- 1) Кариолизис
- 2) Тромболизис
- 3) Повреждение
- 4) Организация
- 5) Дистрофия

Правильный ответ: 1

05. РЕЗУЛЬТАТОМ ПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ НА ТКАНЬ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Сосудистый некроз
- 2) Аллергический некроз
- 3) Трофоневротический некроз
- 4) Токсический некроз
- 5) Травматический некроз

Правильный ответ: 5

06. ПРИ НАРУШЕНИИ ИННЕРВАЦИИ ТКАНЕЙ РАЗВИВАЕТСЯ:

- 1) Сосудистый некроз
- 2) Аллергический некроз
- 3) Трофоневротический некроз
- 4) Токсический некроз
- 5) Травматический некроз

Правильный ответ: 3

07.РЕЗУЛЬТАТОМ ИММУННОГО ЦИТОЛИЗА ТКАНЕЙ В ХОДЕ РЕАКЦИЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Сосудистый некроз
- 2) Аллергический некроз
- 3) Трофоневротический некроз
- 4) Токсический некроз
- 5) Травматический некроз

Правильный ответ: 2

08.С АБСОЛЮТНОЙ ИЛИ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЦИРКУЛЯЦИИ КРОВИ СВЯЗАН:

- 1) Сосудистый некроз
- 2) Аллергический некроз
- 3) Трофоневротический некроз
- 4) Токсический некроз
- 5) Травматический некроз

Правильный ответ: 1

09.КОАГУЛЯЦИОННЫЙ, КОЛЛИКВАЦИОННЫЙ, ЖИРОВОЙ ЭТО КЛИНИКО МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ:

- 1) Инсульта
- 2) Некроза
- 3) Апоптоза
- 4) Инфаркта
- 5) Гангрены

Правильный ответ: 2

10.НЕКРОЗ ТКАНЕЙ, СОПРИКАСАЮЩИХСЯ С ВНЕШНЕЙ СРЕДОЙ:

- 1) Инсульт
- 2) Гангрена
- 3) Инфаркт
- 4) Кариолизис
- 5) Плазмолизис

Правильный ответ: 2

11.МУМИФИКАЦИЯ ТКАНЕЙ И ЧЁТКАЯ ЗОНА ДЕМАРКАЦИОННОГО ВОСПАЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ:

- 1) Сухой гангрены
- 2) Инфаркта миокарда
- 3) Апоптоза
- 4) Влажной гангрены
- 5) Пролежней

Правильный ответ: 1

12.ДЕМАРКАЦИОННАЯ ЗОНА НЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ, ОТЕЧНЫЕ, НАБУХШИЕ ТКАНИ, ИЗДАЮЩИЕ ЗЛОВОННЫЙ ЗАПАХ, ЭТО ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ:

- 1) Сухой гангрены
- 2) Инфаркта миокарда
- 3) Апоптоза
- 4) Влажной гангрены

5) Пролежней

Правильный ответ: 4

13. РАЗНОВИДНОСТЬ ПРОЦЕССА ТРОФОНЕВРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА, КОТОРЫЙ ВОЗНИКАЕТ У ОСЛАБЛЕННЫХ БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ, НЕРВНЫМИ И ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, И ИМЕЕТ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ:

- 1) Сухой гангрены
- 2) Инфаркта миокарда
- 3) Апоптоза
- 4) Влажной гангрены
- 5) Пролежней

Правильный ответ: 5

14.К НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДАМ НЕКРОЗА ОТНОСИТСЯ:

- 1) Секвестрация
- 2) Инкапсуляция
- 3) Оссификация
- 4) Петрификация
- 5) Образование кисты

Правильный ответ: 1

15.К БЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДАМ НЕКРОЗА ОТНОСИТСЯ:

- 1) Гнойное расплавление
- 2) Секвестрация
- 3) Мутиляция
- 4) Образование пролежня
- 5) Образование кисты

Правильный ответ: 5

16.К БЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДАМ НЕКРОЗА ОТНОСИТСЯ:

- 1) Секвестрация
- 2) Петрификация
- 3) Ослизнение
- 4) Аутолиз
- 5) Инвагинация

Правильный ответ: 2

17.ПРОЛЕЖЕНЬ – ЭТО:

- 1) Разновидность инфаркта
- 2) Имеет прямой механизм развития
- 3) Характеризуется геморрагическим пропитыванием зоны некроза
- 4) Разновидность гангрены
- 5) В основе лежит ишемическое повреждение мягких тканей

Правильный ответ: 4

18.К ОБРАТИМЫМ ИЗМЕНЕНИЯМ ПРИ НЕКРОЗЕ ОТНОСИТСЯ:

- 1) Некробиоз
- 2) Смерть клетки
- 3) Паранекроз

- 4) Аутолиз
- 5) Апоптоз

Правильный ответ: 3

19. ПРИЧИНА АУТОЛИЗА КЛЕТКИ ЭТО:

- 1) Преобладание катаболических реакций над анаболическими
- 2) Действие гидролитических ферментов, прежде всего лизосомального происхождения
- 3) Отложение электронно-плотных депозитов
- 4) Выброс в кровь цитоплазматических ферментов и белков
- 5) Необратимые дистрофические изменения

Правильный ответ: 2

20. МУМИФИКАЦИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- 1) Расплавлением ткани
- 2) Дряблой, кашицеобразной консистенцией тканей
- 3) Красным окрашиванием тканей
- 4) Плотной, сухой консистенцией тканей
- 5) Набуханием и отечностью тканей

Правильный ответ: 4

21. ВОСПАЛЕНИЕ ВОКРУГ ОЧАГА НЕКРОЗА НАЗЫВАЕТСЯ:

- 1) Токсическим
- 2) Сосудистым
- 3) Фибриноидным
- 4) Миомаляционным
- 5) Демаркационным

Правильный ответ: 5

22. ПРОЛЕЖНИ ЯВЛЯЮТСЯ ПРИМЕРОМ НЕКРОЗА:

- 1) Токсического
- 2) Трофоневротического
- 3) Аллергического
- 4) Сосудистого
- 5) Травматического

Правильный ответ: 2

23. К ПРЯМОМУ ПО МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ ОТНОСИТСЯ НЕКРОЗ:

- 1) Аллергический
- 2) Трофоневротический
- 3) Токсический
- 4) Сосудистый
- 5) Ишемический

Правильный ответ: 3

24. ЖИРОВОЙ НЕКРОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ:

- 1) Брюшном тифе
- 2) Остром панкреатите
- 3) Инфаркте миокарда
- 4) Атеросклерозе
- 5) Феномене Артюса

Правильный ответ: 2

25.КОЛЛИКВАЦИОННЫЙ НЕКРОЗ РАЗВИВАЕТСЯ В ТКАНЯХ:

- 1) С высоким содержанием белков
- 2) С высоким содержанием пищеварительных ферментов
- 3) Соприкасающихся с внешней средой
- 4) Богатых жидкостью с высокой активностью гидролитических ферментов
- 5) В ишемизированных тканях

Правильный ответ: 4

26.КАЗЕОЗНЫЙ НЕКРОЗ ЯВЛЯЕТСЯ РАЗНОВИДНОСТЬЮ НЕКРОЗА:

- 1) Жирового
- 2) Сухой гангрены
- 3) Коагуляционного
- 4) Колликвационноо
- 5) Влажной гангрены

Правильный ответ: 3

27.РУБЦЕВАНИЕ – ЭТО:

- 1) Замещение некротических масс соединительной тканью
- 2) Дистрофическое обызвествление
- 3) Появление в участке некроза костной ткани
- 4) Отграничение некротизированного участка соединительнотканной капсулой
- 5) Появление в участке некроза полости

Правильный ответ: 1

28.ПРИЧИНОЙ РОСТА ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО МОЖНО НАЗВАТЬ:

- 1) Незавершённый апоптоз
- 2) Чрезмерный апоптоз
- 3) Недостаточный апоптоз
- 4) Извращенный апоптоз
- 5) Замерший апоптоз

Правильный ответ: 1

29.МУТИЛЯЦИЯ – ЭТО:

- 1) Разновидность колликвационного некроза
- 2) Самоотторжение некротизированных тканей
- 3) Процесс формирования пролежней
- 4) Апоптоз
- 5) Ферментный некроз

Правильный ответ: 2

Ситуационные задачи:

Задача № 1.

При аутопсии выявлены следующие изменения: в селезенке – очаг треугольной формы (клиновидный), бело-жёлтого цвета, плотной консистенции; в головном мозге – неправильной формы очаг 5х6х4см, в котором вещество мозга представлено серой кашицеобразной массой; в почке – участок серо-белого вида, треугольной формы; в сердце на створках митрального клапана тромботические наложения в виде "бородавок".

1. Процесс, развившийся в селезенке, головном мозге, почке.
2. Его определение.

3. Указать непосредственную причину его развития у данного пациента.
4. Перечислить возможные исходы этого процесса.
5. Клинико-морфологические формы этого процесса в селезёнке, головном мозге, почке.

Задача № 2.

У мужчины 60-ти лет на аутопсии в верхней доле правого легкого обнаружены несколько округлых, ограниченных фиброзной капсулой, очагов 0,5-1см в диаметре, представленных сухими, крошащимися массами, серо-жёлтого цвета, творожистого вида. Лёгочная ткань вокруг рубцово-деформирована.

1. Заболевание, к которому в наибольшей степени соответствуют обнаруженные изменения.
2. Патологический процесс, лежащий в основе обнаруженных очагов.
3. Его клинико-морфологическая форма.
4. Возможные благоприятные исходы процесса в данном случае.
5. Назовите еще одно заболевание, при котором развивается подобный процесс.

Задача № 3.

Пациент пожилого возраста, страдающий тяжелой формой сахарного диабета и атеросклерозом артерий нижних конечностей, обратился к хирургу с жалобами на почернение кожи и потерю чувствительности первого пальца правой стопы. При осмотре: кожные покровы пальца сухие, сморщенного вида, плотные, чёрного цвета. Пульсация артерий стопы не определяется. Принято решение ампутировать пораженный палец.

1. Патологический процесс в пальце стопы.
2. Его клинико-морфологическая форма.
3. Дайте определение этой формы, назовите другие её варианты.
4. Назовите другие клинико-морфологические формы этого патологического процесса.
5. Дайте определение мутиляции.

Задача №4.

У больного имеет место перелом позвоночника с повреждением спинного мозга, паралич нижних конечностей. Находится в вынужденном лежачем положении на спине. В коже и мягких тканях крестцовой области сформировался участок некроза черного цвета 8x10 см с дефектом, в дне которого грязно-серые наложения.

1. Название некроза в коже и мягких тканях крестцовой области.
2. Название вещества, с которым связан черный цвет некротизированных тканей.
3. Вид некроза, к которому относится данный процесс (в зависимости от причины его вызвавшей).
4. Патология, при которой часто развивается данный вид некроза.
5. Перечислите виды некроза, на которые он делится в зависимости от причины его вызвавшей.

Задача №5.

На патологоанатомическом вскрытии женщины пожилого возраста диагностирован атеросклероз сосудов головного мозга. В правом полушарии, в области подкорковых ядер имеется неправильной формы, не имеющий чётких границ очаг 4x5x3см, в котором ткань мозга имеет кашицеобразную консистенцию, светло-серый цвет.

1. Название процесса, развившегося в мозге.
2. Определение этого патологического процесса.
3. Непосредственные причины его развития.
4. Клинико-морфологическая форма процесса в данном случае.
5. Возможный исход данного процесса в головном мозге.

Эталоны ответов:

Задача № 1.

1. Некроз (инфаркт).
2. Некроз – омертвление, гибель клеток и тканей в живом организме. Инфаркт – сосудистый (ишемический) некроз.
3. Тромбоэмболия. Источник тромбоэмболии – тромботические наложения на створках митрального клапана.
4. Организация, образование кисты, гнойное расплавление.
5. В селезёнке и почке – коагуляционный некроз; в головном мозге – колликвационный некроз.

Задача № 2.

1. Туберкулез.
2. Некроз.
3. Коагуляционный (сухой), творожистый (казеозный) некроз.
4. Организация, петрификация, оссификация.
5. Сифилис.

Задача № 3.

1. Некроз.
2. Сухая гангрена.
3. Гангрена – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой. Влажная гангрена, газовая, разновидность гангрены – пролежни.
4. Коагуляционный, колликвационный, жировой некроз.
5. Мутиляция (самоампутация) – самостоятельное отторжение погибших тканей и органов.

Задача №4.

1. Пролежень (гангрена).
2. Сернистое железо.
3. Трофоневротический некроз.
4. Развивается в результате нарушений иннервации тканей при заболеваниях центральной и периферической нервной системы.
5. Травматический, токсический, трофоневротический, аллергический, сосудистый.

Задача №5.

1. Инфаркт.
2. Инфаркт – сосудистый некроз.
3. Тромбоз, тромбоэмболия, длительный спазм сосуда, функциональное перенапряжение органа в условиях гипоксии.
4. Колликвационный некроз.
5. Формирование кисты.