

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

СОГЛАСОВАНО

УТВЕРЖДАЮ

Руководитель направления

Зав. кафедрой патологической

подготовки

анатомии

31.08.07 «Патологическая анатомия»

_____/С.З. Чуков/

_____/С.З. Чуков/

«22» мая 2024г.

«22» мая 2024г.

Фонд оценочных средств по дисциплине

К ПРАКТИКЕ 2

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	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

[illegible]

	5) кость 3. В каком из перечисленных органов развивается колликвационный некроз?: 1) селезенка 2) легкие 3) почка 4) головной мозг 5) надпочечник 4. Как называется самопроизвольное отторжение конечности?: 1) ампутация 2) демаркация 3) мутиляция 4) секвестрация 5. Какие из перечисленных камней могут встречаться в почках?: 1) пигментные 2) копролиты 3) холестериновые 4) ураты 5) флеболиты	4 3 4
ПК-1	Задания закрытого типа с установлением последовательности	
	1. Какие тромбы образуются при очень медленном токе крови в сосудах?: 1) красные 2) пристеночные 3) белые 4) мигрирующие Для каких сосудов характерны: А вены Б артерии В капилляры Г лимфатические сосуды 2. Назовите части смешанного тромба: 1) головка 2) брюшко 3) тело 4) хвост 5) придатки Для каких сосудов характерны: А вены	1 А Правильно: 1,3,4 Б

	Б артерии В капилляры Г лимфатические сосуды 3. Какой вид инфаркта характерен для миокарда?: 1) белый 2) белый с геморрагическим венчиком 3) красный Тип кровоснабжения миокарда: А рассыпчатый Б магистральный В) смешанный 4. Какие из перечисленных клеток выбрасывают медиаторы воспаления?: 1) лейкоциты 2) базофилы 3) тромбоциты 4) нейтрофилы 5) макрофаги При каком воспалении более выражена данная инфильтрация А экссудативное Б пролиферативное В иммунно-аллергическое 5. Как называется воспаление полостей со скоплением в них гнойного экссудата?: 1) абсцесс 2) эмпиема 3) пневмония 4) фурункул Перечислите полости, где развивается данное воспаление: А желудок Б плевральная полость В желчный пузырь Г аппендикс	Правильно:2 А Правильно:1,2,3,4,5 В Правильно:2 Б,В,Г
ПК-1	Задание открытого типа с развернутым ответом\ задача	
	Задача 1 Больному, страдающему вирусным гепатитом В, произведена биопсия печени. Выявлены пустые вакуоли в цитоплазме гепатоцитов и ядра, имеющие вид «песочных». 1) Назовите возможные виды дистрофии гепатоцитов в описанном биоптате. 2) Какой гистохимический метод окраски необходимо использовать для установления вида дистрофии? 3) Назовите причину появления «песочных» ядер	Ответы 1 1) Гидропическая или жировая дистрофия 2) Окраска Суданом III (Судан IV, осмиевая кислота...) выявляет жировую дистрофию. 3) Содержание в

	гепатоцитов. 4) Дайте образное название макроскопического вида печени при данном заболевании. 5) Назовите возможные причины смерти при данном заболевании. Задача 2 Мужчина 38 лет, злоупотребляющий алкоголем, поступил в стационар с жалобами на боли в правом подреберье. Произведена биопсия печени. При микроскопическом исследовании биоптата обнаружены гомогенные эозинофильные включения в гепатоцитах и просветах синусоидов. 1) Назовите вид дистрофии гепатоцитов в описанном биоптате. 2) Назовите морфогенетический механизм образования обнаруженных включений. 3) Укажите исход описанного вида дистрофии. 4) Дайте название обнаруженных включений по фамилии ученого, их описавшего. 5) Какой еще вид дистрофии может выявляться в гепатоцитах при злоупотреблении алкоголем? Задача 3 У больного сахарным диабетом обнаружена глюкозурия. 1) Какие изменения в эпителии почечных канальцев могут быть обнаружены? 2) Каков морфогенетический механизм этих изменений? 3) В каком отделе нефрона локализуется патологический процесс? 4) Опишите возможный исход этого процесса? 5) Какой метод окраски срезов используется для выявления этой патологии? Задача 4 При вскрытии трупа больного 57 лет, длительное время страдавшего туберкулезом легких, обнаружены увеличение размеров, плотная консистенция, сальная поверхность разреза селезенки, печени и почек. 1) Назовите патологический процесс. 2) Классифицируйте данный процесс по происхождению. 3) Каков морфогенетический механизм этого процесса? 4) Укажите макроскопические варианты поражения селезенки. 5) Назовите электрофильный метод окраски срезов при данной патологии. Задача 5 При микроскопическом исследовании клапанов сердца	ядра НВсAg. 4) Большая красная печень 5) Печёночная недостаточность (острая или хроническая), гепаторенальный синдром. Ответы 2 1) Паренхиматозная белковая гиалиново-капельная дистрофия 2) Извращенный синтез 3) Фокальный или тотальный коагуляционный некроз 4) Тельца Mallory 5) Жировая дистрофия Ответы 3 1) Паренхиматозная углеводная дистрофия - гликогенная инфильтрация эпителия канальцев 2) Извращенный синтез 3) Узкий и дистальный сегмент нефрона 4) Диабетический гломерулосклероз 5) Окраска кармином Беста Ответы 4 1) Амилоидоз – стромально-сосудистая белковая дистрофия 2) Общий вторичный (приобретенный) 3) Извращенный синтез 4) Саговая, сальная 5) Конго-красный
--	--	---

	умершего от ревматизма больного обнаружена метахромазия соединительной ткани створок митрального клапана. 1) Назовите патологический процесс. 2) Объясните феномен метахромазии. 3) Укажите краситель, используемый для выявления данной патологии. 4) Оцените обратимость процесса. 5) Опишите возможные исходы поражения.	Ответы 5 1) мукоидное набухание - стромально-сосудистая белковая дистрофия 2) изменение состояния основного вещества с накоплением хромотропных веществ 3) толуидиновый синий (альциановый синий) 4) обратимая дистрофия 5) восстановление структуры, фибриноидное набухание, некроз, склероз, гиалиноз.
ПК-1	Задания открытого типа с кратким ответом	
	Задача 1 Больная, страдавшая гипертонической болезнью, погибла от крупноочагового кровоизлияния в головной мозг. Микроскопически обнаружены изменения артериол в виде отложения гомогенных эозинофильных масс в их стенках. 1) Какой патологический процесс развился в стенках артериол? 2) Укажите морфологический исход данного патологического процесса. 3) Назовите морфологический вид кровоизлияния в мозг и дайте его определение. 4) Укажите причину кровоизлияния. 5) Назовите клинико-морфологическую форму гипертонической болезни у данной пациентки. Задача 2 Смерть больного, страдавшего острым инфарктом миокарда, наступила на 5-е сутки от начала заболевания. На вскрытии в полости перикарда обнаружено 500 мл жидкой крови со свёртками. 1) Укажите вариант инфаркта миокарда по топографии и по внешнему виду. 2) Назовите возникшее осложнение. 3) Объясните причины развития этого осложнения. 4) Перечислите изменения ядер кардиомиоцитов в зоне инфаркта. 5) Какие изменения коронарных артерий могли иметь место у данного пациента в качестве причины развития инфаркта миокарда? Задача 3 На вскрытии у больного 67 лет, страдавшего гипертонической болезнью, в левом полушарии головного	Ответы 1 1) Гиалиноз - стромально-сосудистая белковая дистрофия 2) Необратимый - склероз. 3) Гематома - кровоизлияние с некрозом ткани и скоплением свернувшейся крови. 4) Разрыв стенки сосуда 5) Мозговая форма - цереброваскулярное заболевание (инсульт) Ответы 2 1) трансмуральный, белый с геморрагическим венчиком 2) Гемоперикард - тампонада сердца 3) Разрыв стенки желудочка сердца вследствие её размягчения - миомаляции 4) кардиопикноз, карioreксис, кариолизис 5) Тромбоз, эмболия, длительный спазм Ответы 3 1) Киста головного

	мозга обнаружена полость округлой формы диаметром 2 см с гладкими стенками буроватого цвета. 1) Дайте название обнаруженной полости. 2) В исходе какого патологического процесса образовалась данная полость? 3) Охарактеризуйте причину бурой окраски стенки полости. 4) Какой гистохимический метод окраски можно использовать для верификации бурого пигмента? 5) Назовите клинико-морфологическую форму гипертонической болезни у данной пациентки. Задача 4 У больного – хронический калькулезный холецистит и флеботромбоз сосудов нижних конечностей. После операции холецистэктомии при попытке встать с постели у пациента внезапно появилась резкая одышка и цианоз, на следующий день – кровохарканье. 1) Диагностируйте патологический процесс в легких. 2) Объясните механизм его возникновения. 3) Какова роль флеботромбоза нижних конечностей в развитии данного патологического процесса? 4) Что можно обнаружить в легочной ткани на границе с патологическим процессом? 5) Перечислите возможные исходы. Задача 5 Больной 78 лет поступил в хирургическое отделение с клиникой острого живота. В ходе операции обнаружены дряблые багрово-синюшные петли тонкой кишки, в полости брюшины – 300 мл мутного содержимого и хлопья фибрина. 1) Назовите заболевание, ставшее причиной развития изменений в кишечнике, и укажите его клинико-морфологическую форму 2) Назовите патологический процесс в кишечнике и укажите его клинико-морфологическую форму. 3) Опишите характер изменений сосудов брыжейки тонкой кишки. 4) Укажите стадию макроскопических изменений сосудов брыжейки тонкой кишки. 5) Назовите изменения в брюшной полости.	мозга 2) В исходе крупноочагового кровоизлияния в мозг 3) Местный гемосидероз 4) Реакция Перлса для выявления железосодержащего пигмента – гемосидерина (окраска в синий цвет) 5) Мозговая форма – цереброваскулярное заболевание (инсульт) Ответы 4 1) геморрагический инфаркт легкого 2) тромбоэмболия ветви легочной артерии 3) источник тромбоэмболии 4) демаркационное воспаление 5) организация, петрификация, гнойное расплавление Ответы 5 1) Атеросклероз артерий кишечника 2) Некроз; гангрена кишки 3) Изъязвление, тромбоз, тромбоэмболия, кровоизлияния 4) Стадия осложненных поражений 5) Разлитой перитонит
ПК-1	Задания закрытого типа -30	
	Задача 1. Клиническая патанатомия (Ятрогения) Клинический случай: Пациент 70 лет через 2 недели после начала приема нестероидного противовоспалительного препарата по поводу остеоартрита поступил с желудочным кровотечением. При эндоскопии: множественные острые эрозии и язвы в антральном отделе желудка. Вопросы: 1. Как называются такие поражения ЖКТ? 2. Какой основной патогенетический механизм действия	Ответ:1 1. Название поражений: НПВП-гастропатия (острые язвы и эрозии). 2. Патогенетический механизм: Системное ингибирование циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1) → снижение синтеза

	НПВП приводит к их образованию? 3. Назовите два других органа-мишени для серьезных ятрогенных осложнений при длительном приеме НПВП. 4. Какое состояние, часто встречающееся у пожилых пациентов, резко повышает риск НПВП-гастропатии? 5. Какой класс препаратов, назначаемых одновременно с НПВП, снижает риск этих осложнений? Задача 2. Общая патанатомия (Наследственные болезни) Клинический случай: Ребенок 2-х лет отстаёт в физическом развитии, имеет светлые волосы, голубые глаза, страдает тяжелой умственной отсталостью, судорогами. В моче положительна реакция с хлорным железом (зеленое окрашивание). В печени отсутствует фермент фенилаланингидроксилаза. Вопросы: 1. Какое заболевание следует заподозрить? 2. Какой вид наследственной патологии (по типу наследования и характеру мутации) имеет место? 3. Какое вещество накапливается в крови и тканях и оказывает токсическое действие на ЦНС? 4. Как называется основной метод профилактики тяжелых проявлений этой болезни? 5. Какое патологоанатомическое исследование может подтвердить диагноз посмертно (какие изменения найдут в мозге)? Задача 3. Частная патанатомия (Легкие, интерстициальные болезни) При исследовании: При открытой биопсии легкого у пациента с прогрессирующей одышкой и «сотовым легким» на КТ обнаружено: выраженный фиброз альвеолярных перегородок с формированием кистозных полостей, очаги гиперплазии пневмоцитов II типа, немногочисленные воспалительные клетки. Картина неоднородная, есть участки нормальной паренхимы. Вопросы: 1. Какой морфологический паттерн интерстициальной болезни легких наиболее вероятен? 2. Каковы возможные этиологические факторы такого идиопатического фиброза? 3. Как называются специфические цитоплазматические включения в клетках при десквамативной интерстициальной	простагландинов E2 и I2 → уменьшение секреции защитной слизи и бикарбонатов, снижение кровотока в слизистой. 3. Органы-мишени: Почки (интерстициальный нефрит, папиллярный некроз), печень (гепатотоксичность). 4. Состояние, повышающее риск: Наличие инфекции <i>H. pylori</i> или сопутствующая терапия глюкокортикоидами/антикоагулянтами. 5. Класс защитных препаратов: Ингибиторы протонной помпы (ИПП: омепразол и др.). Ответ:2 1. Заболевание: Фенилкетонурия (ФКУ). 2. Вид патологии: Аутосомно-рецессивное заболевание, вызванное мутацией гена фенилаланингидроксилазы (PAH). 3. Токсическое вещество: Фенилаланин и его производные (фенилпируват, фениллактат). 4. Метод профилактики: Ранняя неонатальная диагностика (анализ крови) и назначение специальной диеты с низким содержанием фенилаланина. 5. Патоморфологическое исследование: В головном мозге – демиелинизация проводящих путей, глиоз, нарушение архитектоники серого вещества. Ответ:3 1. Морфологический паттерн: Идиопатический легочный фиброз (ИЛФ), гистологический паттерн – обычная интерстициальная пневмония (UIP).
--	--	--

	пневмонии (ДИП)? 4. Какая клетка считается основной эффекторной в процессе избыточного фиброобразования при этих заболеваниях? 5. Какое злокачественное новообразование легкого чаще развивается на фоне длительного идиопатического легочного фиброза? Задача 4. Частная патанатомия (Надпочечники) На вскрытии: У пациента, внезапно умершего на фоне стресса, обнаружены массивные кровоизлияния в корковое и мозговое вещество обоих надпочечников. В анамнезе – тяжелая менингококковая инфекция. Вопросы: 1. Как называется данное поражение надпочечников? 2. При каком клиническом синдроме оно является патологоанатомической основой? 3. Назовите основной этиологический фактор в данном наблюдении. 4. Каков патогенез массивного кровоизлияния (почему надпочечники – орган-мишень)? 5. Какой лабораторный показатель будет критически снижен при жизни при развитии этого синдрома? Задача 5. Частная патанатомия (Пищевод) Клинический случай: У пациента с длительной гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) при эндоскопии в дистальном отделе пищевода обнаружены участки гиперемии и изъязвления слизистой. Биопсия: в плоском эпителии пищевода присутствуют цилиндрические клетки, похожие на эпителий желудка или кишечника, с бокаловидными клетками. Вопросы: 1. Какой адаптационный процесс наблюдается в эпителии? 2. Как называется это предраковое состояние? 3. Какой гистологический тип рака пищевода развивается на его фоне? 4. Назовите другой, независимый от ГЭРБ, гистологический	Характерна гетерогенность (участки фиброза, воспаления и нормальной ткани) и сотовое перерождение. 2. Этиологические факторы: Чаще идиопатический. Факторы риска: курение, гастроэзофагеальный рефлюкс, некоторые вирусные инфекции, генетическая предрасположенность. 3. Включения при ДИП: Коричневые тельца (пигментированные макрофаги) в просветах альвеол. 4. Основная эффекторная клетка: Фибробласт/миофибробласт (формируют фибробластические фокусы). 5. Злокачественное новообразование: Повышен риск развития аденокарциномы легкого. Ответ:4 1. Поражение надпочечников: Синдром Уотерхауса-Фридерихсена (острая надпочечниковая недостаточность вследствие кровоизлияния). 2. Клинический синдром: Острая надпочечниковая недостаточность. 3. Основной этиологический фактор: Менингококковая септицемия (реже – другие тяжелые инфекции: пневмококк, гемофильная палочка). 4. Патогенез кровоизлияния: Массивная бактериемия → ДВС-синдром + прямое токсическое повреждение эндотелия богатой капиллярной сети надпочечников → кровоизлияния.
--	--	---

	тип рака пищевода, более частый в некоторых регионах мира (например, в Средней Азии). 5. Какой эндокринно-клеточный опухолевый синдром может быть ассоциирован с аденокарциномой пищевода? Задача 6. Общая патанатомия (Шок) На вскрытии: У пациента, умершего от травматического шока, почки увеличены, на разрезе корковое вещество широкое, бледно-серое, резко контрастирует с полнокровными пирамидами («шоковая почка»). Вопросы: 1. О каком виде острой почечной недостаточности идет речь? 2. Какой основной морфологический субстрат лежит в основе этого синдрома? 3. Опишите микроскопическую картину в корковом веществе на ранней стадии. 4. Чем отличается ишемия коркового слоя при шоке от ишемии при, например, тромбозе почечной артерии? 5. Какое изменение в анализе мочи является классическим для этого состояния? Задача 7. Частная патанатомия (Опухоли, предстательная железа) При исследовании: У мужчины 70 лет с повышенным уровнем PSA проведена биопсия простаты. Обнаружены мелкие ацинарные структуры, инфильтрирующие строму, выстланные одним слоем кубических клеток с крупными ядрышками. Железистые структуры лишены базального клеточного слоя (что подтверждено окраской на р63).	5. Критически сниженный показатель: Кортизол в крови. Ответ:5 1. Адаптационный процесс: Желудочная или кишечная метаплазия плоского эпителия пищевода. 2. Предраковое состояние: Пищевод Барретта (специфически – при кишечной метаплазии с бокаловидными клетками). 3. Тип рака: Аденокарцинома пищевода. 4. Другой тип рака: Плоскоклеточный рак пищевода (ассоциирован с курением, алкоголем, горячими напитками, дефицитом витаминов). 5. Ассоциированный опухолевый синдром: Синдром Золлингера-Эллисона (гастринома), но он чаще ассоциирован с язвами ДПК. Для аденокарциномы пищевода специфических паранеопластических синдромов нет. Ответ:6 1. Вид ОПН: Преренальная (гемодинамическая) ОПН, перешедшая в ишемический острый тубулярный некроз. 2. Морфологический субстрат: Некроз эпителия извитых канальцев (проксимальных и дистальных). 3. Микроскопия на ранней стадии: Бледность коркового вещества из-за ишемии, в канальцах – гидропическая дистрофия и некроз эпителия, просветы заполнены цилиндрами из клеточного детрита и пигментов. Расширение капсулы клубочка.
--	--	---

	Вопросы: 1. Какой диагноз? 2. По какой системе оценивается степень дифференцировки (злокачественности) этой опухоли? 3. Каков самый частый путь ее метастазирования? 4. На фоне какого предракового изменения часто развивается эта опухоль? 5. В какие кости чаще всего дает остеобластические метастазы эта карцинома? Задача 8. Частная патанатомия (Слизистая оболочка рта) Клинический случай: У курильщика со стажем в области слизистой щеки по линии смыкания зубов обнаружено белое пятно, которое не снимается шпателем. Биопсия: паракератоз, акантоз, дисплазия эпителия различной степени. Вопросы: 1. Как называется это поражение? 2. Является ли оно облигатным предраком? 3. Назовите основной этиологический фактор. 4. Какое хроническое воспалительное заболевание слизистой рта, связанное с аутоиммунным процессом, также может давать белый налет, но является доброкачественным? 5. Какой плоскоклеточный рак чаще развивается на фоне подобных изменений – высоко- или низкодифференцированный? Задача 9. Частная патанатомия (Опухоли, яичники) При исследовании: У женщины 50 лет удалена крупная кистозно-солидная опухоль яичника. Микроскопически: опухоль содержит ткани, похожие на эпидермис с придатками кожи (сальные железы, волосы), нервную ткань, гладкие мышцы, хрящ, выстланный респираторным эпителием кистозные структуры. Вопросы: 1. Какой тип опухоли яичника описан? 2. К какой большой группе опухолей (по гистогенезу) она относится? 3. Как называется специфический маркер, который может обнаруживаться в крови при таких опухолях и полезен для мониторинга? 4. Какое редкое, но грозное осложнение может возникнуть	4. Отличие от тромбоза почечной артерии: При шоке ишемия коркового вещества из-за спазма приносящих артериол (юкстамедуллярный кровоток сохранен → пирамиды полнокровны). При тромбозе – инфаркт всей толщи почки (клина). 5. Изменение в моче: Олигурия/анурия с низкой концентрацией Na^+, появление «грязно-коричневых» цилиндров (пигментные, зернистые). Ответ:7 1. Диагноз: Аденокарцинома предстательной железы (ацинарная аденокарцинома). 2. Система оценки: Шкала Глисона (Gleason Score). Оценивается архитектура (от 1 до 5) в двух основных участках, баллы суммируются (от 2 до 10). 3. Частый путь метастазирования: Лимфогенный – в обтурационные и затем в подвздошные лимфоузлы. Гематогенный – в кости. 4. Предраковое изменение: Простатическая интраэпителиальная неоплазия (PIN) высокой степени. 5. Кости для остеобластических метастазов: Позвоночник (поясничный отдел), тазовые кости, ребра, бедренные кости. Ответ:8 1. Название поражения: Лейкоплакия (простая или веррукозная). 2. Облигатный предрак: Нет, это факультативный
--	---	---

	при разрыве такой опухоли? 5. Какой злокачественный аналог этой доброкачественной опухоли вы знаете? Задача 10. Клиническая патанатомия (Трансплантология) Клинический случай: Пациент через 3 месяца после аллогенной трансплантации почки от неродственного донора стал отмечать снижение диуреза, повышение креатинина. При биопсии трансплантата: плотная лимфоцитарная (преимущественно Т-клеточная) инфильтрация интерстиция, инфильтрация и повреждение канальцев (тубулит), васкулит. Вопросы: 1. Какой тип реакции отторжения имеет место по сроку и механизму? 2. Какой основной иммунологический механизм лежит в основе этого типа отторжения? 3. По какой общепринятой классификации (Banff) оцениваются гистологические изменения при отторжении почечного трансплантата? 4. Назовите препарат, применяемый для индукции иммуносупрессии, который сам может вызывать токсическое повреждение канальцев, имитирующее отторжение. 5. Какое хроническое изменение трансплантированной почки является основной причиной поздней потери трансплантата? Задача 11. Частная патанатомия (Вилочковая железа) На вскрытии: У молодого мужчины, внезапно умершего, обнаружена опухоль переднего средостения. Микроскопически: опухоль состоит из эпителиальных клеток и большого количества мелких лимфоцитов. Выявлены тельца Гассала. Вопросы: 1. Какой тип опухоли вилочковой железы наиболее вероятен? 2. С каким аутоиммунным заболеванием она часто	предрак. Риск малигнизации ~3-5%. 3. Основной этиологический фактор: Хроническая механическая травма (острые края зубов) и курение. 4. Доброкачественное аутоиммунное заболевание: Красный плоский лишай (сетчатая форма). 5. Тип рака: Чаще развивается высокодифференцированный плоскоклеточный рак. Ответ:9 1. Тип опухоли: Зрелая кистозная тератома (дермоидная киста). 2. Группа опухолей: Герминогенные опухоли. 3. Специфический маркер: Как правило, не имеют специфических сывороточных маркеров. Для злокачественных герминогенных опухолей – альфа-фетопротеин (АФП), хорионический гонадотропин (ХГЧ). 4. Грозное осложнение при разрыве: Химический перитонит из-за излития содержимого кисты (сало, волосы), что может вызвать тяжелое асептическое воспаление и спайкообразование. 5. Злокачественный аналог: Незрелая тератома или другие злокачественные герминогенные опухоли (эмбриональный рак, опухоль желточного мешка). Ответ:10 1. Тип отторжения: Острое клеточное (Т-клеточное) отторжение. 2. Иммунологический механизм: Реакция гиперчувствительности IV типа: сенсibilизированные
--	---	---

	ассоциирована? 3. Какие клетки в норме созревают в вилочковой железе? 4. Как называется состояние, возникающее после тимэктомии у детей? 5. Какая злокачественная опухоль вилочковой железы имеет наихудший прогноз? Задача 12. Общая патанатомия (Нарушения обмена пигментов) Клинический случай: Новорожденный с тяжелой желтухой, появившейся в первые сутки жизни. В крови – высокий непрямой билирубин. При отсутствии лечения развилась ядерная желтуха (билирубиновая энцефалопатия) с летальным исходом. Вопросы: 1. Какой вид желтухи имеет место? 2. Назовите две наиболее вероятные причины такой желтухи у новорожденного. 3. В каких отделах мозга при ядерной желтухе откладывается билирубин и вызывает гибель нейронов? 4. Какой врожденный дефект ферментов эритроцитов может приводить к хронической гемолитической анемии и желтухе у детей и взрослых? 5. Какой пигмент накапливается в гепатоцитах и звездчатых ретикулоэндотелиоцитах (клетках Купфера) при обтурационной желтухе? Задача 13. Частная патанатомия (Сердце, воспаление) На вскрытии: У пациента, умершего от сердечной недостаточности, обнаружены: диффузное утолщение листков перикарда, их плотное сращение с фиброзными спайками, облитерация полости перикарда. Микро: фиброзная ткань с очаговой лимфоцитарной инфильтрацией, отложения кальция. Вопросы: 1. Какой патологический процесс в перикарде? 2. Какое классическое клиническое проявление (физикальный признак) возникает при этом процессе? 3. Назовите три наиболее частые причины такого поражения перикарда. 4. Чем отличается морфология острого фибринозного перикардита («волосатое сердце») от описанного? 5. Какой исход острого перикардита может привести к описанной картине?	CD8+ цитотоксические Т-лимфоциты атакуют клетки трансплантата. 3. Классификация: Классификация Banff (оценивает тубулит, интимальный артериит, интерстициальное воспаление и др.). 4. Токсичный препарат: Циклоспорин А и такролимус (ингибиторы кальциневрина) могут вызывать васкулопатию и токсическую вакуолизацию канальцев. 5. Хроническое изменение: Хроническая нефропатия трансплантата (CAN) – интерстициальный фиброз, атрофия канальцев, фиброз интимы артерий. Ответ:11 1. Тип опухоли: Тимомы (чаще типа АВ или В2 по классификации ВОЗ). 2. Ассоциированное заболевание: Myasthenia gravis (миастения гравис) – в 30-40% случаев тимомы. 3. Созревающие клетки: Т-лимфоциты (тимокиты). 4. Состояние после тимэктомии у детей: Иммунодефицит (так как тимус – центральный орган иммуногенеза в детстве). 5. Злокачественная опухоль с плохим прогнозом: Тимомкарцинома (тип С по ВОЗ). Ответ:12 1. Вид желтухи: Гемолитическая (надпеченочная) желтуха. 2. Причины у новорожденного: Гемолитическая болезнь новорожденных (резус- или АВ0-конфликт) или наследственные гемолитические анемии (сфероцитоз, дефицит Г-6-ФД). 3. Отделы мозга:
--	--	--

	Задача 14. Частная патанатомия (Опухоли, меланоцитарные) При исследовании: При иссечении пигментного образования кожи гистологически: опухоль состоит из атипичных меланоцитов, которые распространяются как в пределах эпидермиса (интраэпидермально), так и инвазируют в дерму. Клетки полиморфны, с крупными ядрышками, много митозов. Есть участки некроза. Вопросы: 1. Какой диагноз? 2. По какой системе оценивается глубина инвазии и толщина опухоли, имеющая ключевое прогностическое значение? 3. Какие два основных прогностических фактора для этой опухоли, определяемых гистологически? 4. Куда чаще всего метастазирует эта опухоль лимфогенно? 5. Как называется фаза радиального роста этой опухоли, когда она еще не метастазирует? Задача 15. Клиническая патанатомия (Внезапная смерть в молодом возрасте) На вскрытии: У спортсмена 20 лет, внезапно скончавшегося во время тренировки, обнаружено: резкая гипертрофия сердца (масса 550 г), асимметричное утолщение межжелудочковой перегородки (МЖП = 25 мм), обструкция выносящего тракта левого желудочка. Микро: хаотичное расположение гипертрофированных кардиомиоцитов (дисплазия), интерстициальный фиброз. Вопросы: 1. Какое заболевание является наиболее вероятной причиной смерти? 2. Какой тип гипертрофии миокарда здесь представлен? 3. Какой основной патофизиологический механизм внезапной смерти при этой болезни? 4. Какой ген чаще всего мутирован при семейных формах этого заболевания? 5. Какое невоспалительное заболевание аорты также может быть причиной внезапной смерти у молодых и имеет сходную генетическую природу?	Подкорковые ядра (базальные ганглии) – бледный шар, скорлупа, таламус, гиппокамп, ядра черепных нервов. 4. Врожденный дефект: Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД). 5. Пигмент при обтурационной желтухе: Билирубин (в гепатоцитах) и желчные пигменты (в клетках Купфера). Ответ:13 1. Патологический процесс: Хронический констриктивный (слипчивый) перикардит. 2. Классическое проявление: Тампонада сердца (хотя при хроническом процессе чаще медленно нарастающая правожелудочковая недостаточность с асцитом, гепатомегалией – псевдоцирроз Пика). 3. Причины: Туберкулез, вирусные инфекции, постинфарктный синдром (Дресслера), уремия, ревматизм. 4. Отличие острого перикардита: При остром фибринозном – наложение фибрина в виде «волос» на эпикарде, полость свободна, сращений нет. 5. Исход острого перикардита: Организация фибринозного экссудата с образованием спаек и облитерацией полости. Ответ:14 1. Диагноз: Злокачественная меланома. 2. Система оценки инвазии: Уровень инвазии по Кларку и толщина по Бреслоу (наиболее значимый прогностический фактор).
--	---	--

	Задача 16. Общая патанатомия (Нарушения развития) На вскрытии: У новорожденного, прожившего несколько часов, обнаружены: дефект межжелудочковой перегородки, декстропозиция аорты (аорта «сидит верхом» над дефектом), гипертрофия миокарда правого желудочка, стеноз легочной артерии. Вопросы: 1. Какой врожденный порок сердца описан? 2. Какие еще аномалии часто сочетаются с данным пороком (полный синдром)? 3. Какой тип гипоксии будет доминировать у такого ребенка сразу после рождения? 4. Как называется феномен, при котором венозная кровь из правого желудочка попадает непосредственно в аорту, минуя легкие? 5. Какова наиболее частая генетическая причина данного синдрома? Задача 17. Частная патанатомия (Слюнные железы) При исследовании: Биопсия малой слюнной железы слизистой губы у пациента с синдромом Шегрена. Гистологически: диффузная лимфоцитарная инфильтрация железы с разрушением ацинусов, формирование лимфоидных фолликулов, сохранение протоков. Вопросы: 1. Как называется это специфическое поражение слюнных желез при синдроме Шегрена? 2. Какой метод биопсии является диагностическим «золотым стандартом» при этом синдроме? 3. Какие аутоантитела наиболее характерны для синдрома Шегрена? 4. Как называется осложнение длительно текущего синдрома Шегрена, связанное с повышенным риском лимфопролиферативных заболеваний? 5. Какая еще экзокринная железа часто поражается аналогичным образом при этом синдроме?	3. Два прогностических фактора: Толщина по Бреслоу и наличие изъязвления. 4. Лимфогенные метастазы: В регионарные лимфатические узлы. 5. Фаза радиального роста: Фаза горизонтального (радиального) роста (меланома in situ или микроинвазивная). Когда начинается инвазия вглубь дермы – фаза вертикального роста. Ответ:15 1. Заболевание: Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП). 2. Тип гипертрофии: Асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки (МЖП > задней стенки ЛЖ в 1.3 раза). 3. Механизм смерти: Жизнеугрожающая аритмия (фибрилляция желудочков), реже – обструкция выносящего тракта и острая сердечная недостаточность. 4. Мутированный ген: Гены саркомерных белков, чаще всего – бета-миозин тяжелой цепи (MYH7). 5. Заболевание аорты: Синдром Марфана с расслаивающей аневризмой аорты. Ответ:16 1. Врожденный порок: Тетрада Фалло. 2. Полный синдром (сочетание аномалий): Собственно тетрада Фалло (дефект межжелудочковой перегородки, декстропозиция аорты, стеноз легочной артерии, гипертрофия правого желудочка). Часто
--	--	---

	Задача 18. Частная патанатомия (Глаз) Клинический случай: У пациента с длительно некомпенсированным сахарным диабетом при офтальмоскопии выявлены микроаневризмы, точечные кровоизлияния, твердые и мягкие экссудаты в сетчатке, неоваскуляризация. Вопросы: 1. Как называется это специфическое поражение? 2. Какие два основных патоморфологических процесса лежат в его основе? 3. Какое состояние развивается при проращении новообразованных сосудов в стекловидное тело и их разрыве? 4. Назовите гистологический маркер, подтверждающий диабетическое происхождение изменений в сосудах сетчатки. 5. Какая еще эндокринопатия может вызывать быстро прогрессирующую ретинопатию с экссудатами и отслойкой сетчатки? Задача 19. Общая патанатомия (Нарушения терморегуляции) На вскрытии: Труп молодого человека, обнаруженный в кабине перегревшегося автомобиля в летний день. Признаки быстрой смерти: жидкая темная кровь, резкое полнокровие внутренних органов, отек легких и мозга, петехиальные кровоизлияния под плеврой и эпикардом. Вопросы: 1. Какой вид общей гипертермии привел к смерти? 2. Какой ключевой патофизиологический механизм смерти при этом состоянии? 3. Какие микроскопические изменения можно ожидать в нейронах головного мозга? 4. Какое лабораторное изменение в крови (электролитный дисбаланс) часто сопутствует этой гипертермии? 5. Как называется другое состояние, связанное с нарушением терморегуляции при физической нагрузке в условиях высокой влажности, при котором развивается похожая картина, но с профузным потоотделением?	сочетается с дефектом межпредсердной перегородки (пентада Фалло) или открытым артериальным протоком. 3. Тип гипоксии: Смешанная гипоксия. Циркуляторная из-за шунтирования крови и гемическая из-за смешения артериальной и венозной крови (гипоксемия). 4. Феномен: Сброс крови справа налево (праволевый шунт). 5. Генетическая причина: Чаще спорадические мутации. Ассоциирована с микроделецией 22q11.2 (синдром ДиДжорджи). Ответ:17 1. Поражение слюнных желез: Хронический сиалоаденит (при синдроме Шегрена – аутоиммунный, лимфоцитарный). 2. «Золотой стандарт» биопсии: Биопсия малых слюнных желез слизистой нижней губы с подсчетом фокусов лимфоцитарной инфильтрации (очаговый сиалоаденит, >1 фокуса на 4 мм²). 3. Характерные аутоантитела: Anti-SSA (Ro) и anti-SSB (La). 4. Осложнение: Риск развития MALT-лимфомы (мальтомы) слюнных желез и других экстранодальных локализаций. 5. Другая экзокринная железа: Слезные железы (приводят к сухому кератоконъюнктивиту). Ответ:18 1. Поражение: Диабетическая ретинопатия. 2. Два основных процесса: Микроангиопатия (утолщение базальных мембран, потеря перicytтов) и гипоксия →
--	---	---

	Задача 20. Частная патанатомия (Мужская половая система, воспаление) При исследовании: Биопсия яичка у взрослого мужчины с бесплодием. Гистологически: каналы семенников облитерированы фиброзной тканью, клетки Сертоли сохранены, сперматогенез отсутствует. В интерстиции – диффузная лимфоцитарная инфильтрация. Вопросы: 1. Какой патологический процесс описан? 2. Какое заболевание в детском возрасте часто приводит к такому исходу во взрослом состоянии? 3. Какое аутоиммунное заболевание часто ассоциировано с таким орхитом? 4. Как называется нарушение сперматогенеза, при котором в семенных канальцах присутствуют только клетки Сертоли? 5. Какой лабораторный гормональный профиль будет у такого пациента (уровни ФСГ, ЛГ, тестостерона)? Задача 21. Клиническая патанатомия (Медицинские вмешательства, осложнения) На вскрытии: У пациента, перенесшего 2 недели назад обширную абдоминальную операцию, внезапно наступила смерть. Обнаружен массивный тромб, заполняющий просвет главной легочной артерии и ее ветвей. Вопросы: 1. Назовите классическую триаду Вирхова, патогенетические факторы которой реализовались у данного пациента. 2. Какой фактор из триады является ведущим в послеоперационном периоде? 3. Как называется состояние повышенной свертываемости крови после операции и травм? 4. Какое профилактическое мероприятие является наиболее эффективным для предотвращения таких осложнений у неамбулаторных пациентов? 5. Какие изменения в малом круге кровообращения и сердце можно увидеть при гистологическом исследовании, если бы пациент пережил эмболию на несколько дней?	неоваскуляризация. 3. Состояние: Гемофтальм (кровоизлияние в стекловидное тело). Может привести к тракционной отслойке сетчатки. 4. Гистологический маркер: Гиалиноз стенок капилляров (ПАС-положительный материал), микроаневризмы. 5. Другая эндокринопатия: Синдром Иценко-Кушинга (кортикостерома, АКТГ-продуцирующая аденома гипофиза) может вызывать экссудативную ретинопатию. Ответ:19 1. Вид гипертермии: Тепловой удар (гипертермический синдром). 2. Ключевой механизм смерти: Денатурация белков (в т.ч. ферментов) при температуре ядра тела $>42^{\circ}\text{C}$, что ведет к полиорганной недостаточности. Важную роль играет ДВС-синдром. 3. Изменения в нейронах: Коагуляционный некроз (эозинофильные «клетки-тени») пирамидных нейронов коры и мозжечка, отек, петехиальные кровоизлияния. 4. Электролитный дисбаланс: Гипонатриемия (из-за потери солей с потом) и гиперкалиемия (выход из поврежденных клеток). 5. Другое состояние: Гипертермия физического напряжения (злокачественная гипертермия). Отличается от классического теплового удара наличием профузного пота и часто генетической предрасположенностью
--	--	--

	Задача 22. Частная патанатомия (Кости, опухоли) При исследовании: У подростка 16 лет с болью в дистальном метафизе бедренной кости при рентгенографии выявлен очаг деструкции с нечеткими контурами и игольчатым периоститом («козырек» Кодмана). При биопсии: опухоль состоит из мелких круглых синих клеток с скудной цитоплазмой, формирующих розетки (псевдорозетки Хомер-Райта). Вопросы: 1. Какой диагноз наиболее вероятен? 2. К какой категории «мелких круглых синих клеток» опухолей она относится? 3. Какой характерный хромосомный транслокация часто встречается при этой опухоли? 4. Какие два других органа/системы, помимо костей, могут быть первичной локализацией для опухоли с такой же гистологией? 5. Какой специфический иммуногистохимический маркер для нее характерен? Задача 23. Общая патанатомия (Нарушения обмена нуклеопротейдов) Клинический случай: Мужчина 50 лет с ожирением и	(мутация рибонуклеиновых рецепторов). Ответ:20 1. Патологический процесс: Хронический аутоиммунный орхит с исходом в фиброз и гиалиноз семенных канальцев. 2. Заболевание в детстве: Эпидемический паротит (свинка). Орхит как осложнение развивается у 20-30% постпубертатных мужчин. 3. Ассоциированное аутоиммунное заболевание: Неспецифично. Может быть проявлением синдрома Шегрена или других аутоиммунных болезней. 4. Нарушение сперматогенеза: Синдром клеток Сертоли (Сертоли-клеточный синдром). 5. Гормональный профиль: Повышен ФСГ (из-за отсутствия ингибина В от клеток Сертоли), нормальный или повышенный ЛГ, нормальный или сниженный тестостерон. Ответ:21 1. Триада Вирхова: Повреждение эндотелия (во время операции), стаз крови (иммобилизация после операции), гиперкоагуляция (посттравматическая/постоперационная). 2. Ведущий фактор: Стаз крови в венах нижних конечностей и таза. 3. Состояние: Посттравматическая (реактивная) тромбофилия. 4. Профилактическое мероприятие: Ранняя активизация пациента и/или применение
--	--	---

	артериальной гипертензией обратился с острой болью и покраснением в первом плюснефаланговом суставе. В синовиальной жидкости под микроскопом обнаружены игольчатые кристаллы, дающие отрицательное двойное лучепреломление в поляризованном свете. Вопросы: 1. Какое заболевание следует заподозрить? 2. Какой метаболит накапливается в крови и откладывается в тканях в виде кристаллов? 3. Каков патогенез образования этих кристаллов в суставе при остром приступе? 4. Какое макроскопическое изменение в мягких тканях (чаще ушных раковин, над суставами) является патогномоничным для хронической формы болезни? 5. Какое поражение почек является частым и опасным осложнением этого заболевания? Задача 24. Частная патанатомия (Мочевой пузырь, предопухолевые состояния) При исследовании: Цистоскопия у рабочего химического производства выявила участок гиперемии и утолщения слизистой мочевого пузыря. Биопсия: плоскоклеточная метаплазия переходного эпителия, гиперплазия базального слоя, выраженная пролиферация сосудов в собственной пластинке, хроническое воспаление. Вопросы: 1. Как называется данное предопухолевое состояние? 2. Назовите два основных класса химических канцерогенов, ответственных за развитие рака мочевого пузыря у таких работников. 3. Какой паразитоз является эндемичной причиной плоскоклеточной метаплазии и рака мочевого пузыря в некоторых регионах? 4. Какое хроническое неинфекционное заболевание/состояние также является фактором риска плоскоклеточной метаплазии и рака мочевого пузыря? 5. Какой гистологический тип рака мочевого пузыря является наиболее частым (90%) и не связан напрямую с метаплазией? Задача 25. Частная патанатомия (Гипофиз)	низкомолекулярных гепаринов. 5. Изменения при выживании: В легких – геморрагические инфаркты. В сердце – острое легочное сердце (дилатация и гипертрофия правого желудочка). Ответ:22 Диагноз: Остеосаркома (хотя описание клеток и розеток более характерно для саркомы Юинга, для которой также типичны «крутые синие клетки» и «луковичный» периостит. Уточнение: «игольчатый периостит» и локализация в метафизе более типичны для остеосаркомы. Для саркомы Юинга более характерны рентген-прозрачность и диафизарная локализация). · Уточненный ответ с учетом гистологии: Гистология с «псевдорозетками Хомер-Райта» более характерна для саркомы Юинга/PNET. Окончательный диагноз требует ИГХ (CD99+). 2. Категория опухолей: Семейство опухолей из мелких круглых синих клеток (включает саркому Юинга, нейробластому, лимфому, рабдомиосаркому, мелкоклеточный рак). 3. Характерная транслокация: Для саркомы Юинга – t(11;22)(q24;q12), приводящая к образованию химерного гена EWSR1-FLI1. 4. Другие первичные локализации: Мягкие ткани (экстраоссальная саркома Юинга) и, реже, периферические примитивные нейроэктодермальные опухоли (PNET). 5. Специфический ИГХ-
--	--	--

	Клинический случай: У женщины 35 лет с аменореей, галактореей и головными болями при МРТ обнаружена микроаденома гипофиза. После трансназальной аденэктомии гистология: опухоль состоит из мономорфных клеток с ацидофильной цитоплазмой. ИГХ: интенсивная положительная реакция на пролактин. Вопросы: 1. Какой тип аденомы гипофиза диагностирован? 2. Каков патогенез аменореи и бесплодия при данной опухоли? 3. Как называется синдром, возникающий при сдавлении опухолью перекреста зрительных нервов? 4. Какое состояние (неопухоловое) гипофиза может макроскопически имитировать аденому, но состоять из скоплений лимфоцитов и плазмоцитов? 5. Какой вид аденомы гипофиза наиболее часто связан с болезнью Иценко-Кушинга? Задача 26. (Пограничное предраковое заболевание) Клинический случай: пациентка, 38 лет, обратилась к гинекологу с жалобами на нерегулярные межменструальные кровянистые выделения в течение последних 6 месяцев. При кольпоскопии выявлен ацетобелый участок с пунктацией и мозаикой в зоне трансформации на задней губе шейки матки. Проведена биопсия. Гистологическое описание биоптата (начало): При малом увеличении виден многослойный плоский эпителий с участками утолщения. В одном из фрагментов эпителий демонстрирует выраженные изменения в нижней трети своей толщи. Базальная мембрана визуально цела. Строма умеренно инфильтрирована лимфоцитами. Вопросы: 1. Какой наиболее вероятный диагноз следует рассмотреть в первую очередь, исходя из кольпоскопической картины и локализации изменений? 2. Какие три ключевых морфологических критерия необходимо оценить в эпителии для дифференциальной диагностики между тяжелой дисплазией (CIN III) и ранней стромальной инвазией (микроинвазивным раком)? 3. Предположим, при большом увеличении видны комплексы атипичных клеток, отшнуровывающиеся от нижней части эпителия, с обильной эозинофильной цитоплазмой и гиперхромными ядрами. Они окружены отеочной стромой с воспалительной инфильтрацией. Какой специальный метод исследования (окраска) необходимо применить для подтверждения или исключения инвазии и почему? 4. Если инвазия подтверждается, какой важнейший прогностический параметр необходимо измерить в отчете о патологоанатомическом исследовании и как это делается? 5. Каковы дальнейшие действия клиницистов в зависимости	маркер: CD99 (MIC2) (мембранная экспрессия). Также может быть положительна на NKX2.2. Ответ:23 1. Заболевание: Подагра (острый подагрический артрит). 2. Накопленный метаболит: Мочевая кислота. Кристаллы – моноурат натрия. 3. Патогенез острого приступа: Выпадение кристаллов уратов из пересыщенных тканевых жидкостей в полость сустава → фагоцитоз нейтрофилами → высвобождение лизосомальных ферментов и провоспалительных цитокинов → острое воспаление. 4. Макроскопическое изменение: Тофусы – узловатые скопления уратов, окруженные грануляционной и фиброзной тканью. 5. Поражение почек: Уратная (подагрическая) нефропатия: 1) Острые и хронические уратные нефриты (обструкция канальцев кристаллами), 2) Уратные камни, 3) Атеросклероз почечных артерий. Ответ:24 1. Предопухоловое состояние: Лейкоплакия мочевого пузыря (плоскоклеточная метаплазия). Более точный термин для предрака – плоскоклеточная дисплазия. 2. Канцерогены: Ароматические амины (бензидин, нафтиламин) и полициклические ароматические углеводороды.
--	--	--

	от вашего заключения (биопсия) в случае: а) CIN III; б) микроинвазивного рака глубиной до 3 мм; в) инвазивного рака с глубиной инвазии более 5 мм?	3. Паразитоз: Шистосомоз (<i>Schistosoma haematobium</i>). Яйца паразита вызывают хроническое воспаление, плоскоклеточную метаплазию и рак. 4. Неинфекционное состояние: Длительная катетеризация, мочекаменная болезнь, хронический цистит. 5. Наиболее частый тип рака: Переходно-клеточный (уротелиальный) рак. Ответ:25 1. Тип аденомы: Прولاктинома (лактотропная аденома). 2. Патогенез аменореи: Гиперпролактинемия подавляет пульсативную секрецию гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) в гипоталамусе → снижение выработки ФСГ и ЛГ → ановуляция и аменорея (синдром гиперпролактинемического гипогонадизма). 3. Синдром: Битемпоральная гемианопсия (выпадение височных половин полей зрения из-за сдавления хиазмы). 4. Неопухолевое состояние: Лимфоцитарный гипопизит (аутоиммунное заболевание). 5. Аденома при болезни Иценко-Кушинга: Кортикотропная (АКТГ-продуцирующая) аденома. Ответ:26 1. Наиболее вероятный предварительный диагноз: Исходя из данных кольпоскопии (ацетобелый эпителий, пунктация, мозаика) и локализации в зоне трансформации, наиболее вероятно интраэпителиальное неопластическое
--	---	--

		поражение высокой степени (High-grade Squamous Intraepithelial Lesion, HSIL), которое соответствует цервикальной интраэпителиальной неоплазии степени CIN II–III. Это классическое предраковое состояние, ассоциированное с персистенцией вируса папилломы человека (ВПЧ) высокого онкогенного риска. 2. Три ключевых морфологических критерия для дифференцировки CIN III и микроинвазивного рака: Для разграничения тяжелой дисплазии (CIN III / carcinoma in situ) и микроинвазивной карциномы (стадия IA1 по FIGO) необходимо тщательно оценить: · Целостность базальной мембраны: При CIN III базальная мембрана интактна, хотя может быть утолщена или неровной. При микроинвазии происходит её прерывание и проникновение опухолевых клеток в строму. · Характер роста в строме: При CIN III атипичные клетки ограничены эпителиальным пластом. При инвазии в строме появляются отдельные комплексы, гнезда, тяжи или отдельные клетки, отличные от основного пласта. Важны форма этих комплексов: при инвазии они часто имеют «географические», угловатые или звездчатые очертания, а не гладкие округлые контуры. · Реакция стромы: CIN III обычно не вызывает выраженной стромальной реакции.
--	--	--

		Десмопластическая реакция стромы (фиброз, уплотнение коллагена), выраженная лимфоплазмочитарная инфильтрация, отек и неоангиогенез вокруг опухолевых комплексов — надежный признак инвазивного роста. 3. Специальный метод исследования (окраска) для подтверждения инвазии и его обоснование: Необходимо выполнить иммуногистохимическое (ИГХ) исследование с антителами к ламинину, коллагену IV типа или (чаще и эффективнее) к p63 и p40. · Ламинин/коллаген IV: Эти белки являются основными компонентами базальной мембраны. Окраска покажет её целостность (непрерывная линия под эпителием при CIN III) или разрушение (разрывы, отсутствие окрашивания вокруг опухолевых гнезд в строме при инвазии). · p63/p40: Эти ядерные маркеры базальных и плоскоклеточных клеток. При CIN III окрашивание будет сплошным в нижних слоях эпителия. При инвазивном росте отдельные опухолевые комплексы в строме будут сохранять позитивность к p63, что подтверждает их эпителиальное и плоскоклеточное происхождение, помогая отличить их от лимфоидного инфильтрата или гистиоцитов. В случае, описанном в задаче («комплексы, отшнуровывающиеся от нижней части эпителия... окружены отечной стромой»), ИГХ на ламинин/коллаген IV
--	--	---

	Задача 27. Частная патанатомия (Лимфатические узлы, неопухолевые заболевания) При исследовании: Биопсия шейного лимфатического узла у пациента с лихорадкой, слабостью, фарингитом и спленомегалией. Гистология: выраженная реактивная гиперплазия (особенно паракортикальной зоны), множество атипичных мононуклеаров в синусах, возможные мелкие очаги некроза. Вопросы: 1. Какое заболевание следует заподозрить в первую очередь? 2. Какой возбудитель его вызывает? 3. Опишите характерные атипичные мононуклеары (какие клетки?). 4. Какие два серологических теста являются ключевыми для подтверждения диагноза? 5. Какое редкое, но грозное осложнение возможно при этом заболевании, связанное с разрывом селезенки? Задача 28. Частная патанатомия (Тонкая кишка, мальабсорбция) При исследовании: Биопсия тощей кишки у ребенка с хронической диареей, задержкой развития и анемией. Гистология: атрофия и уплощение ворсин (субтотальная ворсинчатая атрофия), гиперплазия крипт, инфильтрация собственной пластинки лимфоцитами и плазмócитами, увеличение количества межэпителиальных лимфоцитов. Вопросы: 1. Какое заболевание следует заподозрить? 2. Какой белок-антиген (глиадин) и какие аутоантитела играют ключевую роль в патогенезе? 3. Как называется характерная сыпь, связанная с данным заболеванием, но без желудочно-кишечных симптомов? 4. Какие два вида анемии наиболее типичны для этого синдрома и почему? 5. Какой еще воспалительный процесс в тонкой кишке дает сходную гистологическую картину, но не связан с	станет решающим методом для объективного подтверждения инвазии. 4. Важнейший прогностический параметр при подтверждении инвазии и методика его измерения: При подтверждении диагноза микроинвазивной плоскоклеточной карциномы (стадия IA1 по FIGO) ключевым и обязательным к измерению прогностическим параметром является глубина инвазии (глубина стромальной инвазии) и горизонтальное распространение (линейный размер). · Методика измерения глубины инвазии: Измерение проводится с помощью окуляр-микрометра от базальной мембраны прилежащего нормального эпителия (или от поверхности эпителия, если она происходит из интраэпителиального поражения) до самой глубокой точки инвазии опухолевого комплекса. Измеряется в миллиметрах. Не включается зона carcinoma in situ или дисплазии. · Методика измерения горизонтального распространения: Измеряется наибольший линейный размер инвазивного компонента в плоскости, параллельной поверхности эпителия, также в миллиметрах. · Клиническое значение: По классификации FIGO (2018) для стадии IA1 глубина инвазии не должна превышать 3 мм, а горизонтальное распространение — 7 мм. Это определяет возможность органосохраняющего
--	---	---

	плотеном? Задача 29. Клиническая патанатомия (Отравления) На вскрытии: У человека, найденного в гараже с работающим двигателем, кожа и внутренние органы вишнево-красного цвета. Кровь жидкая, ярко-алая. При химико-токсикологическом исследовании крови обнаружено высокое содержание карбоксигемоглобина. Вопросы: 1. Каким веществом вызвано отравление? 2. Объясните механизм развития ярко-красного цвета кожи и крови. 3. Почему смерть наступает так быстро (механизм гипоксии)? 4. Какие отделы головного мозга наиболее чувствительны к такой гипоксии? 5. Какой вид гипоксии (гемическая, циркуляторная, гипоксическая, тканевая) здесь имеет место? Задача 30. Частная патанатомия (Опухоли, средостение) На вскрытии: В переднем средостении у молодого мужчины обнаружена крупная опухоль. Микроскопически: два типа клеток – крупные клетки со светлой цитоплазмой и центральным ядром, напоминающие «клетки-растения» (синцитиотрофобласт), и мелкие темные клетки (цитотрофобласт). Опухоль инвазивно растет, много кровоизлияний и некрозов. Вопросы: 1. Какой тип опухоли? 2. К какой группе опухолей (гистогенетически) она относится? 3. Какой специфический опухолевый маркер резко повышен в крови при такой опухоли? 4. Какая доброкачественная опухоль из той же группы часто предшествует этой злокачественной? 5. Куда чаще всего метастазирует эта опухоль гематогенным путем?	лечения (конизация). 5. Дальнейшие действия клиницистов в зависимости от заключения: · а) При диагнозе CIN III: Показано эксцизионное лечение для полного удаления зоны трансформации с целью устранения предрака и гистологической верификации отсутствия инвазии. Основные методы: · Электрохирургическая эксцизия петлей (LEEP/LLETZ). · Ножевая конизация шейки матки (особенно при неудовлетворительной кольпоскопии или вовлечении цервикального канала). · После эксцизии необходим регулярный ВПЧ-тестирование и кольпоскопический контроль по протоколу. · б) При диагнозе микроинвазивного рака (стадия IA1, глубина ≤ 3 мм, распространение ≤ 7 мм, без лимфоваскулярной инвазии (LVSI)): Также возможно органосохраняющее лечение. · Конизация шейки матки (ножевая) с тщательным гистологическим исследованием краёв резекции. Если края свободны от опухоли, а пациентка желает сохранить фертильность, дальнейшее лечение может не потребоваться. Обязательно тщательное наблюдение. · При наличии LVSI или при невозможности адекватно оценить края резекции, а также если пациентка не планирует беременность, может рассматриваться простая гистерэктомия (без
--	---	--

		лимфаденэктомии при стадии IA1 без LVSI). · в) При диагнозе инвазивного рака с глубиной инвазии >5 мм (стадия IB1 и выше): Лечение радикальное. · Радикальная гистерэктомия (операция Вертгейма-Мейгса) с тазовой лимфаденэктомией (удалением тазовых лимфоузлов). · Альтернатива для сохранения фертильности при небольших опухолях у молодых пациенток — радикальная трахелэктомия с лимфаденэктомией. Ответ:27 1. Заболевание: Инфекционный мононуклеоз. 2. Возбудитель: Вирус Эпштейна-Барр (EBV). 3. Атипичные мононуклеары: Это реактивные CD8+ Т-лимфоциты (киллеры), атакующие инфицированные В-клетки. Они крупные, с обильной базофильной цитоплазмой и «отпечатком» ядра. 4. Серологические тесты: Гетерофильные антитела (быстрый тест Paul-Bunnell-Davidsohn) и специфические антитела к EBV: IgM и IgG к капсидному антигену (VCA). 5. Грозное осложнение: Спонтанный разрыв селезенки из-за ее значительного увеличения и растяжения капсулы (трабекулярные разрывы). Ответ:28 1. Заболевание: Целиакия (глютеновая энтеропатия). 2. Роль антигена и антител: Антиген – глиадин (компонент глютена).
--	--	--

		Характерны антитела: антитела к тканевой трансаминазе (anti-tTG), эндомиоциальные антитела (EMA), антитела к деаминированным пептидам глиаина (DGP). 3. Сыпь: Герпетический дерматит Дюринга (зудящая папулезно-везикулярная сыпь). 4. Виды анемии: Железодефицитная анемия (нарушение всасывания железа) и B12-фолиеводефицитная (мегалобластная) анемия (нарушение всасывания в подвздошной кишке). 5. Сходный воспалительный процесс: Болезнь Крона (трансмуральное воспаление), аутоиммунная энтеропатия. Ответ:29 1. Вещество: Окись углерода (угарный газ, CO). 2. Механизм красного цвета: CO связывается с гемоглобином, образуя карбоксигемоглобин (HbCO), который имеет вишнево-красный цвет. 3. Механизм гипоксии: HbCO имеет сродство к гемоглобину в 200-250 раз выше, чем кислород. Он не только блокирует перенос O₂, но и сдвигает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, ухудшая отдачу O₂ тканям. 4. Чувствительные отделы мозга: Бледный шар (globus pallidus) и кора больших полушарий (особенно 3-й слой). Характерны симметричные очаги некроза. 5. Вид гипоксии: Гемическая (транспортная) гипоксия. Ответ:30 1. Тип опухоли:
--	--	---

		Хориокарцинома. 2. Группа опухолей: Герминогенные опухоли. 3. Опухолевый маркер: Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ, бета-субъединица). 4. Предшествующая доброкачественная опухоль: Тератома (в ней может быть компонент хориокарциномы). 5. Локализация гематогенных метастазов: Легкие (очень часто), головной мозг, печень.
--	--	--