

**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/

«21» мая 2025г.

Зав. кафедрой патологической
анатомии

_____/С.З. Чуков/

«21» мая 2025г.

**Фонд оценочных средств по дисциплине
К ПРАКТИКЕ 1**

Наименование дисциплины	Патологическая анатомия
Направление подготовки	31.08.07 «Патологическая анатомия»
Направленность (профиль)	Подготовка кадров высшей квалификации
Форма обучения	Очная
Год начала подготовки	2025гг

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

2. 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	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
УК 1.1	Прочитайте текст, выберите правильный ответ (или ответы)	
	1. Какую сущность отражает термин <дистрофия>?: 1) некроз 2) нарушение метаболизма 3) воспаление _____	2
	2. Выберите морфогенетический механизм развития дистрофий: 1) повреждение 2) некроз 3) фанероз 4) воспаление _____	3
	3. Исходом гиалиново-капельной дистрофии чаще всего является: 1) возврат к нормальному состоянию 2) гибель клетки	2

[illegible]

	3.вилочковая железа 4.кости скелета Виды нарушения обмена А. белковая Б.жировая В.углеводная	
	5.Прочитайте текст и установите соответствие : гиалиноз может развиваться в исходе 1. амилоидоза 2.ожирения 3.фибриноидного набухания 4.лейкоплакии Указать вид нарушения обмена: А. липидов Б.углеводов В.белков	3В
	Прочитайте задание и дайте развернутый ответ	
	Задача 1 Клинический случай: Пациент 68 лет с длительным анамнезом сахарного диабета 2-го типа и облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей поступил с жалобами на сильные боли, похолодание и почернение дистальных отделов стопы (1-й и 2-й пальцы правой стопы). Пульсация на тыльной артерии стопы не определяется. Чувствительность в зоне почернения отсутствует. <i>Вопросы:</i> 1. Какой вид некроза развился у пациента? 2. Назовите основные макро- и микроскопические признаки этого вида некроза. 3. Каков патогенез его развития в данном конкретном случае (связь с заболеваниями)? 4. Чем данный вид некроза принципиально отличается от влажной гангрены? 5. Каков наиболее вероятный исход и возможные осложнения, если пациенту не будет оказана хирургическая помощь?	Ответ 1: 1. Вид некроза: Сухая гангрена (коагуляционный некроз). 2. Макро- и микроскопические признаки: · Макро: Участок ткани сухой, плотный, сморщенный, черного или темно-коричневого цвета (за счет пропитывания тканей сульфидом железа из гемоглобина), четко отграничен от здоровых тканей демаркационным валом. · Микро: Сохраняется "теневой" рисунок тканей, клеточные детали утрачены, ядра в состоянии кариопикноза, кариорексиса или кариолиза. В демаркационной зоне – лейкоцитарный вал и признаки воспаления. 3. Патогенез в данном случае: Хроническая ишемия, вызванная облитерирующим атеросклерозом (просвет артерий сужен бляшками) и усугубленная сахарным диабетом (микроангиопатия, нарушение репарации, снижение иммунитета).

	Задача 2. Общая патологическая анатомия (Воспаление) 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. <i>Вопросы:</i> 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. .	Приводит к медленной гибели клеток с массивным выпадением жидкости ("высушивание") и инфицированию преимущественно анаэробной флорой. 4. Отличие от влажной гангрены: Сухая гангрена развивается в условиях медленной ишемии в тканях, бедных жидкостью (конечности), без массивного присоединения гнилостной флоры. Влажная гангрена возникает быстро в тканях, богатых жидкостью (кишечник, легкие), или при присоединении к сухой гангрене выраженной бактериальной инфекции; ткань отечная, гнилостная, с неприятным запахом, демаркация не выражена, высок риск сепсиса. 5. Исход и осложнения без лечения: Мутиляция (самоампутация) некротизированного участка – крайне длительный и рискованный процесс. Осложнения: инфицирование и переход во влажную гангрену, развитие сепсиса, прогрессирующая интоксикация, смерть. Ответ 2: 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: · Благоприятные: Полное разрешение (рассасывание фибрина и экссудата) или организация с образованием карнификации (прорастание соединительной тканью). · Неблагоприятные: Абсцедирование, эмпиема
--	--	--

	Задача 3. Частная патологическая анатомия (Сердечно-сосудистая система) 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)?	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. Ответ 3: 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 – 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
--	---	--

	Задача 4. Частная патологическая анатомия (Опухоли) 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. <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 строме опухоли? 5. Назовите предраковое заболевание желудка, для которого характерно изменение гистологического строения эпителия по кишечному типу. Задача 5. Клиническая патологическая анатомия (Заключительный клинико-патологоанатомический диагноз) На секции: У женщины 62 лет, умершей в отделении	диффузный мелкоочаговый кардиосклероз. 5. Метод для ранней диагностики: Гистохимическая реакция на активность дегидрогеназ (в частности, сукцинатдегидрогеназы – СДГ) или теллевым синим (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 4: 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).
--	---	--

	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 ассоциирован с данным типом опухоли?	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 5: 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 перинеуральной 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).
	Прочитайте задание и дайте краткий ответ	
	№1 Большой 62-х лет умер от острого лейкоза. На вскрытии, кроме проявлений основного заболевания, обнаружены изменения в сердце. Оно увеличено в размерах, миокард дряблый, на разрезе глинистого вида, со стороны эндокарда, особенно в области папиллярных мышц, <u>беложелтая исчерченность</u>. Назовите 1. Вид дистрофии, которая развивалась в миокарде Задача №2. Пациент пожилого возраста, страдающий тяжелой формой сахарного диабета и атеросклерозом артерий нижних конечностей, обратился к хирургу с жалобами на почернение кожи и потерю чувствительности первого пальца правой стопы. При осмотре: кожные покровы пальца сухие, сморщенного вида, плотные, чёрного цвета. Пульсация артерий стопы не определяется. Принято решение ампутировать пораженный палец. Задание: Назовите 1. Патологический процесс в пальце стопы. 2. Его клинико-морфологическая форма. Задача №3. У больного, страдающего фолликулярной ангиной (температура тела до 39° С), выражена тахикардия, при анализе мочи обнаружены следы белка. После выздоровления деятельность сердца нормализовалась, анализы мочи без отклонений от нормы. Задание: 1. Какой патологический процесс развивался в миокарде и почках? Задача №4. Больная 67 лет, была доставлена в больницу по скорой помощи с переломом бедренной кости. После наложения гипса больной был рекомендован постельный режим. Через несколько дней при попытке встать с постели больная умерла. Задание: 1. Причина смерти?	Ответ 1: Паренхиматозная жировая дистрофия. Ответ 2: 1. Некроз. 2. Сухая гангрена. Ответ 3: Зернистая дистрофия (мутное набухание). Ответ 4: Причина смерти – эмболия Ответ 5: 1. Ишемия - это ослабление кровенаполнения органа или ткани вследствие ограничения или полного прекращения притока артериальной крови

	Задача № 5. Больной 34 лет, с глубокими повреждениями тканей верхней левой конечности был доставлен в клинику с наложенным жгутом. При осмотре: ткани бледные, на ощупь холодные. У больного наблюдается нарушение периферического кровообращения - ишемия. Задание: 1. Что такое ишемия?	
	Задания закрытого типа	30
	Задача 1 Клинический случай: Пациент с хронической почечной недостаточностью, длительное время находящийся на программном гемодиализе, предъявляет жалобы на выраженный кожный зуд, боли в суставах, «красные глаза». На рентгенограмме кистей обнаруживаются очаги обызвествления в мягких тканях пальцев и признаки субпериостальной резорбции костной ткани. <i>Вопросы:</i> 1. Какой вид нарушения обмена лежит в основе описанных изменений? 2. О каком конкретном патологическом процессе в мягких тканях и сосудах говорит рентгенологическая находка? 3. Назовите основные причины развития этого состояния у данного пациента. 4. Какой вид дистрофии (по локализации и типу обмена) при этом развивается? 5. Какие еще органы/системы могут быть поражены при прогрессировании этого процесса?	Ответ 1: 1. Нарушение обмена: Нарушение обмена кальция (кальцевый обмен) – гиперкальциемия и метастатическое обызвествление. 2. Патологический процесс: Метастатическое обызвествление (кальциноз) мягких тканей (кожи, сосудов, суставных сумок). Субпериостальная резорбция – проявление вторичного гиперпаратиреоза (остеит фиброзный). 3. Причины у пациента: Хроническая почечная недостаточность → снижение экскреции фосфатов → гиперфосфатемия → вторичный гиперпаратиреоз → мобилизация кальция из костей + снижение синтеза кальцитриола в почках → дисбаланс Ca/P → отложение солей Ca в тканях. 4. Вид дистрофии: Метаболическая

		(стромально-сосудистая) дистрофия, смешанного типа (минеральная дистрофия). 5. Другие органы: Почки (нефрокальциноз), легкие, слизистая желудка, миокард и клапаны сердца (кальцификация), артерии (кальциноз средней оболочки).
	Задача 2. На вскрытии: У мужчины 75 лет, внезапно умершего после резкого подъема с кровати, на поверхности разреза легких множественные мелкие (до 0.3 см) темно-красные, плотные, хорошо отграниченные очаги, выступающие над поверхностью разреза, преимущественно в нижних долях. <i>Вопросы:</i> 1. Какой патологический процесс обнаружен в легких? 2. Какой вид нарушений кровообращения лежит в его основе? 3. Назовите не менее трех возможных источников эмболов в данном клиническом контексте. 4. Опишите возможную макроскопическую картину в источнике эмболов (например, в венах нижних конечностей). 5. Каковы вероятные причины смерти в первые минуты/часы после массивной эмболии?	Ответ 2: 1. Патологический процесс: Инфаркты легких (геморрагические, по типу «красного»). 2. Вид нарушения: Тромбоэмболия ветвей легочной артерии (ТЭЛА). 3. Источники эмболов: Глубокие вены нижних конечностей (тромбоз при варикозе, иммобилизации), вены малого таза (после операций, при опухолях), правое предсердие (при мерцательной аритмии). 4. Картина в источнике: В просвете вены – красно-серые тромбы (смешанные, часто хвост тромба рыхлый), стенка вены может быть воспалена (тромбофлебит). 5. Причины смерти: Рефлекторная остановка сердца (пульмонокоронарный рефлекс), острая

Задача 3. При исследовании: В лимфатическом узле шеи гистологически обнаруживаются многочисленные гранулемы. Гранулемы состоят из эпителиоидных клеток и лимфоцитов, в центре многих из них видна мелкозернистая розовая масса (некротизированные клетки) с обломками ядер. <i>Вопросы:</i> 1. Какой вид некроза характерен для этих гранулем? 2. При каком заболевании наиболее типична такая гистологическая картина? 3. Назовите основные клеточные элементы гранулемы при этом заболевании. 4. Чем отличаются «заживающие» гранулемы при этом процессе? 5. Назовите еще два заболевания, при которых могут формироваться эпителиоидноклеточные гранулемы, но без казеозного некроза. Задача 4. Клинический случай: Пациент 45 лет, злоупотребляющий алкоголем, поступил с кинжальной болью в эпигастрии, симптомами «острого живота». На операции обнаружено: в стенке двенадцатиперстной кишки, в области ее луковицы, глубокая дефект с ровными краями, диаметром около 1 см, на дне которого видна забрюшинная клетчатка. В брюшной полости серозно-фибринозный выпот. <i>Вопросы:</i> 1. Какой патоморфологический субстрат обнаружен на операции? 2. Назовите стадию язвенной болезни по морфологии. 3. Какое жизнеугрожающее осложнение язвенной болезни развилось у пациента? 4. Какие еще два основных макроскопических осложнения хронической язвы вы знаете? 5. Опишите типичную микроскопическую картину хронической язвы в стадии ремиссии (дно язвы). Задача 5. При исследовании: Биопсия печени пациента с хроническим вирусным гепатитом С. При гистологическом исследовании: диффузная лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов и внутри долек, ступенчатые некрозы гепатоцитов,	правожелудочковая недостаточность («острое легочное сердце») при массивной эмболии, бронхоспазм, гипоксия. Ответ 3: 1. Вид некроза: Казеозный (творожистый) некроз. 2. Заболевание: Туберкулез. 3. Клеточные элементы гранулемы: В центре – казеозный некроз, по периферии – эпителиоидные клетки, клетки Пирогова-Лангханса, лимфоциты, макрофаги. 4. Отличие «заживающих» гранулем: Инкапсуляция фиброзной тканью, отложение солей кальция (петрификация), возможно превращение в гиалиновый рубец. 5. Заболевания с гранулемами без казеоза: Саркоидоз, сифилис (гумма с творожистым, но не типично казеозным некрозом), болезнь Крона. Ответ 4: 1. Патоморфологический субстрат: Хроническая язва двенадцатиперстной кишки. 2. Стадия: Стадия обострения (глубокий дефект, дно – мышечный слой/сероза). 3. Осложнение: Перфорация (прободение) язвы с развитием фибринозно-гнойного перитонита. 4. Другие осложнения: Кровотечение (аррозия сосуда в дне), пенетрация (в поджелудочную железу, печень), рубцовая деформация. 5. Микро в стадии ремиссии: Дно язвы – грануляционная ткань, созревающая в плотный рубцово-гиалинизированная ткань. Края – регенераторная гиперплазия эпителия.
--	---

	выраженный фиброз с формированием ложных долек. <i>Вопросы:</i> 1. Какой патологический процесс в печени развился на фоне хронического гепатита? 2. О каком морфологическом признаке хронизации процесса говорит «ступенчатый некроз»? 3. Что такое «ложные дольки» и чем они опасны? 4. Назовите основные клинико-лабораторные синдромы, которые будут у данного пациента. 5. К каким двум грозным осложнениям цирроза может привести прогрессирование этого процесса? Задача 6. Клинический случай: Девочка 7 лет, через 2 недели после перенесенной ангины, жалуется на головные боли, отеки на лице по утрам, уменьшение количества мочи темного цвета. В анализах: протеинурия, гематурия, цилиндрурия, повышение АД. <i>Вопросы:</i> 1. Какое наиболее вероятное заболевание почек следует заподозрить? 2. Какой морфологический вариант этого заболевания наиболее типичен для данного возраста и ситуации (постстрептококковый)? 3. Опишите ожидаемую светооптическую картину при биопсии почки при этом варианте. 4. Какой иммунопатологический механизм лежит в основе развития этого гломерулонефрита? 5. Каковы возможные исходы данного заболевания?	Ответ 5: 1. Патологический процесс: Цирроз печени (постнекротический или смешанный морфогенетический тип). 2. Значение ступенчатого некроза: Это признак хронического активного (агрессивного) гепатита. Указывает на продолжающееся воспаление и повреждение на границе портальной стромы и паренхимы. 3. Ложные дольки: Узлы-регенераты из гепатоцитов, окруженные со всех сторон прослойками фиброзной ткани. Нарушают архитектонику и кровоток (сосудистые анастомозы), приводя к портальной гипертензии. 4. Синдромы: Цитолитический, мезенхимально-воспалительный, холестатический, портальной гипертензии, печеночно-клеточной недостаточности. 5. Осложнения цирроза: Печеночная недостаточность (печеночная кома) и гепатоцеллюлярная карцинома (первичный рак печени). Ответ 6: 1. Заболевание: Острый гломерулонефрит (ОГН). 2. Морфологический вариант: Острый диффузный пролиферативный (эндокапиллярный) гломерулонефрит. 3. Светооптическая картина: Увеличение клеточности клубочков за счет пролиферации эндотелиальных и мезангиальных клеток, инфильтрации нейтрофилами. Просветы капилляров сужены. Возможны
--	---	--

	Задача 7. На вскрытии: У пациента с длительным течением сахарного диабета 2-го типа, умершего от инфаркта миокарда, в поджелудочной железе обнаружены: умеренная диффузная липоматозная атрофия органа, в островках Лангерганса – гиалиновые отложения розового цвета, уменьшение количества и размеров β-клеток. <i>Вопросы:</i> 1. Как называется специфическое изменение островков, выявленное при исследовании? 2. Какой тип сахарного диабета (1 или 2) морфологически более характерен для этого изменения? 3. Назовите основные макроскопические и микроскопические изменения в сосудах (артериях), которые были причиной смерти и типичны для диабета. 4. Какое поражение почек, специфичное для диабета, можно было ожидать обнаружить? 5. Как называется поражение периферических нервов при диабете? Задача 8. При исследовании: В периферическом узле верхней доли правого легкого (при резекции) гистологически: опухоль состоит из пластов атипичных клеток, между которыми видны «жемчужины» – концентрические наслоения кератина. Строма выражена, с лимфоидной инфильтрацией. <i>Вопросы:</i> 1. Какой гистологический тип рака легкого представлен? 2. Каков наиболее вероятный гистогенез (из каких клеток) этой опухоли? 3. О каком морфологическом признаке дифференцировки опухоли говорят «жемчужины»? 4. С каким основным этиологическим фактором наиболее часто ассоциирован данный тип рака? 5. Назовите наиболее частые локализации гематогенных метастазов для этого типа опухоли.	экстракапиллярные «полулуния» при быстро прогрессирующем течении. 4. Иммунопатологический механизм: Иммунокомплексный тип (III тип по Джеллу и Кумбсу). Образование циркулирующих комплексов «антиген стрептококка – антитело» с отложением в мезангии и базальных мембранах клубочков. 5. Исходы: Полное выздоровление, переход в хронический гломерулонефрит, быстро прогрессирующий ГН с исходом в нефросклероз. Ответ 7: 1. Изменение островков: Гиалиноз островков Лангерганса (отложение амилоида островкового типа). 2. Тип диабета: Более характерен для сахарного диабета 2-го типа (инсулиннезависимого). При СД 1-го типа чаще лимфоцитарная инфильтрация (инсулит). 3. Изменения в сосудах: Атеросклероз (ранний, распространенный, с поражением коронарных, церебральных артерий) и диабетическая микроангиопатия (утолщение базальных мембран капилляров, гиалиноз артериол). 4. Поражение почек: Диабетическая нефропатия (гломерулосклероз): узелковый (Киммельстиля-Уилсона) или диффузный. 5. Поражение нервов: Диабетическая полинейропатия. Ответ 8: 1. Гистологический тип: Плоскоклеточный
--	---	---

	Задача 9. Клинический случай: У женщины 52 лет при маммографии обнаружено подозрительное образование. При трепан-биопсии: опухоль состоит из железистых структур, выстланных атипичными клетками, которые прорастают в окружающую жировую клетчатку. Иммуногистохимически: опухолевые клетки экспрессируют рецепторы эстрогена и прогестерона, Her2/neu отрицательны. <i>Вопросы:</i> 1. Какой гистологический тип рака молочной железы наиболее вероятен? 2. Что означает «люминальный подтип А» по молекулярной классификации и каков его прогноз? 3. Какое важное прогностическое исследование (помимо ИГХ) должно быть проведено на операционном материале? 4. Назовите два предраковых заболевания молочной железы. 5. Куда в первую очередь метастазирует рак молочной железы лимфогенным путем? Задача 10. На вскрытии: У пациента, умершего после длительной катетеризации центральной вены, обнаружены: множественные мелкие желтоватые очаги с геморрагическим венчиком в легких, почках, селезенке и на створках митрального клапана (где также видны рыхлые, легко отрывающиеся тромботические наложения). Кровь в полостях сердца жидкая, темная. <i>Вопросы:</i> 1. Какой патологический процесс лежит в основе всех находок? 2. Как называются очаги в паренхиматозных органах? 3. Как называется поражение клапанов сердца? 4. Объясните причину жидкого состояния крови в полостях сердца. 5. Назовите наиболее вероятный возбудитель при сепсисе, связанном с катетеризацией вен.	(сквамозный) рак легкого. 2. Гистогенез: Из метаплазированного многослойного плоского эпителия бронхов (чаще крупных) или из базальных клеток бронхиального эпителия. 3. Признак дифференцировки: Кератинизация (ороговение). «Жемчужины» – концентрические структуры из ороговевших клеток. 4. Основной этиологический фактор: Курение табака. 5. Локализации метастазов: Надпочечники, печень, головной мозг, кости. Ответ 9: 1. Гистологический тип: Инвазивная протоковая карцинома (наиболее частый вариант). 2. Люминальный подтип А: ER/PR+, Her2/neu-, низкий Ki-67. Хороший прогноз, высокая чувствительность к гормональной терапии. 3. Прогностическое исследование: Определение статуса подмышечных лимфатических узлов (стадирование по TNM, N-компонент). 4. Предраковые заболевания: Атипичная протоковая гиперплазия, дольковая неоплазия in situ. 5. Первый путь метастазирования: В подмышечные (аксиллярные) лимфатические узлы. Ответ 10: 1. Патологический процесс: Сепсис (генерализованная инфекция) с септикопиемией. 2. Очаги в органах: Метастатические гнойники (септические абсцессы). 3. Поражение клапанов: Острый (инфекционный,
--	---	--

	Задача 11. Общая патанатомия (Компенсаторно-приспособительные процессы) Клинический случай: Пациент с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОБЛ). При гистологическом исследовании биоптата слизистой бронха: в эпителии дыхательных путей среди реснитчатых клеток появилось большое количество клеток с крупной светлой цитоплазмой, заполненной слизью, ядра прижаты к базальной мембране. <i>Вопросы:</i> 1. Какой адаптационный процесс произошел в эпителии бронхов? 2. К какому виду процессов (регенерация, гипертрофия, метаплазия и др.) он относится? 3. Является ли этот процесс обратимым? При каком условии? 4. Какой негативный клинический эффект может иметь эта перестройка эпителия? 5. Назовите еще один пример метаплазии в пищеварительном тракте, имеющий предраковое значение. Задача 12. На вскрытии: У мужчины 60 лет с гипертонической болезнью в аорте (особенно в брюшном отделе) обнаружены многочисленные желтоватые бляшки, некоторые из них с изъязвленной поверхностью и пристеночными тромбами. Одна из бляшек в области бифуркации аорты кальцифицирована, плотная, резко суживает просвет. <i>Вопросы:</i> 1. О каком заболевании идет речь? 2. Назовите стадии развития морфологических изменений при этом заболевании. 3. Какие четыре основных осложнения атеросклеротических бляшек вы знаете? 4. Какие изменения в сердце и головном мозге можно ожидать при таком распространенном атеросклерозе? 5. Какой вид некроза характерен для ядра «нестабильной» атеросклеротической бляшки? Задача 13. При исследовании: У пациента с выраженной анемией, гепатоспленомегалией и повышением температуры проведена трепан-биопсия подвздошной кости. Костный мозг гиперклеточный за счет диффузной пролиферации бластных клеток среднего размера с нежной хроматиновой структурой ядер и скудной цитоплазмой.	септический) эндокардит. 4. Причина жидкой крови: Гемолиз эритроцитов (токсинами и ферментами бактерий) и ДВС-синдром в стадии гипокоагуляции (истощение факторов свертывания). 5. Вероятный возбудитель: Коагулаза-отрицательные стафилококки (S. Epidermidis) или золотистый стафилококк (S. Aureus). Ответ 11: 1. Процесс: Бокаловидно-клеточная (слизистая) метаплазия бронхиального эпителия. 2. Вид процесса: Метаплазия (замещение одного типа зрелого эпителия другим). 3. Обратимость: Да, при устранении раздражителя (например, прекращение курения) возможна обратная метаплазия. 4. Негативный эффект: Нарушение мукоцилиарного клиренса (уменьшение реснитчатых клеток) → застой слизи → предрасположенность к инфекциям. 5. Пример метаплазии в ЖКТ: Кишечная метаплазия в желудке при хроническом гастрите (предрак). Ответ 12: 1. Заболевание: Атеросклероз. 2. Стадии: 1) Липидные пятна/полоски. 2) Фиброзные бляшки. 3) Осложненные поражения (изъязвление, кальциноз, тромбоз, кровоизлияние в бляшку). 3. Осложнения бляшек: Кальциноз, изъязвление, тромбоз, кровоизлияние в бляшку (может вызвать ее быстрый рост). 4. Изменения в органах:
--	---	--

<i>Вопросы:</i> 1. О каком заболевании в первую очередь свидетельствует такая картина костного мозга? 2. Какой основной лабораторный показатель в клиническом анализе крови будет резко изменен? 3. Назовите два основных патогенетических синдрома, развивающихся при этом заболевании. 4. Как называется внекостномозговое (экстрамедуллярное) опухолевое поражение при данной патологии? 5. Какое цитогенетическое исследование является обязательным для определения прогноза и тактики лечения? Задача 14. На вскрытии: У пациента, долгое время страдавшего ревматоидным артритом, обнаружена резко увеличенная (более 500 г), плотная, бледная, с гладкой поверхностью («большая сальная почка») почка. На разрезах корковый слой широкий, матовый, сальный, граница с пирамидами стерта. <i>Вопросы:</i> 1. На какой орган и какой синдром указывает макроскопическая картина? 2. Какая форма системного амилоидоза наиболее вероятна у данного пациента? 3. Какой гистологический краситель является основным для подтверждения диагноза амилоидоза? 4. Какие еще два органа часто поражаются при системном амилоидозе, и как изменяется их внешний вид? 5. Назовите основное осложнение амилоидоза почек. Задача 15. На вскрытии: В легких умершего от туберкулеза обнаружены: в верхней доле правого легкого крупная (до	· Сердце: Ишемическая болезнь (стенокардия, инфаркт). · Мозг: Хроническая ишемия (энцефалопатия), инфаркт (ишемический инсульт). 5. Вид некроза в бляшке: Казеозный (атероматозный). Ответ 13: 1. Заболевание: Острый лейкоз (бластный криз хронического миелолейкоза также возможен, но «гиперклеточный диффузный» характерен для острого). 2. Лабораторный показатель: Бластемия (появление бластов в периферической крови). Также анемия, тромбоцитопения. 3. Патогенетические синдромы: Синдром опухолевой интоксикации (лихорадка, потливость), синдром опухолевой пролиферации (гепатоспленомегалия, лимфаденопатия), синдром костномозговой недостаточности (анемия, кровоточивость, инфекции). 4. Экстрамедуллярное поражение: Хлорома (солидная опухоль из миелоидных клеток, чаще в костях черепа). 5. Обязательное исследование: Цитогенетическое и молекулярно-генетическое (например, выявление Филадельфийской хромосомы t(9;22) при ОМЛ или различных транслокаций при ОЛЛ). Ответ:14. Синдром: Амилоидоз почек («большая сальная почка» в макропрепарате). Нефротический синдром. 2. Форма амилоидоза: Вторичный (АА) амилоидоз, связанный с хроническим
---	---

	5 см) полость с плотными белесоватыми стенками, заполненная казеозными массами. Вокруг полости и в противоположном легком – множественные мелкие сероватые бугорки. <i>Вопросы:</i> 1. Как называется данная форма туберкулеза легких? 2. Какой вид некроза заполняет полость? 3. Назовите основные слои стенки такой хронической полости (снаружи внутрь). 4. Каковы основные пути распространения инфекции при этой форме (куда могли попасть бугорки в противоположном легком)? 5. Какое самое грозное осложнение может возникнуть при поражении стенки крупного сосуда, проходящего рядом с такой полостью? Задача 16. Клинический случай: Пациент 70 лет, с прогрессирующими когнитивными нарушениями и деменцией. На МРТ – атрофия коры больших полушарий, особенно в височных и теменных долях. Посмертное гистологическое исследование: в коре многочисленные сенильные бляшки (внеклеточные отложения амилоида) и нейрофибриллярные клубки внутри нейронов. <i>Вопросы:</i> 1. Какое заболевание диагностировано? 2. Какой белок является основным компонентом сенильных бляшек? 3. Какой белок образует нейрофибриллярные клубки? 4. Назовите еще один характерный микроскопический признак этого заболевания (связанный с синапсами). 5. Какой генетический фактор является самым значимым фактором риска спорадической формы болезни? Задача 17. При исследовании: В препарате печени пациента с вирусным гепатитом среди гепатоцитов видны отдельные клетки меньшего размера, с уплотненной эозинофильной цитоплазмой и пикнотичными фрагментированными ядрами. Вокруг них нет воспалительной инфильтрации. <i>Вопросы:</i> 1. Какой тип гибели клеток наблюдается? 2. Назовите 3 основных морфологических отличия этого типа от коагуляционного некроза.	воспалением (ревматоидный артрит). 3. Гистологический краситель: Конго красный с двулучепреломлением в поляризованном свете (яблочно-зеленое свечение). 4. Другие органы: · Селезенка: «Саговая» (диффузное отложение) или «сальная» (крупные очаги) селезенка. · Печень: Увеличена, плотная, «воскови́дная» на разрезе. 5. Осложнение: Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Ответ 15: 1. Форма туберкулеза: Фиброзно-кавернозный туберкулез легких. 2. Вид некроза: Казеозный некроз. 3. Слои стенки каверны: · Внутренний – пиогенная мембрана (некротические массы, лейкоциты). · Средний – слой туберкулезной грануляционной ткани. · Наружный – фиброзная капсула. 4. Пути распространения: Бронхогенный (аспирация инфицированной мокроты в другие отделы легких), лимфогенный, гематогенный (при поражении сосудов). 5. Грозное осложнение: Легочное кровотечение (аррозия крупного сосуда, чаще ветви легочной артерии – аневризма Расмуссена). Ответ 16: 1. Заболевание: Болезнь Альцгеймера. 2. Белок бляшек: Бета-амилоид (Aβ), продукт аномального расщепления белка-предшественника амилоида (APP). 3. Белок клубков: Тау-белок в гиперфосфорилированной
--	---	---

	3. Какой биохимический маркер является ключевым исполнителем этого процесса? 4. Приведите два примера физиологических процессов в организме, где этот тип гибели клеток является нормой. 5. Может ли этот процесс быть патологическим? Приведите пример. Задача 18. Клинический случай: Молодая женщина с фотосенсибилизацией, артралгиями, поражением кожи лица по типу «бабочки». При биопсии почки: при световой микроскопии – утолщение базальных мембран капилляров клубочков, клеточность не повышена. При иммунофлуоресценции – гранулярные депозиты иммуноглобулинов и комплемента вдоль базальных мембран. <i>Вопросы:</i> 1. Какое системное заболевание следует заподозрить? 2. Какой морфологический тип гломерулонефрита наиболее характерен для этого заболевания (по световой микроскопии)? 3. Какой тип иммунопатологических реакций (по Джеллу и Кумбсу) лежит в основе поражения почек? 4. Какие еще органы и системы, помимо кожи, почек и суставов, часто поражаются при этом заболевании? 5. Какой лабораторный антителный маркер обладает высокой специфичностью для этого заболевания? Задача 19. При исследовании: В дистальном отделе сигмовидной кишки при колоноскопии обнаружен полип на широком основании. При гистологии: структура полипа представлена ветвящимися железистыми структурами, выстланными эпителием с признаками атипии (стратификация ядер, увеличение ядерно-цитоплазматического соотношения, снижение количества бокаловидных клеток). Стромы мало.	форме. 4. Другой микроскопический признак: Синаптическая потеря (уменьшение количества синапсов), грануловакуолярная дегенерация нейронов. 5. Генетический фактор риска: Наличие аллеля ε4 гена аполипопротеина E (ApoE4). Ответ 17: 1. Тип гибели клеток: Апоптоз (программированная клеточная гибель). 2. Отличия от коагуляционного некроза: · Поражение отдельных клеток, а не группы. · Отсутствие воспалительной реакции вокруг. · Морфология: сморщивание клетки, конденсация хроматина (кариопикноз), фрагментация ядра (кариорексис), образование апоптотических телец. 3. Биохимический маркер: Активация каспаз (цистеиновых протеаз). 4. Физиологические процессы: Эмбриогенез (исчезновение перепонки), инволюция (например, матки после родов), отбор лимфоцитов в тимусе. 5. Патологический апоптоз: При нейродегенеративных заболеваниях (б-нь Альцгеймера, Паркинсона), повреждении ДНК радиацией/химиопрепаратами и, вирусных инфекциях (например, гепатит, как в задаче). Ответ 18: 1. Заболевание: Системная красная волчанка (СКВ). 2. Тип ГН: Мембранозный или (чаще при СКВ) мезангиопролиферативный.
--	---	---

<i>Вопросы:</i> 1. Какой тип полипа толстой кишки описан? 2. Какова его малигнизация? 3. Назовите последовательность морфогенеза рака толстой кишки (цепочка изменений). 4. С каким наследственным синдромом ассоциировано возникновение множественных подобных полипов? 5. Какой онкоген чаще всего активируется при раке толстой кишки? Задача 20. Клиническая патанатомия (Шок) На вскрытии: Пациент погиб на 3-и сутки после обширного ожога тела. Обнаружены: множественные эрозии и острые язвы в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, жировая дистрофия гепатоцитов, очаги некроза в корковом веществе надпочечников, межуточный отек миокарда, «шоковые почки» (увеличены, бледные, с широким светлым корковым веществом). <i>Вопросы:</i> 1. Какой вид шока наиболее вероятен? 2. Как называются острые язвы в ЖКТ, характерные для стресса? 3. Каков патогенез развития «шоковой почки» (ведущий механизм)? 4. Почему развивается жировая дистрофия печени? 5. Какое нарушение в системе гемостаза является типичным для поздних стадий шока и способствует полиорганной недостаточности? Задача 21. Клинический случай: Мужчина 60 лет с длительной артериальной гипертензией и аортальным стенозом. На ЭхоКГ: концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка, толщина МЖП – 18 мм. Полости сердца не расширены. <i>Вопросы:</i>	В описании – мембранозная нефропатия (утолщение БМ). 3. Тип реакций: Иммунокомплексный (III тип) – гранулярные депозиты. 4. Другие органы: Сердце (эндокардит Либмана-Сакса), серозные оболочки (плеврит, перикардит), ЦНС, кровь (лейкопения, анемия). 5. Специфичный антителный маркер: Антитела к двуспиральной (нативной) ДНК (anti-dsDNA) и анти-Sm (Smith) антигены. Ответ 19: 1. Тип полипа: Тубулярная аденома (аденоматозный полип) с дисплазией эпителия низкой/высокой степени. 2. Потенциал малигнизации: Высокий (предраковое состояние). Риск коррелирует с размером (>1 см) и степенью дисплазии. 3. Морфогенез рака: Нормальная слизистая → гиперпролиферация → аденома (малая → большая) → дисплазия (низкая → высокая степень) → рак in situ → инвазивный рак. 4. Наследственный синдром: Семейный аденоматозный полипоз (FAP). 5. Часто активируемый онкоген: K-RAS. Ответ 20: 1. Вид шока: Ожоговый шок (в основе – гиповолемический и травматический компоненты). 2. Название язв: Стресс-язвы (язвы Курлинга – при ожогах, язвы Кушинга – при поражении ЦНС). 3. Патогенез «шоковой почки»: Ишемия коркового вещества вследствие централизации
--	--

	1. Какой тип гипертрофии миокарда описан? 2. Каков основной механизм развития этой гипертрофии в данном случае? 3. Чем данный вид гипертрофии отличается от эксцентрической? 4. Назовите стадию гипертонического сердца по Стражеско-Василенко, соответствующую этой картине. 5. Какие ультраструктурные изменения возникают в кардиомиоцитах при прогрессирующей гипертрофии и предшествуют их декомпенсации? Задача 22. На вскрытии: У пациента, умершего от карциноматоза брюшины, обнаружены: массивный асцит (светлая прозрачная жидкость), резкий отек подкожной клетчатки нижних конечностей и половых органов. При гистологии кожи ног: эпидермис с явлениями акантоза, в дерме – расширенные лимфатические сосуды, фиброз. <i>Вопросы:</i> 1. Как называется патологическое состояние, вызвавшее отек нижних конечностей? 2. Какой вид отека по патогенезу преобладает здесь: сердечный, почечный, лимфатический, кахектический? 3. Почему асцитическая жидкость при карциноматозе часто бывает прозрачной (в отличие, например, от цирротического асцита)? 4. Как называется конечная стадия хронической лимфатической недостаточности, проявляющаяся изменениями кожи (акантоз, фиброз, гиперкератоз)? 5. Какое паразитарное заболевание является частой причиной подобной картины в эндемичных регионах?	кровообращения (спазм приносящих артериол) → острый канальцевый некроз → ОПН. 4. Жировая дистрофия печени: Нарушение метаболизма жиров вследствие гипоксии, интоксикации, дисфункции митохондрий. 5. Нарушение гемостаза: ДВС-синдром (диссеминированное внутрисосудистое свертывание) в стадии гипокоагуляции и фибринолиза → кровоточивость и полиорганная недостаточность. Ответ 21: 1. Тип гипертрофии: Концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка. 2. Механизм: Повышенное сопротивление изгнанию крови (повышенное постнагрузка) вследствие артериальной гипертензии и аортального стеноза. 3. Отличие от эксцентрической: При концентрической – утолщение стенки без дилатации полости (адаптация к давлению). При эксцентрической – утолщение стенки с дилатацией полости (адаптация к объему, например, при недостаточности клапанов). 4. Стадия по Стражеско-Василенко: II стадия (стадия гипертрофии и стабильной гиперфункции). Компенсированная гипертрофия. 5. Ультраструктурные изменения: Увеличение количества и размеров
--	--	---

Задача 23. Общая патанатомия (Иммунопатология) Клинический случай: Пациент через 10 минут после внутривенного введения антибиотика пенициллинового ряда развил резкую слабость, бледность, падение АД, генерализованную уртикарную сыпь, затруднение дыхания. Лабораторно: выброс триптазы, гистамина. <i>Вопросы:</i> 1. Какой тип аллергической реакции (по Джеллу и Кумбсу) развился? 2. Какие антитела и на каких клетках играют ключевую роль в его реализации? 3. Как называется это острое, жизнеугрожающее состояние? 4. Какой патоморфологический субстрат лежит в основе кожных проявлений (уртикарии) и отека гортани? 5. Назовите основной медиатор, ответственный за падение АД и бронхоспазм. Задача 24. На вскрытии: У пациента, внезапно потерявшего сознание и умершего через сутки, в области подкорковых ядер левого полушария головного мозга обнаружен очаг размягчения диаметром 3 см. Ткань в очаге дряблая, влажная, серо-розового цвета, границы нечеткие. <i>Вопросы:</i> 1. Какой вид нарушения мозгового кровообращения обнаружен? 2. Какой вид некроза развивается в мозговой ткани при этом? 3. Назовите наиболее вероятную причину (тип сосудистой окклюзии), приведшую к такому очагу в данной локализации. 4. Опишите микроскопические изменения в очаге на 1-е сутки (стадия некробиоза и начала некроза). 5. Какие клетки ЦНС являются наиболее чувствительными к ишемии и погибают первыми? Задача 25. При исследовании: Биопсия кожи с напряженным	митохондрий и миофибрилл на ранних этапах. При декомпенсации – деструкция митохондрий, лизис миофибрилл, накопление липофусцина. Ответ 22: 1. Состояние: Слоновость (lymphedema, элевантиаз). 2. Вид отека: Лимфатический (лимфостаз). Асцит имеет смешанный характер (лимфатический + обусловленный карциноматозом брюшины). 3. Прозрачность асцита: При карциноматозе экссудация преобладает над трансудацией, но жидкость часто серозная (светлая), так как опухолевые эмболы блокируют лимфоотток, не вызывая массивного воспаления. При циррозе – чистая трансудация. 4. Конечная стадия: Фибредема (необратимая стадия с фиброзом кожи и подкожной клетчатки). 5. Паразитарное заболевание: Бругиоз, вухерериоз (филяриатозы), вызывающие обструкцию лимфатических сосудов. Ответ 23: 1. Тип реакции: I тип (анафилактический, реагиновый). 2. Антитела и клетки: IgE, фиксированные на мембранах тучных клеток и базофилов. 3. Острое состояние: Анафилактический шок. 4. Патоморфологический субстрат: Острое серозное воспаление с отеком дермы (уртикария) и слизистых (отек гортани – отек Квинке). 5. Основной медиатор: Гистамин (а также лейкотриены, простагландины).
---	---

	пузырем у пациента с клиникой вульгарной пузырчатки. При гистологии: внутриэпидермальный пузырь на уровне шиповатого слоя (супрабазально), в его полости – акантолитические клетки (клетки Тцанка). Межклеточные связи (десмосомы) разрушены. <i>Вопросы:</i> 1. Какой феномен лежит в основе образования пузыря? 2. Против какого межклеточного вещества вырабатываются патологические антитела при этом заболевании? 3. Какой метод диагностики (помимо гистологии) позволяет визуализировать эти антитела в зоне поражения? 4. Чем гистологически отличается буллезный пемфигоид от пузырчатки? 5. Назовите жизнеугрожающее осложнение вульгарной пузырчатки, связанное с потерей кожного покрова. Задача 26. Клинический случай: Женщина 70 лет с остеопорозом упала на улице, получила перелом шейки правой бедренной кости. При гистологическом исследовании костной ткани, взятой во время операции: истончение трабекул кортикального и губчатого вещества, преобладание резорбции кости над остеогенезом. <i>Вопросы:</i> 1. Какой тип перелома по происхождению имеет место в данном случае? 2. Назовите наиболее частый гистологический тип остеопороза (по характеру процесса). 3. Какие три основные группы причин (этиологических факторов) системного остеопороза вы знаете? 4. Как называется специфическое поражение костей, характерное для почечной недостаточности и приводящее к патологическим переломам (но не являющееся истинным остеопорозом)? 5. Какое исследование является «золотым стандартом» для прижизненной оценки минеральной плотности кости?	Ответ 24: 1. Вид нарушения: Ишемический инсульт (инфаркт мозга, «белый» размягчение). 2. Вид некроза: Колликвационный (влажный) некроз нервной ткани. 3. Наиболее вероятная причина: Эмболия (кардиогенная – при мерцательной аритмии, эндокардите) или тромбоз в бассейне средней мозговой артерии (подкорковые ядра – типичная локализация). 4. Микроскопия на 1-е сутки: Цитотоксический отек нейронов и глии (перинейрональный и периваскулярный отек), феномен красных нейронов (ишемическое изменение нейронов: сморщивание, эозинофилия цитоплазмы, пикноз ядра). 5. Наиболее чувствительные клетки: Нейроны (особенно пирамидные клетки коры, нейроны гиппокампа, клетки Пуркинье мозжечка). Астроциты и олигодендроциты более устойчивы. Ответ 25: 1. Феномен: Акантолиз – потеря связей между кератиноцитами шиповатого слоя вследствие разрушения десмосом. 2. Мишень антител: Десмоглеин 3 (при вульгарной пузырчатке) и десмоглеин 1 (при листовидной). 3. Метод диагностики: Прямая иммунофлуоресценция (ПИФ) биоптата кожи, выявляющая отложения IgG и C3 в межклеточном пространстве эпидермиса. 4. Отличие пемфигоида:
--	--	--

	Задача 27. На вскрытии: У мужчины 45 лет, злоупотреблявшего алкоголем, умершего с клиникой «острого живота». В брюшной полости мутный выпот с каплями жира. Поджелудочная железа увеличена, дряблая, с очагами кровоизлияний и желтовато-белыми очагами (очаги жирового некроза) на поверхности и в саленке. <i>Вопросы:</i> 1. Какой патологический процесс имеет место? 2. Какой тип некроза паренхимы железы при этом развивается? 3. Объясните патогенез образования «капель жира» в брюшной полости и очагов жирового некроза. 4. Назовите наиболее вероятную непосредственную причину смерти. 5. Какое хроническое заболевание может развиваться как исход повторяющихся атак данного процесса? Задача 28 Клинический случай: Женщина 35 лет с увеличенной, безболезненной, плотной щитовидной железой. В крови – высокие титры антител к тиреопероксидазе (анти-ТПО) и тиреоглобулину. При пункционной биопсии: диффузная лимфоцитарная инфильтрация с образованием лимфоидных фолликулов, атрофия тиреоидных фолликулов, оксифильная метаплазия эпителия (клетки Гюртле). <i>Вопросы:</i> 1. Какое заболевание диагностировано? 2. К какому типу гиперчувствительности (по Джеллу и Кумбсу) оно относится? 3. Какой основной клинический синдром развивается у пациентки со временем? 4. Как называется клеточная трансформация эпителия фолликулов (клетки Гюртле)? О чем она	Пузырь при пемфигоиде субэпидермальный (под всей толщиной эпидермиса), акантолиза нет. Антитела к базальной мембране. 5. Жизнеугрожающее осложнение: При распространенном процессе – синдром потери кожи (аналогичный ожоговой болезни) с риском вторичной инфекции, сепсиса, потери жидкости и электролитов. Ответ 26: 1. Тип перелома: Патологический перелом (возникший на фоне измененной костной ткани). 2. Гистологический тип остеопороза: Инволюционный (сенильный) остеопороз, по характеру – гипокинетический (преобладание резорбции). 3. Группы причин: · Первичные: Постменопаузальный, сенильный, идиопатический. · Вторичные: Эндокринные (гиперкортицизм, гипертиреоз), алиментарные, иммобилизация, медикаментозные (глюкокортикоиды). 4. Поражение костей при ХПН: Почечная остеодистрофия (смесь остеомалации, фиброзно-кистозного остеоита и остеосклероза). 5. «Золотой стандарт»: Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА, DXA). Ответ 27: 1. Патологический процесс: Острый геморрагический панкреонекроз (острый
--	---	--

	свидетельствует? 5. Существует ли повышенный риск развития неоплазии на фоне данного заболевания? Если да, то какой? Задача 29. При исследовании: У взрослого в мягких тканях бедра удалено узловое образование. Микроскопически: опухоль состоит из полиморфных веретеновидных клеток, расположенных пучками («елочкой» или «веером»). Видны патологические митозы. ИГХ: экспрессия виментина, десмина отрицательна. <i>Вопросы:</i> 1. К какой группе опухолей (гистогенетически) относится данное новообразование? 2. Какой, наиболее вероятный, нозологический диагноз? 3. Как называется характерный пучковый рисунок («елочка»)? 4. Назовите два прогностических фактора для сарком мягких тканей. 5. Куда чаще всего метастазируют саркомы мягких тканей (гематогенно)? Задача 30. На вскрытии: У женщины, умершей на 34-й неделе беременности на фоне тяжелой преэклампсии (АД 200/120 мм рт.ст., протеинурия, отеки), обнаружены: кровоизлияния в головной мозг, отек легких, «губчатая» почка (корковый слой бледный, пирамиды полнокровные). Плацента мала для срока, с многочисленными белыми инфарктами. <i>Вопросы:</i> 1. Какое осложнение преэклампсии стало непосредственной причиной смерти?	деструктивный панкреатит). 2. Тип некроза паренхимы: Коагуляционный некроз с последующим присоединением жирового некроза и геморрагического пропитывания. 3. Патогенез жирового некроза: Активация панкреатических липаз → расщепление триглицеридов жировой ткани на глицерин и жирные кислоты → последние, соединяясь с кальцием, образуют мыла (стеариновые пятна). 4. Причина смерти: Панкреатогенный шок (комбинация гиповолемического, болевого и эндотоксического) или полиорганная недостаточность. 5. Исход: Хронический панкреатит с фиброзом, кальцификатами и экзокринной/эндокринной недостаточностью. Ответ 28: 1. Заболевание: Хронический лимфоцитарный тиреоидит (тиреоидит Хашимото). 2. Тип гиперчувствительности: Преимущественно IV тип (клеточный), но присутствует и гуморальный компонент (антитела). 3. Клинический синдром: Гипотиреоз. 4. Клеточная трансформация: Оксифильная (онкоцитарная) метаплазия эпителия фолликулов (клетки Гюртле-Ашкенази). Свидетельствует о хроническом повреждении и метаболическом стрессе клеток. 5. Риск неоплазии: Слегка повышен риск развития В-клеточной лимфомы щитовидной железы (MALT-лимфомы). Риск карциномы
--	--	--

	2. Как называется характерное поражение почек при гестозе? 3. Опишите патогенез развития инфарктов плаценты при данной патологии. 4. Какие изменения в сосудах плаценты (спиральных артериях) являются ключевыми для развития гестоза? 5. Какое состояние плода/новорожденного часто сопутствует такому поражению плаценты?	незначительно повышен или не повышен. Ответ 29: 1. Группа опухолей: Мезенхимальные опухоли, злокачественные (саркомы мягких тканей). 2. Вероятный диагноз: Злокачественная опухоль оболочек периферических нервов (MPNST) или синовиальная саркома (обе могут иметь пучковое строение). Для уточнения нужна ИГХ: MPNST – S-100+, синовиальная саркома – ЕМА+, СК+. 3. Название рисунка: Плетевидный (фестончатый) или «рыбьи кости» (herringbone) pattern. 4. Прогностические факторы: Степень злокачественности (градация), размер опухоли, глубина расположения (поверхностная/глубокая), наличие некроза. 5. Локализация метастазов: Легкие (гематогенно). Лимфогенное метастазирование реже. Ответ 30: 1. Осложнение: Эклампсия с кровоизлиянием в мозг (геморрагический инсульт) и отеком легких. 2. Поражение почек: Гестозная (преэкламптическая) нефропатия. Макро: «Пестрая почка» (большая желтая/белая почка). Микро: Гломерулярный эндотелиоз (набухание эндотелиоцитов клубочков). 3. Патогенез инфарктов плаценты: Спазм и недостаточная ремоделиция спиральных артерий → ишемия и некроз ворсинчатого дерева. 4. Изменения в сосудах: Неполная гестационная
--	---	--

		трансформация (ремоделирование) спиральных артерий матки: в их стенку не прорастают трофобластические клетки, артерии остаются узкими, чувствительными к вазопрессорам. 5. Состояние плода: Задержка внутриутробного развития плода (ЗВУР), хроническая гипоксия.
--	--	---

Составил: доцент кафедры патологической анатомии,
К.м.н. Косторная И.В.

Руководитель программы: зав. кафедрой
Патологической анатомии, д.м.н.,
Профессор Чуков С.З.