

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра патологической анатомии**

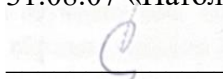
СОГЛАСОВАНО

УТВЕРЖДАЮ

Руководитель направления

подготовки

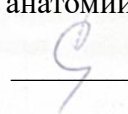
31.08.07 «Патологическая анатомия»

 /С.З. Чуков/

«22» мая 2024г.

Зав. кафедрой патологической

анатомии

 /С.З. Чуков/

«22» мая 2024г.

Фонд оценочных средств по дисциплине

К ПРАКТИКЕ 4

Наименование дисциплины

Патологическая анатомия

Направление подготовки

31.08.07 «Патологическая анатомия»

Направленность (профиль)

Подготовка кадров высшей квалификации

Форма обучения

Очная

Год начала подготовки

2024г.

1.Перечень компетенций, формируемых дисциплиной (полностью или частично)

Коды и наименование компетенций	Наименование компетенций
УК-1.1	Осуществлять системный критический анализ достижений в области медицины и фармации по профилю
ПК-1	Проведение прижизненных патологоанатомических исследований биопсийного (операционного) материала
ПК-2	Проведение посмертных патологоанатомических исследований (патологоанатомических вскрытий)
ПК-3	Проведение анализа медико-статистической информации, ведение медицинской документации, организация деятельности находящегося в распоряжении медицинского персонала
ПК-4	Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме

1. Виды оценочных материалов и соответствие с формируемыми компетенциями

Наименование компетенций	Виды оценочных материалов	Количество заданий
УК-1	Задание закрытого типа на установление соответствия	5 с эталоном ответов
	Задание закрытого типа на установление последовательности	5 с эталоном ответов
	Задание открытого с развернутым ответом/ задача	5 с эталоном ответов
	Задание открытого с кратким ответом	5 с эталоном ответов
	Задание закрытого типа	30 с эталоном ответов
ПК-1 ПК-2 ПК-3 ПК-4	Задание открытого с развернутым ответом/ задача	5 с эталоном ответов
	Задание открытого с кратким ответом	5 с эталоном ответов
	Задание закрытого типа	5 с эталоном ответов
	Задание открытого с кратким ответом	5 с эталоном ответов
	Задание закрытого типа	30 с эталоном ответов

ПК-2	Прочитайте текст и выберите правильный ответ (или ответы)	
	1. Назовите клетки характерные для риносклеромы? 1) клетки Вирхова 2) клетки Микулича 3) клетки Пирогова-Лангханса 2. Укажите вид продуктивного воспаления: 1) дифтерические 2) гранулематозное 3) геморрагическое 3. За счет чего происходит восстановление ткани или органа при реституции?: 1) за счет клеток крови 2) за счет ткани, идентичной погибшей 3) за счет опухолевой ткани 4. Назовите вид заживления раны: 1) непосредственное закрытие дефекта эпителиального покрова 2) метаплазия 3) формирование новообразованных сосудов 4) замещение раневого дефекта гиалиновым хрящом 5. Назовите вид нейрогуморальной гипертрофии: 1) ложная гипертрофия 2) акромегалия 3) гепатомегалия 4) вакатная гипертрофия	Правильно:2 Правильно:2 Правильно:2 Правильно:1 Правильно:2
ПК-2	Задание закрытого типа для установления последовательности	
	1. Какие формы регенерации различают по виду гиперпластических процессов: 1) полная, неполная 2) клеточная, внутриклеточная 3) ложная, истинная К какому виду регенерации относиться: А полная Б неполная	2А

	5. Какие опухоли дают метастазы?: 1) злокачественные 2) доброкачественные Укажите преимущественный путь метастазирования сарком: А) лимфогенный Б) гематогенный В) имплантационный	
ПК-2	Задания открытого типа с развернутым ответом, задача	
	Задача 1. Общая патанатомия (Морфометрия в диагностике) <i>Вопросы</i> (теоретические, связанные с практикой): 1. При диагностике рака предстательной железы по биопсии используется система Глисона. Что оценивается (архитектоника/ядра/митозы) и как выставляется итоговый балл? 2. При меланоме ключевой прогностический фактор – толщина по Бреслоу. Как она измеряется и какая градация является пороговой для плохого прогноза? 3. Для диагностики амилоидоза применяется окраска Конго красным. Какое свойство амилоида при этом используется и что видно в поляризованном свете? 4. При оценке иммунного ответа в опухоли (TILs – tumor-infiltrating lymphocytes) подсчитывают количество лимфоцитов на 1 мм² стромы. Что означает высокий уровень TILs в строме рака молочной железы? 5. При вирусном гепатите для определения стадии фиброза используется полуколичественная шкала METAVIR (F0-F4). Что означает стадия F4? Задача 2 Клинический случай: У пациента 40 лет с эпизодами пароксизмальной гипертензии, головной	Ответ:1 1. Система Глисона: Оценивается архитектурный паттерн (железистая дифференцировка) на 5-балльной шкале (1 – высокодифференцированные железы, 5 – практически безжелезистый рост). Суммируются баллы двух наиболее представленных паттернов (например, 3+4=7). 2. Толщина по Бреслоу: Измеряется в миллиметрах от зернистого слоя эпидермиса (или от дна язвы) до самой глубокой точки инвазии опухоли. Порог плохого прогноза – >4 мм. 3. Окраска Конго красным: Используется свойство амилоида связывать краситель и проявлять дихроизм (двойное лучепреломление) в поляризованном свете (яблочно-зеленое свечение). 4. Высокий уровень TILs: Ассоциирован с более благоприятным прогнозом и лучшим ответом на иммунотерапию и химиотерапию, особенно при трижды негативном и HER2+ раке. 5. Стадия F4 по METAVIR: Цирроз печени.

болью, потливостью и тахикардией обнаружено округлое образование в проекции левого надпочечника. После адреналэктомии гистология: опухоль из крупных полигональных клеток с базофильной или эозинофильной зернистой цитоплазмой, с наличием клеточного и ядерного полиморфизма. ИГХ: положительна на хромогранин А, синаптофизин. <i>Вопросы:</i> 1. Какой диагноз наиболее вероятен? 2. Из каких клеток она происходит? 3. Какой биохимический анализ мочи будет патогномоничен для этой опухоли? 4. По каким гистологическим критериям (кроме инвазии) оценивается злокачественный потенциал таких опухолей? 5. Как называется аналогичная опухоль, происходящая из симпатобластов, встречающаяся у детей и часто секретирующая катехоламины? Задача 3. Частная патанатомия (Молочная железа, неопухолевые изменения) При исследовании: У женщины 30 лет в молочной железе пальпируется плотный, подвижный, болезненный узел, усиливающийся перед менструацией. При УЗИ – киста. При аспирации – прозрачная жидкость. При гистологии стенки кисты: уплощенный эпителий, фиброз стромы, признаки хронического воспаления, возможны апокринные метаплазия и эпителиальная гиперплазия. <i>Вопросы:</i> 1. Какой диагноз наиболее вероятен? 2. К какой большой группе изменений молочной железы (дисгормональных дисплазий) это относится? 3. Каков основной патогенетический механизм? 4. Повышает ли это состояние риск развития рака молочной железы? Если да, то при каких формах? 5. Как называется форма, при которой преобладает	Ответ:2 1. Диагноз: Феохромоцитома (чаще доброкачественная, но описанный полиморфизм требует оценки на злокачественность). 2. Происхождение: Из хромоаффинных клеток мозгового вещества надпочечников (производных нервного гребня). 3. Биохимический анализ мочи: Повышение катехоламинов (адреналин, норадреналин) и их метаболитов: ванилилминдальной кислоты (ВМК), метанефринов и норметанефринов. 4. Критерии злокачественности: Инвазия в капсулу и сосуды, отдаленные метастазы. Гистологически: большое ядерно-цитоплазматическое соотношение, фигуры митоза, некрозы, инвазия в капсулу (критерии по Pheochromocytoma of the Adrenal Gland Scaled Score – PASS). 5. Аналогичная опухоль у детей: Нейробластома (из симпатобластов, часто в забрюшинном пространстве). Ответ:3 1. Диагноз: Фиброзно-кистозная болезнь (ФКБ, мастопатия), кистозная форма. 2. Группа изменений: Дисгормональные гиперплазии (дисплазии) молочной железы. 3. Патогенетический механизм: Нарушение соотношения
--	--

разрастание внутрипротокового эпителия и стромы с образованием мелких кист, а клинически железа плотная, бугристая? Задача 4. Частная патанатомия (Паращитовидные железы) Клинический случай: У пациента с мочекаменной болезнью, остеопорозом и язвой желудка в крови обнаружена гиперкальциемия. При УЗИ шеи выявлено увеличение одной из паращитовидных желез. После паратиреоидэктомии гистология: опухоль из главных клеток с трабекулярным или ацинарным строением, с отсутствием жировой ткани в строме. <i>Вопросы:</i> 1. Какой диагноз? 2. Какое заболевание развилось у пациента вследствие гиперфункции этой железы? 3. Какие два типа поражения костей классически описываются при этом заболевании? 4. Как называется характерное поражение почек? 5. Какая доброкачественная костная опухоль может встречаться при этом синдроме? Задача 5. Клиническая патанатомия (Синдром полиорганной недостаточности) На вскрытии: У пациента, умершего на 7-е сутки после обширной политравмы и массивной гемотрансфузии, обнаружены: «шоковое легкое» (тяжелый, безвоздушный, с очагами кровоизлияний), «шоковая почка» (бледный корковый слой), жировая дистрофия печени, острые стресс-язвы в желудке, ДВС-синдром с кровоизлияниями в слизистые. <i>Вопросы:</i> 1. Какой патофизиологический процесс лежит в основе всех этих изменений? 2. Как называется специфическое поражение легких при этом синдроме? 3. Какой ведущий механизм повреждения почек? 4. Почему развивается жировая дистрофия печени? 5. Какая фаза ДВС-синдрома обычно наблюдается в терминальном периоде полиорганной недостаточности?	эстрогенов (стимулируют пролиферацию протокового эпителия и стромы) и прогестерона (оказывает протективное действие). 4. Риск рака: Повышает риск, но незначительно (в 1.5-2 раза). Риск существенно повышается при формах с протоковой или дольковой атипической гиперплазией. 5. Форма с преобладанием фиброза и мелкими кистами: Диффузная фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием фиброзного компонента. Ответ:4 1. Диагноз: Аденома паращитовидной железы. 2. Заболевания: Первичный гиперпаратиреоз. 3. Поражение костей: Фиброзно-кистозный остеоит (osteitis fibrosa cystica, болезнь Реклингхаузена) и остеопороз. 4. Поражение почек: Нефрокальциноз и нефролитиаз (фосфатно-кальциевые камни). 5. Доброкачественная костная опухоль: Бурая опухоль (остеокластома) – не истинная опухоль, а очаг фиброзной ткани с гигантскими клетками и кровоизлияниями, имитирующий опухоль. Ответ:5 1. Базовый процесс: Синдром системной воспалительной реакции (SIRS), переходящий в синдром полиорганной дисфункции (MODS). 2. Поражение легких: Острый респираторный дистресс-
---	---

		синдром взрослых (ARDS), морфологически – шоковое легкое (диффузное альвеолярное повреждение). 3. Механизм повреждения почек: Ишемия вследствие централизации кровообращения и токсическое действие продуктов распада мышц (при травме) и медиаторов воспаления → острый тубулярный некроз. 4. Жировая дистрофия печени: Нарушение метаболизма жиров вследствие гипоксии, токсемии, дефицита липотропных факторов. 5. Фаза ДВС: Фаза гипокоагуляции и фибринолиза (истощение факторов свертывания и тромбоцитов) → кровоточивость.
П К - 2	Задания открытого типа с кратким ответом	
	Задача 1. Больной туберкулезом умер от легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии обнаружены межочечный миокардит, множественные очажки размером с просыаное зерно в легких, печени и селезенке. Вопросы и задания: 1. Назовите изменения в легких, печени и селезенке. 2. Как называются эти «очажки»? 3. Какую тканевую реакцию они отражают? 4. Что входит в состав данного образования? 5. Каков исход данного образования? Задача 2. Мужчина 46 лет, после переохлаждения внезапно почувствовал острую боль в левой половине грудной клетки, одышку, головные и	Ответы:1 1. Изменения в легких, печени и селезенки называются милиарный туберкулез. 2. «Очажки» называются – гранулемы. 3. Они отражают тканевую реакцию – продуктивную. 4. В состав данного образования входят: казеозный некроз, эпителиоидные клетки, лимфоциты и клетки Пирогова-Лангханса. 5. Исход данного образования – рубцевание. Ответы:2 1. Изменения в легких, печени и селезенки называются милиарный туберкулез. 2. «Очажки» называются

мышечные боли, озноб; температура 39,2⁰С. В клинику поступил на 3-й день болезни. При обследовании выявлено отсутствие дыхания в области верхней доли левого легкого, шум трения плевры, тахикардия, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Несмотря на проводимое лечение, через 2 недели у больного отмечается кашель с выделением гнойной мокроты, боли в грудной клетке слева, температура 38,5⁰С. Вопросы и задания: 1. Какое заболевание развилось у больного? 2. Стадия болезни? 3. С чем связан шум трения плевры? 4. Назовите осложнение, развившееся у больного. 5. Перечислите возможные внелегочные осложнения. Задача 3. Больной 80 лет, поступил в клинику с прогрессирующей сердечной недостаточностью. В анамнезе — 2 года назад трансмуральный инфаркт миокарда. При обследовании отмечено значительное расширение границ сердца, пульсация сердца в области верхушки, одышка, кашель с ржавой мокротой, увеличение размеров печени, отеки. Внезапно развилась правосторонняя гемиплегия. Вопросы и задания: 1. К какой группе относится хроническая аневризма сердца? 2. Назовите болезни, относящиеся к этой же группе заболеваний. 3. Какова частая локализация хронической аневризмы сердца? 4. Чем представлена стенка хронической аневризмы? 5. Назовите осложнения и возможные причины смерти при хронической аневризме сердца. Задача 4. У больного 55 лет в связи с болями в эпигастрии, тошнотой, появлением кала темного цвета (мелены), произведена гастроскопия и в области малой кривизны желудка обнаружено изъязвление диаметром 6 см с валикообразными краями и западающей центральной частью, покрытой серым налетом. Взята биопсия, при исследовании которой обнаружен рак. Произведена операция резекции желудка с большим и малым сальником. Вопросы и задания:	– гранулемы. 3. Они отражают тканевую реакцию – продуктивную. 4. В состав данного образования входят: казеозный некроз, эпителиоидные клетки, лимфоциты и клетки Пирогова-Лангханса. 5. Исход данного образования – рубцевание. Ответы:3 1. Хроническая аневризма сердца относится к группе хронических ишемических болезней сердца. 2. Болезни, относящиеся к этой же группе заболеваний: крупноочаговый кардиосклероз, диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, ишемическая кардиомиопатия. 3. Частая локализация хронической аневризмы сердца: передняя стенка левого желудочка, верхушка сердца. 4. Стенка хронической аневризмы представлена рубцовой тканью. 5. Осложнения и возможные причины смерти при хронической аневризме сердца: хроническая сердечная недостаточность, разрыв стенки аневризмы с гемоперикардом, тромбоэмболические осложнения, повторный инфаркт миокарда. Ответы:4 1. Макроскопическая форма рака желудка – блюдцеобразный. 2. Рост по отношению к просвету желудка – экзофитный. 3. Гистологический тип рака, который чаще всего находят при этой форме рака желудка – аденокарцинома.
---	---

	1. Назовите макроскопическую форму рака желудка. 2. Какой рост по отношению к просвету желудка для нее характерен? 3. Какой гистологический тип рака чаще всего находят при этой форме рака желудка? 4. Почему вместе с желудком удалены большой и малый сальники? 5. Где еще можно искать лимфогенные метастазы рака желудка? Задача 5. Больная 3., 68 лет, поступила в клинику для вскрытия абсцесса. После вскрытия абсцесса температура тела оставалась 39°C, появилась одышка. В анализах крови лейкоцитоз со сдвигом до промиелоцитов, повышение СОЭ. В анализах мочи небольшая протеинурия, лейкоцитурия, единичные эритроциты. Смерть наступила при явлениях острой сердечной недостаточности. Вопросы и задания: 1. Какая клинико-морфологическая форма сепсиса развилась у больной? 2. Какой вид сепсиса в зависимости от характера входных ворот? 3. Какие макроскопические изменения в связи с особенностями распространения инфекта можно найти в легких, сердце, почках, головном мозге? 4. Какие макроскопические изменения селезенки найдены на вскрытии?	4. Вместе с желудком удалены большой и малый сальники, потому что в них располагаются регионарные лимфатические узлы, в которые в первую очередь метастазирует рак желудка. 5. Лимфогенные метастазы рака желудка можно искать: в яичниках (крукенберговские метастазы); в параректальной клетчатке (шницлеровские метастазы); в левом надключичном лимфатическом узле (Вирховская железа). Ответы: 5 1. Септикопиемия. 2. Хирургический. 3. В легких — метастатические гнойники, в сердце — острый септический полипозно-язвенный эндокардит и межуточный миокардит, в головном мозге — абсцессы и гнойный менингит, в почках — эмболический гнойный нефрит. 4. Септическая селезенка: увеличена, дряблой консистенции, пульпа дает обильный соскоб.
П К — 2	Задания закрытого типа -30	
	Задача 1. Патологическая анатомия инфекционных болезней (грибковые) На вскрытии: У больного с терминальной стадией ВИЧ-инфекции в пищеводе, трахее и лёгких обнаружены белые, творожистые, легко снимающиеся налёты. Микроскопически: нити псевдомицелия и почкующиеся дрожжевые клетки, инфильтрирующие ткани. Вопросы: 1. Какой возбудитель наиболее вероятен? 2. Как называется эта форма поражения?	Ответ:1 1. Возбудитель: <i>Candida albicans</i> (реже другие виды кандид). 2. Форма поражения: Кандидозный эзофагит/трахеит/пневмония (псевдомембранозная форма). 3. Специальный краситель: ШИК-реакция (PAS) или окраска по Гомори-Грокотту (серебрение). Кандида хорошо

3. Какой специальный гистологический краситель необходим для лучшей визуализации возбудителя? 4. Назовите орган, в котором при диссеминации этого грибка часто формируются гранулёмы с казеозным некрозом, имитирующие туберкулёз. 5. Какая предрасполагающая причина, помимо ВИЧ, часто приводит к активации этого условно-патогенного грибка?	окрашивается в розовый (PAS) или черный (серебрение) цвет. 4. Орган с гранулёмами: Почки. При гематогенной диссеминации кандидоз может вызывать гранулематозный интерстициальный нефрит с казеозным некрозом, гистологически сходный с туберкулёзом. 5. Другие предрасполагающие причины: Длительная терапия антибиотиками широкого спектра (подавление бактериальной флоры), цитостатики, системные кортикостероиды, сахарный диабет.
Задача 2. Частная патанатомия (системные васкулиты) Клинический случай: Молодой мужчина с лихорадкой, миалгиями, мононевритом, болями в животе и гематурией. При биопсии кожи – лейкоцитокластический васкулит. При биопсии почки – сегментарный некротизирующий гломерулонефрит с "полулуниями". В сыворотке крови обнаружены антитела к цитоплазме нейтрофилов (ANCA) с перинуклеарным типом свечения (p-ANCA). <i>Вопросы:</i> 1. Какой системный васкулит наиболее вероятен? 2. К какому типу иммунопатологических реакций (по Джеллу и Кумбсу) он относится? 3. Какой антиген является основной мишенью для p-ANCA при данном заболевании? 4. Какое поражение лёгких является классическим для этого васкулита и может привести к кровохарканью и дыхательной недостаточности? 5. Чем отличается гистологическая картина гранулематоза с полиангиитом (Вегенера) от описанной?	Ответ:2 1. Васкулит: Микроскопический полиангиит. 2. Тип реакции: Относится к ANCA-ассоциированным васкулитам. Патогенез смешанный, с элементами III типа (иммунокомплексного) и прямого действия ANCA на нейтрофилы. 3. Мишень p-ANCA: Миелопероксидаза (MPO) нейтрофилов. 4. Классическое поражение лёгких: Диффузное альвеолярное кровотечение (геморрагический альвеолит) с клиникой кровохарканья, анемии и дыхательной недостаточности. 5. Отличие гранулематоза с полиангиитом: Для него характерны некротизирующие гранулёмы в дыхательных путях (язвенно-некротический ринит, синусит) и в лёгких, а также c-ANCA (антитела к протеиназе-3).

Задача 3. Патоморфоз лекарственно-индуцированных поражений

На вскрытии: У пациента, получавшего длительную терапию амиодароном по поводу аритмии, обнаружены: "пергаментное" уплотнение и бурая пигментация лёгких ("амиодароновое лёгкое"), аналогичная пигментация печени и кожи. Микроскопически в лёгких: пенистые макрофаги с вакуолизированной цитоплазмой в альвеолах и интерстиции, интерстициальный фиброз.

Вопросы:

1. Какой вид дистрофии развивается в клетках?
2. С каким свойством амиодарона (растворимость) связано его накопление в мембранах?
3. Как называется специфическое поражение щитовидной железы, которое также может вызывать этот препарат?
4. Какой нативный краситель (окраска) может выявлять данный липофусцин-подобный пигмент?
5. Какое ещё лекарство, применяемое при лечении туберкулёза, вызывает сходное поражение лёгких с пенистыми макрофагами?

Задача 4. Патологическая анатомия беременности (внематочная)

Клинический случай: Женщина 30 лет с задержкой менструации и резкой болью внизу живота доставлена по скорой. При лапароскопии: правая маточная труба увеличена, синюшна, в её просвете определяется плодное яйцо, в брюшной полости кровь.

Вопросы:

1. Какой диагноз?
2. В каком отделе маточной трубы имплантация происходит чаще всего?
3. Опишите микроскопическую картину в стенке трубы в месте имплантации.
4. Каков патогенез внутрибрюшного кровотечения?
5. Какой исход возможен при редких формах внематочной беременности с имплантацией на брюшине?

Ответ:3

1. Вид дистрофии: Липидная дистрофия (фосфолипидоз). Амиодарон, будучи амфифильным, накапливается в лизосомах, нарушая метаболизм фосфолипидов.
2. Свойство амиодарона: Липофильность (высокая растворимость в липидах).
3. Поражение щитовидной железы: Амиодарон может вызывать как гипертиреоз (тиреотоксикоз), так и гипотиреоз из-за высокого содержания йода и прямого токсического действия.
4. Нативный краситель: Окраска по Цилю-Нильсену (на кислотоустойчивые бактерии). Липофусциноподобный пигмент при амиодароновой интоксикации также окрашивается в кислотоустойчивый красный цвет.
5. Сходный препарат: Рифампицин.

Ответ:4

1. Диагноз: Трубная (внематочная) беременность, осложнённая разрывом маточной трубы и внутрибрюшным кровотечением.
2. Частая локализация: Ампулярный отдел маточной трубы (наиболее широкая часть).
3. Микроскопическая картина: В стенке трубы видны элементы

Задача 5. Патологическая анатомия профессиональных болезней (пневмокониозы) На вскрытии: У шахтёра со стажем обнаружены плотные, почти чёрные лёгкие, на разрезе с множественными мелкими, очень плотными узлами, преимущественно в верхних долях. Микроскопически: узелки состоят из концентрически расположенных пучков гиалинизированной соединительной ткани и скоплений черного пигмента (угольная пыль). <i>Вопросы:</i> 1. Какой вид пневмокониоза? 2. Какой клеточный элемент является основным в фагоцитозе пыли? 3. Какое основное осложнение, резко ухудшающее прогноз, часто развивается при этом заболевании? 4. Как называется форма прогрессирующего массивного фиброза, возникающая на фоне этого пневмокониоза? 5. Чем гистологически отличается силикозный узел от описанного?	ворсин хориона и цитотрофобласт, инвазирующие стенку, вызывая её разрушение и кровотечение. Реактивная гиперплазия гладкомышечных клеток. 4. Патогенез кровотечения: Инвазивный рост трофобласта приводит к эрозии сосудов стенки трубы. Кровь изливается в просвет трубы, а затем через её фимбриальный конец – в брюшную полость. 5. Исход редких форм: При брюшинной (абдоминальной) беременности возможен донос плода до жизнеспособного срока, но с высоким риском кровотечения, врожденных аномалий и гибели плода. Ответ:5 1. Вид пневмокониоза: Антракоз (угольный пневмокониоз). 2. Клеточный элемент: Альвеолярные макрофаги (пылевые клетки). Они фагоцитируют угольную пыль и либо мигрируют в лимфатические сосуды, либо погибают, освобождая пыль. 3. Основное осложнение: Развитие хронического обструктивного заболевания лёгких (ХОБЛ) или, реже, прогрессирующего массивного фиброза (ПМФ). Рак лёгкого риск повышает, но меньше, чем при силикозе или асбестозе. 4. Форма ПМФ: Каменноугольный фиброз (с образованием крупных рубцовых полей). 5. Отличие силикозного узла:
--	---

Задача 6. Наследственные болезни обмена (липидозы) Клинический случай: Ребёнок 1,5 лет с прогрессирующей задержкой психомоторного развития, слепотой, "вишнёвой косточкой" на глазном дне, гипертонусом. Биопсия костного мозга: "пенные" клетки (клетки Ниманна-Пика). Биопсия кожи: при электронной микроскопии в фибробластах – тельца, похожие на "рыбьи кости" (мембранные цитоплазматические включения). <i>Вопросы:</i> 1. Какое заболевание следует заподозрить? 2. Какой ферментный дефект лежит в его основе? 3. Какой липид накапливается в клетках? 4. Какое сходное по клинике, но гистохимически отличающееся заболевание характеризуется накоплением гликофинголипидов в нейронах ("клетки с вишнёвой косточкой")? 5. Какой метод является основным для пренатальной диагностики многих лизосомных болезней накопления? Задача 7. Патологическая анатомия лучевых повреждений Клинический случай: Пациент, получивший лучевую терапию по поводу рака лёгкого, через 3 месяца после облучения предъявляет жалобы на нарастающую одышку. На КТ – "матовое стекло" и консолидация в зоне облучения. Биопсия лёгкого: отёк альвеолярных перегородок, пролиферация пневмоцитов II типа, гиалиновые мембраны, признаки фиброза. <i>Вопросы:</i> 1. Как называется это осложнение лучевой терапии? 2. На какой тип клеток лёгкого радиация оказывает наиболее прямое цитотоксическое действие?	Силикозный узел состоит из концентрических слоёв гиалинизированного коллагена, расположенных вокруг сосуда, с относительно малым количеством пигмента. При антракозе пигмента много, а коллагеновые волокна расположены менее упорядоченно. Ответ:6 1. Заболевание: Болезнь Ниманна-Пика типа С (нейровисцеральная форма с медленным прогрессированием). Типы А и В связаны с дефицитом сфингомиелиназы. 2. Ферментный дефект: Нарушение транспорта холестерина из лизосом (дефект белков NPC1 или NPC2), а не первичный дефицит гидролазы. 3. Накопляемый липид: Холестерин и гликофинголипиды (вторично). 4. Сходное заболевание: Болезнь Тея-Сакса (GM2-ганглиозидоз). «Вишнёвая косточка» на глазном дне – атрофия зрительного нерва с просвечивающей сосудистой оболочкой вокруг макулы. 5. Метод пренатальной диагностики: Определение активности специфического фермента в культуре клеток амниотической жидкости (хорионических ворсин) или молекулярно-генетический анализ.
---	---

3. Какие два основных механизма лежат в основе лучевого повреждения тканей? 4. Какой временной промежуток характерен для развития описанной (поздней, фиброзирующей) фазы лучевого пневмонита? 5. Какой ещё орган ЖКТ наиболее чувствителен к лучевому повреждению при терапии опухолей малого таза? Задача 8. Патологическая анатомия трансплантата (РТПХ) На вскрытии: Пациент через 2 месяца после аллогенной трансплантации костного мозга. Обнаружены: генерализованная эритематозная сыпь с десквамацией эпидермиса, внутрипечёночный холестаз, атрофия лимфоидной ткани (тимус, лимфоузлы), энтерит с диареей. <i>Вопросы:</i> 1. Какой патологический процесс развился? 2. Какие клетки донора являются основными эффекторами реакции? 3. Какие три основные системы/органа являются мишенями при классической острой РТПХ? 4. Как называется наиболее тяжёлая форма кожного поражения при РТПХ? 5. Какой метод позволяет достоверно подтвердить, что лимфоциты в очагах поражения принадлежат донору? Задача 9. Частная патанатомия (поджелудочная железа, опухоли эндокринной части) Клинический случай: Пациент с тяжелыми, мигрирующими некролитическими высыпаниями на коже, сахарным диабетом, потерей веса. При КТ в	Ответ:7 1. Осложнение: Лучевой пневмонит (поздняя, фиброзирующая фаза). 2. Наиболее чувствительные клетки: Эндотелий капилляров альвеолярных перегородок и пневмоциты II типа. Пневмоциты I типа страдают вторично. 3. Механизмы: Прямое повреждение ДНК (двухнитевые разрывы) и образование свободных радикалов с запуском апоптоза и воспаления. 4. Временной промежуток: От 3 до 6 месяцев после облучения. Ранняя фаза (отёчная) – первые 1-2 месяца. 5. Чувствительный орган ЖКТ: Прямая кишка (лучевой проктит) или тонкая кишка (лучевой энтерит). Ответ:8 1. Процесс: Острая реакция «трансплантат против хозяина» (острая РТПХ). 2. Клетки-эффекторы: Цитотоксические Т-лимфоциты (CD8+) донора, распознающие антигены главного комплекса гистосовместимости (HLA) реципиента. 3. Три мишени: Кожа, печень, желудочно-кишечный тракт (классическая триада). 4. Тяжёлая кожная форма: Токсический эпидермальный некролиз (ТЭН), синдром Лайелла.
---	---

хвосте поджелудочной железы обнаружено небольшое образование. После резекции: при ИГХ опухоль экспрессирует глюкагон. <i>Вопросы:</i> 1. Какой тип опухоли? 2. Как называется описанный кожный синдром? 3. Какой метод является ключевым для подтверждения эндокринной природы опухоли (маркёр нейроэндокринных клеток)? 4. Какая опухоль островкового аппарата ассоциирована с синдромом Золлингера-Эллисона? 5. По какой системе оценивается степень злокачественности нейроэндокринных опухолей (НЭО) ЖКТ и поджелудочной железы? Задача 10. Молекулярная патологическая анатомия (опухоли) Вопросы (теоретические): 1. При раке толстой кишки часто исследуют статус микросателлитной нестабильности (MSI). Что это такое и с нарушением работы каких генов связано? 2. В опухолях молочной железы определяют экспрессию рецептора HER2. Каков метод выбора для её определения и какое таргетное лечение назначают при позитивном результате? 3. Что такое "опухолевая нагрузка" (tumor mutational burden, TMB) и как она связана с эффективностью иммунотерапии ингибиторами контрольных точек (например, пембролизумабом)? 4. При немелкоклеточном раке лёгкого определяют мутации в гене EGFR. Какая точечная мутация наиболее частотна и к какому препарату она confers чувствительность? 5. При меланоме часто встречается мутация BRAF V600E. Какой класс препаратов (ингибиторов) используется для лечения таких опухолей?	5. Метод подтверждения: Химеризм – определение генетического профиля (STR-анализ, кариотип) лимфоцитов в очагах поражения. Лимфоциты должны иметь генотип донора. Ответ:9 1. Тип опухоли: Глюкагонома (нейроэндокринная опухоль, продуцирующая глюкагон). 2. Кожный синдром: Некролитическая мигрирующая эритема. 3. Маркёр нейроэндокринных клеток: Хромогранин А и синаптофизин (основные маркеры). Также – NSE (нейрон-специфическая енолаза). 4. Опухоль при синдроме Золлингера-Эллисона: Гастронома. 5. Система оценки: Система ВОЗ 2019 для нейроэндокринных новообразований (НЭН), основанная на митотическом индексе и индексе Ki-67 (градация: G1, G2, G3) и стадии по TNM. Ответ:10 1. Микросателлитная нестабильность (MSI): Это состояние, при котором в ДНК опухоли накапливаются ошибки в повторяющихся последовательностях (микросателлитах) из-за
--	---

Задача 11. Патологическая анатомия детского возраста (перинатальные инфекции) На вскрытии: У новорождённого, умершего в первые сутки жизни, обнаружены: гепатоспленомегалия, желтуха, петехии на коже, микроцефалия и кальцификаты в головном мозге (перивентрикулярно). <i>Вопросы:</i> 1. Какая внутриутробная инфекция (из группы TORCH) наиболее вероятна? 2. Какой возбудитель её вызывает? 3. Какой метод является наиболее чувствительным для посмертной диагностики данной инфекции в ткани мозга? 4. Какие два других микроорганизма из группы TORCH также могут вызывать кальцификаты в ЦНС? 5. Как называется специфическая форма пневмонии, вызываемая ещё одним агентом из TORCH-группы, для которой характерны крупные клетки с внутриядерными включениями? Задача 12. Патологическая анатомия алиментарных нарушений (авитаминозы) На вскрытии: У пациента с хроническим алкоголизмом и нарушением питания: точечные кровоизлияния в кожу (перифолликулярные), дёснах рыхлые, кровоточащие, зубы расшатаны. Внутримышечные гематомы. Микроскопически в зоне кровоизлияний – нарушение образования коллагена. <i>Вопросы:</i> 1. Дефицит какого витамина лежит в основе описанной картины? 2. Какой фермент, зависимый от этого витамина, необходим для гидроксирования пролина и лизина в проколлагене? 3. Какое классическое заболевание (у мореплавателей	дефекта системы репарации ошибочно спаренных оснований (MMR). Связано с мутациями в генах MLH1, MSH2, MSH6, PMS2. Ассоциировано с синдромом Линча. 2. HER2 в РМЖ: Метод выбора – иммуногистохимия (ИГХ) с подтверждением в спорных случаях методом гибридизации in situ (FISH/CISH). Лечение – таргетная терапия трастузумабом (Герцептин) и другими анти-HER2 препаратами. 3. Опухолевая мутационная нагрузка (ТМБ): Количество соматических мутаций на мегабазу генома опухоли. Высокий ТМБ ведёт к накоплению неоантигенов, что повышает вероятность ответа на ингибиторы иммунных контрольных точек (анти-PD-1/PD-L1, анти-CTLA-4), «разблокирующие» противоопухолевый иммунный ответ. 4. Мутации EGFR в НМРЛ: Наиболее частая – делеция в 19-м экзоне или мутация L858R в 21-м экзоне. К ним эффективны ингибиторы тирозинкиназы EGFR (гефитиниб, эрлотиниб, афатиниб, осимертиниб). 5. Ингибиторы при мутации BRAF V600E: Ингибиторы BRAF (вемурафениб, дабрафениб) часто в комбинации с ингибиторами MEK (траметиниб, кобиметиниб). Ответ:11 1. Внутриутробная инфекция: Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ). 2. Возбудитель: Цитомегаловирус (ЦМВ, Human herpesvirus 5).
--	--

в прошлом) связано с выраженным дефицитом этого витамина? 4. Какой авитаминоз проявляется симптомами бери-бери (полиневрит, сердечная недостаточность) и каков его основной механизм? 5. Какой витамин, дефицит которого приводит к нарушениям темновой адаптации (куриной слепоте) и кератомалации, является жирорастворимым? Задача 13. Смешанные дистрофии (нарушения обмена гликопротеидов) При исследовании: При биопсии слизистой желудка у пациента с хроническим атрофическим гастритом обнаружено: в цитоплазме главных и париетальных клеток, а также в эпителии шеек желёз выявляются ШИК-положительные гранулы, устойчивые к действию диастазы. <i>Вопросы:</i> 1. Какой вид дистрофии (по типу обмена) имеет место? 2. Как называется это конкретное изменение слизистой желудка? 3. С каким предраковым состоянием оно часто ассоциировано? 4. Какой ещё орган часто поражается при аналогичных дистрофических процессах (например, при алкогольной болезни)? 5. Какая гистохимическая реакция позволяет отличить гликоген (углевод) от муцина (гликопротеид)? Задача 14. Патологическая анатомия эндокарда (неинфекционные поражения) На вскрытии: У больного с системной красной волчанкой на створках митрального клапана	3. Метод посмертной диагностики: Гистологическое исследование с выявлением цитомегалических клеток (крупные клетки с внутриядерными базофильными включениями, окружёнными светлым ободком – «глаз совы») и/или ПЦР на ЦМВ в ткани мозга. 4. Другие агенты, вызывающие кальцификаты: Токсоплазма (<i>Toxoplasma gondii</i>) и вирус краснухи (<i>Rubella virus</i>). 5. Специфическая пневмония: Цитомегаловирусная пневмония с характерными цитомегалическими клетками. Ответ:12 1. Дефицит витамина: Витамин С (аскорбиновой кислоты). 2. Зависимый фермент: Прокollaген-пролин- и -лизингидроксилазы. Без витамина С не образуется стабильный тройной helix коллагена. 3. Классическое заболевание: Цинга (скорбут). 4. Авитаминоз В1: Бери-бери. Механизм: дефицит тиаминпирофосфата – кофермента в реакциях декарбоксилирования (цикл Кребса, пентозофосфатный путь) → накопление пирувата и лактата, нарушение энергообмена в нейронах и миокарде. 5. Жирорастворимый витамин: Витамин А (ретинол). Его дефицит ведёт к гемералопии (куриной слепоте), ксерофтальмией и кератомалацией. Ответ:13
---	---

обнаружены мелкие, плотные, бородавчатые наложения на линии замыкания, не содержащие микроорганизмов. Микроскопически: базофильный аморфный материал (фибриноид), окружённый реактивными клетками. <i>Вопросы:</i> 1. Как называется это поражение? 2. Какие антитела играют ключевую роль в его патогенезе? 3. Какое гемодинамическое нарушение (осложнение) может развиваться из-за таких изменений клапана? 4. Какой ещё системный васкулит, связанный с IgA-депозитами, часто проявляется гломерулонефритом и может иметь сходные бородавчатые эндокардиальные наложения? 5. Чем макроскопически отличаются вегетации при инфекционном эндокардите от описанных? Задача 15. Патологическая анатомия селезёнки На вскрытии: У пациента с длительно текущим субэндокардиальным инфарктом миокарда и хронической сердечной недостаточностью селезёнка увеличена, плотная, на разрезе тёмно-красная, поверхность разреза гладкая, даёт обильный соскоб пульпы. Фолликулы не различимы. <i>Вопросы:</i> 1. Какой вид полнокровия селезёнки имеет место? 2. Как называется такое увеличение и уплотнение селезёнки? 3. Какие клетки преимущественно накапливаются в пульпе при этом процессе? 4. Какая характерная клинико-лабораторная триада развивается при значительной спленомегалии? 5. Как называется инфаркт селезёнки, часто возникающий при тромбоэмболии и имеющий характерную клиновидную форму?	1. Вид дистрофии: Смешанная (белково-углеводная) дистрофия. Конкретнее – нарушение обмена гликопротеидов. 2. Изменение слизистой желудка: Мукоидное (слизистое) набухание главных и париетальных клеток. В хронических случаях может переходить в гиалиноз. 3. Ассоциация с предраком: С кишечной метаплазией и хроническим атрофическим гастритом, которые являются предstadиями рака желудка. 4. Другой часто поражаемый орган: Печень. При алкогольной болезни развивается алкогольный гиалин (тельца Мэллори), который также ШИК-положителен. 5. Реакция для дифференцировки: Обработка срезов диастазой (амилазой) перед ШИК-окраской. Гликоген расщепляется диастазой и перестаёт окрашиваться. Муцин и другие гликопротеиды устойчивы к диастазе. Ответ:14 1. Поражение: Атипичный веррукозный (бородавчатый) эндокардит Либмана-Сакса (при СКВ). 2. Антитела: Антифосфолипидные антитела (волчаночный антикоагулянт, антикардиолипиновые антитела). 3. Осложнение: Тромбоэмболические осложнения (инсульт, инфаркты органов) из-за отрыва тромботических масс с клапана. Реже – клапанная недостаточность.
--	--

Задача 16. Патологическая анатомия паранеопластических синдромов Клинический случай: У пациента с мелкоклеточным раком лёгкого развилась прогрессирующая мышечная слабость в проксимальных группах мышц, нарушение глотания. При электронейромиографии выявлено пресинаптическое нарушение нервно-мышечной передачи. Обнаружены антитела к потенциал-зависимым кальциевым каналам. <i>Вопросы:</i> 1. Какой паранеопластический синдром развился? 2. С каким типом опухоли он наиболее часто ассоциирован? 3. Какой другой неврологический паранеопластический синдром, связанный с антителами к внутринейрональным антигенам (Hu, Yo, Ri), проявляется мозжечковой дегенерацией или энцефаломиелитом? 4. Какой кожный паранеопластический синдром характеризуется мигрирующим эритематозным дерматозом, часто ассоциированным с аденокарциномой поджелудочной железы? 5. Какие эндокринные паранеопластические синдромы наиболее типичны для мелкоклеточного рака лёгкого (назовите два)? Задача 17. Патологическая анатомия амилоидоза (AL-тип) На вскрытии: У пациента с множественной миеломой (плазмоцитомой) обнаружена "большая салъная почка" (амилоидоз почек), макроглоссия, петехии на коже век ("глаза енота"). При окраске Конго красным – зелёное свечение в стенках сосудов, базальных мембранах и строме органов. <i>Вопросы:</i> 1. Какой тип системного амилоидоза имеет место? 2. Какой белок является основным компонентом фибрилл этого амилоида? 3. Какое исследование костного мозга подтвердило бы основное заболевание? 4. Почему при этом типе амилоидоза часто наблюдается кровоточивость (петехии)? 5. Какой вид локального амилоидоза встречается в гортани, мочевом пузыре и коже и не связан с	4. Васкулит с IgA-депозитами: Геморрагический васкулит (пурпура Шенлейна-Геноха). 5. Отличие от инфекционного эндокардита: Вегетации при инфекционном эндокардите обычно крупнее, рыхлые, крошащиеся, могут быть расположены на любой части клапана, часто с разрушением створок. Ответ:15 1. Вид полнокровия: Хроническое венозное (застойное) полнокровие селезёнки. 2. Увеличение и уплотнение: Цианотическая индукция селезёнки. 3. Накопляемые клетки: Сидерофаги (макрофаги, содержащие гемосидерин) и фибробласты. Разрастается соединительная ткань. 4. Триада при спленомегалии: Гиперспленизм: анемия, лейкопения, тромбоцитопения. 5. Инфаркт селезёнки: Белый (ишемический) инфаркт клиновидной формы (при тромбоэмболии конечных артерий). При септической эмболии может быть инфаркт с инфекцией. Ответ:16 1. Синдром: Синдром Ламберта-Итона (миастенический синдром). 2. Ассоциация с опухолью: Мелкоклеточный рак лёгкого (в 60% случаев). 3. Другой неврологический
---	---

системными заболеваниями? Задача 18. Патологическая анатомия желчного пузыря и внепечёночных желчных путей На вскрытии: В желчном пузыре множественные конкременты, стенка утолщена, склерозирована, слизистая атрофична. В одном из камней при разрезе обнаружено чёрное ядро и концентрические слои. В стенке пузыря – хроническое воспаление, метаплазия эпителия, множество макрофагов с пигментом. <i>Вопросы:</i> 1. Какой тип желчного камня наиболее вероятен (по составу)? 2. Какая форма хронического холецистита развивалась? 3. Какая метаплазия эпителия желчного пузыря является предраковой? 4. Какое опасное осложнение может развиваться при длительном течении калькулёзного холецистита (помимо водянки и эмпиемы)? 5. Как называется редкая опухоль внепечёночных желчных протоков, вызывающая обструктивную желтуху и имеющая вид внутрипротокового полиповидного образования? Задача 19. Патологическая анатомия лимфом (ходжкинские) При исследовании биопсии лимфоузла: Архитектоника лимфоузла стёрта, на фоне реактивного фона из лимфоцитов, гистиоцитов, эозинофилов и плазмочитов видны немногочисленные крупные клетки с дву- или многоядерными клетками, имеющими крупные "глазковид" ядрышки ("совиный глаз"). <i>Вопросы:</i> 1. Какой диагноз? 2. Как называются эти патогномоничные клетки? 3. Какой иммуногистохимический профиль характерен для этих клеток (CD15, CD30, CD20, CD45)? 4. Какие два гистологических варианта (по классификации ВОЗ) имеют наилучший и наихудший прогноз соответственно?	синдром: Паранеопластическая мозжечковая дегенерация (чаще при раке яичников, РМЖ, лимфомах; антитела anti-Yo) или паранеопластический энцефаломиелит (при мелкоклеточном раке лёгкого; антитела anti-Hu). 4. Кожный синдром: Некролитическая мигрирующая эритема (при глюкога номе поджелудочной железы). 5. Эндокринные синдромы при МРЛ: Синдром неадекватной секреции АДГ (SIADH) и эктопическая секреция АКТГ (синдром Кушинга). Ответ:17 1. Тип амилоидоза: AL-амилоидоз (первичный, связанный с патологией легких цепей иммуноглобулинов). 2. Белок фибрилл: Легкие цепи иммуноглобулинов (преимущественно λ-типа). 3. Исследование костного мозга: Обнаружение клональной плазматической клеточной инфильтрации (>10% плазматических клеток, часто с атипией) или самой плазмочитомы. 4. Причина кровоточивости: Отложение амилоида в стенках мелких сосудов кожи и слизистых → их ломкость. Также возможен дефицит факторов свертывания из-за поражения печени. 5. Локальный амилоидоз: Опухолевидный (нодулярный) амилоидоз кожи, слизистых. Ответ:18
---	--

5. Какое паранеопластическое проявление (кожный зуд) характерно для этой лимфомы? Задача 20. Патологическая анатомия подострой ишемии кишечника На операции: У пациента с мерцательной аритмией и эпизодом гипотензии обнаружен участок тонкой кишки длиной ~50 см: стенка отёчна, багрово-синюшная, перистальтика отсутствует, брыжейка отёчна, в её сосудах пульсация ослаблена. Серозная оболочка тусклая, с фибринозными наложениями. <i>Вопросы:</i> 1. Какой патологический процесс имеет место? 2. Какой вид некроза кишечной стенки разовьётся, если кровоток не восстановить? 3. Какая артерия чаще всего является источником эмболов при такой патологии? 4. Как называется сегментарный ишемический колит, не связанный с окклюзией крупных сосудов, а возникающий из-за гипоперфузии (чаще у пожилых при сердечной недостаточности)? 5. Какое жизнеугрожающее осложнение развивается при перфорации некротизированного участка кишки? Задача 21. Патологическая анатомия эмбриональных опухолей детского возраста Клинический случай: У ребёнка 2 лет пальпируется крупная опухоль в забрюшинном пространстве, смещающая почку. На УЗИ – неоднородное образование с кальцификатами. При биопсии: мелкие круглые клетки с скудной цитоплазмой, формирующие розетки (псевдорозетки) вокруг нейропиля. ИГХ: положительна на нейрон-специфическую энолазу (NSE), синаптофизин, отрицательна на CD99. <i>Вопросы:</i> 1. Какой диагноз наиболее вероятен? 2. Какой биохимический маркер (в моче) является важным для диагностики и мониторинга? 3. Какой паранеопластический синдром (неврологический) может сопровождать эту опухоль? 4. Какие две локализации являются наиболее частыми для этой опухоли? 5. Какой важный цитогенетический маркер (делеция)	1. Тип камня: Пигментный чёрный камень (состоит из билирубината кальция, полимеров билирубина, солей кальция). Характерно чёрное ядро. 2. Форма холецистита: Хронический калькулёзный холецистит, склеротическая (атрофическая) форма. 3. Предраковая метаплазия: Плоскоклеточная метаплазия или кишечная метаплазия эпителия. 4. Опасное осложнение: Рак желчного пузыря (чаще аденокарцинома). Калькулёзный холецистит – основной фактор риска. 5. Редкая опухоль протоков: Папилломатоз желчных путей (может малигнизироваться в папиллярную аденокарциному). Ответ:19 1. Диагноз: Классическая лимфома Ходжкина. 2. Патогномоничные клетки: Клетки Березовского-Штернберга-Рида (многоядерные) и клетки Ходжкина (одноядерные варианты). 3. ИГХ-профиль: CD15+, CD30+, CD20- (или слабо+), CD45- (LCA-). 4. Прогноз: Наилучший – лимфоидное преобладание (нодулярный вариант). Наихудший – лимфоидное истощение. 5. Паранеопластическое проявление: Кожный зуд (иногда генерализованный, мучительный).
---	--

связан с хорошим прогнозом? Задача 22. Патологическая анатомия дисметаболических нефропатий (оксалоз) На вскрытии: У ребёнка с прогрессирующей почечной недостаточностью и рецидивирующим мочекаменной болезнью почки уменьшены, сморщены, поверхность мелкозернистая. Микроскопически: в просветах канальцев, их эпителии и интерстиции – множественные прозрачные кристаллы ромбической или "почтового конверта" формы, окружённые гигантскими клетками и фиброзом. <i>Вопросы:</i> 1. Соли какой кислоты образуют такие кристаллы? 2. Как называется это состояние? 3. Какие две основные формы этого заболевания (первичная и вторичная) вы знаете? 4. При дефиците какого витамина может развиваться вторичная форма? 5. Какое растение содержит большое количество оксалатов и его употребление может спровоцировать острую токсическую нефропатию? Задача 23. Патологическая анатомия лекарственного поражения почек (интерстициальный нефрит) Клинический случай: Через 10 дней после начала приема антибиотика (например, бета-лактама) у пациента появились лихорадка, кожная сыпь, эозинофилия и острая почечная недостаточность с нормальными размерами почек по УЗИ. Биопсия почки: отёк интерстиция, диффузная инфильтрация лимфоцитами, плазмócитами и эозинофилами. Клубочки интактны. <i>Вопросы:</i> 1. Какой диагноз? 2. К какому типу аллергических реакций (по Джеллу и Кумбсу) он относится? 3. Какие ещё классы лекарств часто вызывают это осложнение? 4. Какой исход наиболее вероятен при отмене препарата? 5. Какое поражение почек с кристаллурией развивается при передозировке ацикловира или индинавира?	Ответ:20 1. Патологический процесс: Острая мезентериальная (брыжеечная) ишемия в стадии ишемического повреждения (ещё не некроза). 2. Вид некроза: Влажная гангрена кишечной стенки (коагуляционный некроз с выраженным отёком и вторичным инфицированием). 3. Источник эмболов: Чаще всего левое предсердие (при мерцательной аритмии) или левый желудочек (при инфаркте миокарда, аневризме). Эмболы попадают в верхнюю брыжеечную артерию. 4. Сегментарный ишемический колит: Ишемический колит неокклюзионного генеза (чаще в зонах водораздела – селезёночный изгиб ободочной кишки). 5. Осложнение: Каловый (фекальный) перитонит → сепсис, полиорганная недостаточность, смерть. Ответ:21 1. Диагноз: Нейробластома. 2. Биохимический маркер в моче: Катехоламины и их метаболиты: ванилилминдальная кислота (ВМК) и гомованилиновая кислота (ГВК). 3. Паранеопластический синдром: Opsoclonus-myoclonus syndrome (опсоклонус-миоклонус синдром, «синдром танцующих глаз-танцующих стоп»). 4. Частые локализации: Забрюшинное пространство (надпочечник – 40%) и заднее средостение. 5. Цитогенетический маркер хорошего прогноза: Отсутствие амплификации онкогена MYCN и наличие гипердиплоидии.
--	---

Задача 24.

На вскрытии: Печень больного с правожелудочковой сердечной недостаточностью увеличена, плотная, край закруглён. На разрезе рисунок напоминает мускатный орех: центр долек тёмно-красный, периферия – желто-коричневая.

Вопросы:

1. Как называется такое изменение печени?
2. Объясните патогенез формирования "мускатного" рисунка.
3. Какие микроскопические изменения видны в центре долек?
4. К какому исходу может привести длительное существование такого полнокровия?
5. Какое клинико-лабораторное проявление характерно для этой формы поражения печени (в отличие от цирроза)?

Задача 25. Патологическая анатомия опухолей из клеток Лейдига

При исследовании: У мужчины 40 лет с гинекомастией и снижением либидо в яичке обнаружен хорошо отграниченный узел. Микроскопически: опухоль состоит из полигональных клеток с обильной эозинофильной цитоплазмой, содержащей кристаллы Рейнке. Ядра округлые, с чётким ядрышком. Митозов мало.

Вопросы:

1. Какой диагноз?
2. Из каких клеток происходит опухоль?
3. Почему развивается гинекомастия?
4. Какой исход, как правило, имеет эта опухоль?
5. Как называется злокачественная опухоль из тех же клеток, но встречающаяся редко и имеющая инвазивный рост, ядерный атипизм и митозы?

Ответ:22

1. Кислота: Щавелевая кислота (оксалаты).
2. Состояние: Оксалоз (гипероксалурия).
3. Формы:
 - Первичная (наследственная) оксалоз: Тип I – дефицит аланин-глиоксилат-аминотрансферазы; тип II – дефицит глицератдегидрогеназы.
 - Вторичная (приобретённая) оксалурия: При заболеваниях тонкой кишки (мальабсорбция), отравлении этиленгликолем, дефиците пиридоксина (В6), избыточном потреблении оксалатов.
4. Дефицит витамина: Пиридоксин (витамин В6) – кофактор фермента, снижающего синтез оксалатов.
5. Растение: Щавель (в больших количествах).

Ответ:23

1. Диагноз: Острый интерстициальный нефрит (ОИН) аллергической природы.
2. Тип реакции: Преимущественно IV тип (гиперчувствительность замедленного типа), но может быть и I тип (при наличии эозинофилии, сыпи).
3. Другие классы лекарств: НПВП, диуретики (тиазидные, фуросемид), ингибиторы протонной помпы, аллопуринол.
4. Исход: При своевременной отмене препарата – полное восстановление функции почек в большинстве случаев.
5. Поражение с кристаллурией: Острая кристалл-индуцированная нефропатия (кристаллы ацикловира или индинавира обтурируют каналы).

Задача 26. Патологическая анатомия
посттрансфузионных осложнений

Клинический случай: После переливания эритроцитарной массы по экстренным показаниям у пациента развились: озноб, лихорадка, боль в пояснице, гемоглобинурия, олигурия. В крови – гиперкалиемия, повышение непрямого билирубина.

Вопросы:

1. Какое осложнение развилось?
2. Какой наиболее вероятный механизм (несовместимость по какой системе)?
3. Какое поражение почек является непосредственной угрозой для жизни?
4. Какой патологоанатомический субстрат лежит в основе "шоковой почки" при этом осложнении?
5. Какое ещё тяжёлое осложнение переливания крови, связанное с перегрузкой цитратом, приводит к гипокальциемии и нарушению свёртываемости?

Задача 27.

При исследовании: При гистологическом исследовании биоптата легкого у пациента с тяжелой пневмонией в альвеолах определяется большое количество клеточных элементов, среди которых преобладают нейтрофильные лейкоциты, есть нити фибрина, макрофаги и слущенные клетки альвеолярного эпителия. Экссудат плотно прилегает к стенкам альвеол, местами заполняет их просвет полностью.

Вопросы:

1. Какой вид экссудативного воспаления представлен? Дайте полную морфологическую характеристику.
2. Перечислите возможные исходы данного воспаления.
3. Назовите не менее 3-х вероятных возбудителей, которые могли вызвать такое воспаление.
4. Какие еще формы экссудативного воспаления в легких Вы знаете? Чем они характеризуются?
5. Какой неэкссудативный (альтернативный или продуктивный) тип воспаления также может встречаться в легких? Приведите пример.

Ответ:24

1. Изменение печени: Мускатная печень.

2. Патогенез: Повышение давления в нижней полой и печёночных венах → застой крови в центральных венах печёночных долек → гипоксия → центрилобулярный некроз и кровоизлияния (тёмно-красный центр). Периферия долек (где кровоснабжение от портальных трактов сохранено) подвергается жировой дистрофии (желто-коричневый цвет).

3. Микроскопия в центре долек: Атрофия и некроз гепатоцитов, кровоизлияния, отложение гемосидерина, расширение и полнокровие центральных вен и синусоидов.

4. Исход: Кардиальный (застойный) фиброз и цирроз печени (неправильной, не узловой, а «мускатный» рисунок сохраняется).

5. Клинико-лабораторное проявление: Незначительное повышение трансаминаз при выраженном повышении прямого билирубина (за счёт застоя) – т.н. диссоциация ферментов и билирубина.

Ответ:25

1. Диагноз: Лейдигома (опухоль из клеток Лейдига), обычно доброкачественная.

2. Происхождение: Из glanduloцитов яичка (клеток Лейдига) – эндокринных клеток стромы яичка.

3. Причина гинекомастии: Опухоль может секретировать эстрогены (в результате ароматизации тестостерона) или иметь смешанную секрецию.

Задача 28. Клинический случай: Мужчина 55 лет с гипертонической болезнью в анамнезе, нерегулярно принимавший гипотензивные препараты, доставлен скорой помощью с жалобами на сжимающие за грудиной боли, иррадиирующие в левую руку. Через 2 часа после госпитализации наступила смерть. При аутопсии: Сердце увеличено в размерах, масса 450 г. В передней стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородке виден обширный, irregularly shaped, бледно-желтый очаг с геморрагическим венчиком. <i>Вопросы:</i> 1. Какой патологический процесс обнаружен в миокарде? Укажите его точную морфологическую характеристику по сроку (стадии) в данном описании. 2. Опишите микроскопическую картину данной стадии инфаркта. 3. Назовите наиболее вероятную непосредственную причину смерти в данном случае. 4. Какие макроскопические изменения сердца, характерные для гипертонической болезни, еще можно было ожидать увидеть при вскрытии? 5. Какой метод патанатомического исследования необходимо применить, чтобы точно подтвердить диагноз инфаркта миокарда на ранних сроках (первые 6-12 часов)? Задача 29. При исследовании: При гистологическом исследовании удаленного новообразования желудка обнаружены атипичные железистые структуры, врастающие в подслизистый и мышечный слои. Клетки полиморфны, ядра гиперхромные, видны патологические митозы. В строме выраженная лимфоидная инфильтрация.	4. Исход: Доброкачественный в подавляющем большинстве случаев. 5. Злокачественный аналог: Злокачественная опухоль из клеток Лейдига (лейдигосаркома) – крайне редкая. Ответ:26 1. Осложнение: Острый гемолитический трансфузионная реакция (ОГТР). 2. Механизм: Чаще всего несовместимость по системе АВ0 (ошибка в определении группы крови). Реже – по другим системам (Резус, Kell). 3. Угроза для жизни: Острая почечная недостаточность (ОПН) вследствие острого тубулярного некроза. Причины: шок, ДВС-синдром, прямое токсическое действие свободного гемоглобина на канальцы. 4. Субстрат «шоковой почки»: Некроз эпителия извитых канальцев, пигментные (гемоглобиновые) цилиндры в их просветах. 5. Осложнение от цитрата: Цитратная интоксикация (гипокальциемия → тетания, нарушение свёртывания, гипотония). Особенно опасно при массивных трансфузиях или у пациентов с печёночной недостаточностью (нарушен метаболизм цитрата). Ответ:27 1. Вид воспаления: Крупозное (фибринозное) воспаление легких (лобарная пневмония). Характеризуется поражением целой доли или большого участка легкого, стадийным течением, экссудатом с преобладанием фибрина. 2. Возможные исходы:
---	---

<i>Вопросы:</i> 1. Дайте гистологическую классификацию данной опухоли. Является ли она зрелой или незрелой? 2. Перечислите основные критерии морфологического атипизма, которые видны в описании (минимум 3). 3. Как называется процесс распространения опухолевых клеток за пределы базальной мембраны первичного очага (отраженный в описании)? Почему это важно для прогноза? 4. Какую роль играет лимфоидная инфильтрация в строении опухоли? 5. Назовите предраковое заболевание желудка, для которого характерно изменение гистологического строения эпителия по кишечному типу. Задача 30. (Заключительный клиничко-патологоанатомический диагноз) На секции: У женщины 62 лет, умершей в отделении реанимации, обнаружены: массивный геморрагический выпот в левой плевральной полости (1.5 л), сероватые бугристые опухолевые массы, обтурирующие главный бронх левого легкого и прорастающие в стенку легочной артерии. Множественные аналогичные опухолевые узлы в печени, надпочечниках и головном мозге. Гистологически: опухоль состоит из мелких клеток с овальными ядрами и скудной цитоплазмой. <i>Вопросы:</i> 1. Сформулируйте основное заболевание и его осложнение, приведшее к смерти (непосредственную причину смерти). 2. О каком типе роста опухоли в легком свидетельствует описание («обтурирующие... и прорастающие»)? 3. Как называются опухолевые узлы в печени, надпочечниках и головном мозге? О каком патогенетическом механизме их возникновения это говорит? 4. Учитывая гистологическое описание, какой наиболее вероятный гистологический тип рака легкого у данной пациентки? 5. Какой паранеопластический синдром часто	· Благоприятные: Полное разрешение (рассасывание фибрина и экссудата) или организация с образованием карнификации (прорастание соединительной тканью). · Неблагоприятные: Абсцедирование, эмпиема плевры. 3. Вероятные возбудители: Streptococcus pneumoniae (пневмококк) – основной, реже Klebsiella pneumoniae, Legionella pneumophila. 4. Другие формы экссудативного воспаления в легких: · Бронхопневмония (очаговая): Гнойное воспаление вокруг бронхов, вызывается стафилококками, стрептококками и др. · Интерстициальная пневмония: Мононуклеарная инфильтрация (лимфоциты, макрофаги) стенок альвеол. Вызывается вирусами, микоплазмой, пневмоцистами. 5. Неэкссудативный тип воспаления в легких: Продуктивное (интерстициальное) воспаление. Пример: хронические интерстициальные пневмонии при системных заболеваниях соединительной ткани (склеродермия, саркоидоз), фиброзирующий альвеолит. Ответ: 28 1. Патологический процесс: Инфаркт миокарда. Стадия: Стадия некроза (острая стадия), ~1-3 суток. 2. Микроскопическая картина стадии некроза: Детализация кардиомиоцитов утрачена, ядра отсутствуют (кариолизис), цитоплазма эозинофильная, гомогенная (коагуляция). По периферии очага –
---	--

ассоциирован с данным типом опухоли?	демаркационная зона с полнокровием, кровоизлияниями, лейкоцитарной инфильтрацией (нейтрофилы). 3. Вероятная непосредственная причина смерти: Острая сердечная недостаточность (возможно, кардиогенный шок) или фатальные аритмии (фибрилляция желудочков). 4. Изменения сердца при ГБ: Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (без дилатации), увеличение массы сердца (>350-400 г), возможен липоматоз и диффузный мелкоочаговый кардиосклероз. 5. Метод для ранней диагностики: Гистохимическая реакция на активность дегидрогеназ (в частности, сукцинатдегидрогеназы – СДГ) или теллевого синь (тетразолиевые соли). В зоне ишемии (уже через 30 мин – 2 часа) активность ферментов падает, и ткань не окрашивается, что выявляет зону будущего инфаркта до появления макроскопических изменений. Ответ:29 1. Гистологическая классификация: Аденокарцинома желудка (железистый рак). Незрелая (злокачественная) опухоль. 2. Критерии атипизма из описания: · Тканевой атипизм: Нарушение архитектоники (атипичные железистые структуры, врастание в глубокие слои). · Клеточный атипизм: Клеточный полиморфизм, гиперхромия ядер. · Атипизм митотической активности: Патологические митозы.
---	--

		3. Процесс распространения: Инвазивный (инфильтративный) рост. Это ключевой признак злокачественности, определяющий возможность метастазирования и радикальность лечения. Прорастание за пределы слизистой оболочки резко ухудшает прогноз. 4. Роль лимфоидной инфильтрации: Является проявлением противоопухолевого иммунного ответа организма (лимфоциты-киллеры). Выраженная лимфоидная инфильтрация (особенно в сочетании с герминативными центрами) часто коррелирует с более благоприятным прогнозом. 5. Предраковое заболевание: Кишечная метаплазия эпителия желудка (чаще при хроническом атрофическом гастрите). Ответ:30 1. Основное заболевание: Мелкоклеточный рак левого главного бронха (центральный рак легкого) с метастазами в печень, надпочечники, головной мозг (T4NxM1 – стадия IV). Осложнение: Прорастание опухоли в стенку легочной артерии с возникновением профузного кровотечения в плевральную полость (гемоторакс). Непосредственная причина смерти: Острая массивная кровопотеря (геморрагический шок). 2. Тип роста опухоли: Инфильтративно-деструктирующий (эндофитный) рост с признаками периневральной и периваскулярной инвазии. 3. Опухолевые узлы в органах: Гематогенные метастазы.
--	--	--

		Механизм возникновения: прорастание опухоли в просвет легочной вены (или ее ветвей) → отрыв опухолевых эмболов → диссеминация по большому кругу кровообращения → оседание и рост в органах- мишенях (часто мозг, печень, надпочечники). 4. Гистологический тип: Мелкоклеточный (овсяноклеточный) нейроэндокринный рак легкого (наиболее агрессивный). 5. Частый паранеопластический синдром: Синдром эктопической продукции АКТГ (синдром Кушинга) или синдром неадекватной секреции АДГ (SIADH). Реже – синдром Ламберта-Итона (миастенический синдром).
--	--	---