

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

СОГЛАСОВАНО

Руководитель основной профессиональной
образовательной программы
31.08.07 «Патологическая анатомия»

 / Косторная И.В./
«21» мая 2025 г.

УТВЕРЖДАЮ

Зав. кафедрой патологической анатомии

 /С.З. Чуков/
«21» мая 2025 г.

Фонд оценочных средств по дисциплине

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

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
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
ПК-3	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-4	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 3) переход в другие формы дистрофий _____	2
	4. Понятие <паренхиматозные дистрофии> относится к классификации: 1) по локализации процесса 2) по виду нарушенного обмена 3) по распространенности процесса _____	1
	5. Какой из перечисленных органов прежде всего подвергается диабетической микроангиопатии?: 1) головной мозг 2) печень 3) почки 4) сердце _____	3

	1.Прочитайте текст и установите соответствие к какому виду дистрофий относится «тигровое сердце» и по нарушению обмена	
	1. Белковая дистрофия 2. Углеводная 3. Жировая Виды дистрофий: А. Паренхиматозная Б.Стромально- сосудистая В. Смешанная	1А
	2.Прочитайте текст и установите соответствие : между видом дистрофии и по нарушению обмена-наличие вакуолей в клетке характерно для	
	1. Гиалиново-капельной дистрофии 2. Роговой 3. Гидропическая дистрофия Виды дистрофий: А. Паренхиматозная Б.Стромально- сосудистая В. Смешанная	3А
	3.Прочитайте текст и установите соответствие : Видом инфаркта селезенки и типом кровоснабжения 1. Клиновидный 2. Белый с геморрагическим венчиком 3. Геморрагический Тип кровоснабжения: А. коллатеральный Б.магистральный В. рассыпчатый	1Б
	4. Прочитайте текст и установите соответствие : указать орган, в котором коллоидная дистрофия имеет яркое выражение и к нарушению какого обмена относится 1. печень 2.щитовидная железа 3.вилочковая железа 4.кости скелета Виды нарушения обмена А. белковая Б.жировая В.углеводная	2В
	5.Прочитайте текст и установите соответствие : гиалиноз может развиваться в исходе 1. амилоидоза 2.ожирения 3.фибриноидного набухания 4.лейкоплакии	3В

	Указать вид нарушения обмена: А. липидов Б. углеводов В. белков	
	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). 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
--	--	--

	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. .	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 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.
--	--	--

	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 загрудинные 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.	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 диффузный мелкоочаговый кардиосклероз. 5. Метод для ранней диагностики: Гистохимическая реакция на активность дегидрогеназ (в частности, сукцинатдегидрогеназы – СДГ) или теллеовый синий (тетразолиевые
--	--	---

	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)?	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
--	---	---

	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.	противоопухолевого иммунного ответа организма (лимфоциты-киллеры). Выраженная лимфоидная инфильтрация (особенно в сочетании с герминативными центрами) часто коррелирует с более благоприятным прогнозом. 5. Предраковое заболевание: Кишечная метаплазия эпителия желудка (чаще при хроническом атрофическом гастрите). Ответ 5: 1. Основное заболевание: Мелкоклеточный рак легкого с метастазами в печень, надпочечники, головной мозг (T4NxM1 – стадия IV). Осложнение: Прорастание опухоли в стенку легочной артерии с возникновением профузного кровотечения в плевральную полость (гемоторакс). Непосредственная причина смерти: Острая массивная кровопотеря (геморрагический шок). 2. Тип роста опухоли: Инфильтративно-деструктирующий (эндофитный) рост с признаками периневральной и периваскулярной инвазии. 3. Опухолевые узлы в органах: Гематогенные метастазы. Механизм возникновения:
--	--	--

	Задача 5. Клиническая патологическая анатомия (Заключительный клинико-патологоанатомический диагноз) На секции: У женщины 62 лет, умершей в отделении реанимации, обнаружены: массивный геморрагический выпот в левой плевральной полости (1.5 л), сероватые бугристые опухолевые массы, обтурирующие главный бронх левого легкого и прорастающие в стенку легочной артерии. Множественные аналогичные опухолевые узлы в печени, надпочечниках и головном мозге. Гистологически: опухоль состоит из мелких клеток с овальными ядрами и скудной цитоплазмой. <i>Вопросы:</i> 1. Сформулируйте основное заболевание и его осложнение, приведшее к смерти (непосредственную причину смерти). 2. О каком типе роста опухоли в легком	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).
--	---	---

	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?	
	Прочитайте задание и дайте краткий ответ	
	№1 . Больной 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>бело-желтая исчерченность</u>. Назовите 1. Вид дистрофии, которая развилась 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 развился в миокарде и почках? З а	Ответ 1: Паренхиматозная жировая дистрофия. Ответ 2: 1. Некроз. 2. Сухая гангрена. Ответ 3: Зернистая дистрофия (мутное набухание). Ответ 4: Причина смерти – эмболия

	д а ч а № 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? 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?	Ответ 5: 1. Ишемия - это ослабление кровенаполнения органа или ткани вследствие ограничения или полного прекращения притока артериальной крови
	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	Ответ 1: 1. Нарушение обмена: Нарушение обмена кальция (кальциевый обмен) — гиперкальциемия и метастатическое обызвествление. 2. Патологический процесс:

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?	Метастатическое обызвествление (кальциноз) мягких тканей (кожи, сосудов, суставных сумок). Субпериостальная резорбция – проявление вторичного гиперпаратиреоза (остит фиброзный). 3. Причины у пациента: Хроническая почечная недостаточность → снижение экскреции фосфатов → гиперфосфатемия → вторичный гиперпаратиреоз → мобилизация кальция из костей + снижение синтеза кальцитриола в почках → дисбаланс Са/Р → отложение солей Са 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).
--	---

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? 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.	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 правожелудочковая недостаточность («острое легочное сердце») при массивной эмболии, бронхоспазм, гипоксия.
---	---

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. Частная патанатомия (Печень) При исследовании: Биопсия печени пациента с хроническим вирусным гепатитом С. При гистологическом исследовании: диффузная лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов и внутри долек, ступенчатые некрозы гепатоцитов, 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?	Ответ 3: 1. Вид некроза: Казеозный (творожистый) некроз. 2. Заболевания: Туберкулез. 3. Клеточные элементы гранулемы: В центре – казеозный некроз, по периферии – эпителиоидные клетки, клетки Пирогова-Лангханса, лимфоциты, макрофаги. 4. Отличие «заживающих» гранул: 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 фибринозного перитонита. 4. Другие осложнения:
--	--

	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. Вопросы: 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? Задача 7. На вскрытии: У пациента с длительным течением	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. 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
--	--	---

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.	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 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
---	--

Задача 9. Частная патанатомия (Опухоли, молочная железа) 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.	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 (Киммельстилла-Уилсона) или диффузный. 5. Поражение нервов: Диабетическая полинейропатия. Ответ 8: 1. Гистологический тип: Плоскоклеточный (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.
--	--

	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. Частная патанатомия (Сосуды) 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.	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, септический) эндокардит.
--	--	--

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. <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 саленная почка») почка. На разрезах корковый слой широкий, матовый, саленный, 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.	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)
---	---

	Задача 15. На вскрытии: В легких умершего от туберкулеза обнаружены: в верхней доле правого легкого крупная (до 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?	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: · 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. Экстрamedулярное поражение: Хлорома
--	---	---

	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. 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. Частная патанатомия (Аутоиммунные заболевания) 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	(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 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, «восковидная» 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:
--	--	--

суставов, часто поражаются при этом заболевании? 5. Какой лабораторный антителный маркер обладает высокой специфичностью для этого заболевания? Задача 19. Частная патанатомия (Опухоли, ЖКТ) 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. <i>Вопросы:</i> 1. Какой тип полипа толстой кишки описан? 2. Какова его малигнизации? 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?	· 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 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:
---	--

	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> 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?	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, вирусных инфекциях (например, гепатит, как в задаче). Ответ 18: 1. Заболевание: Системная красная волчанка (СКВ). 2. Тип ГН: Мембранозный или (чаще при СКВ) мезангиопролиферативный. В описании –
--	---	--

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? 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-	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 –
--	---

	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 пузырьком 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.	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 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 (повышенная преднагрузка) вследствие артериальной гипертензии и аортального стеноза.
--	---	--

	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? 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?	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 митохондрий и миофибрилл на ранних этапах. При декомпенсации – деструкция митохондрий, лизис миофибрилл, накопление липофуцина. 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 транссудацией, но жидкость часто серозная (светлая), так как
--	--	---

	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 разовьется у пациентки со временем? 4. Как называется клеточная трансформация эпителия фолликулов (клетки Гюртле)? О чем она 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	опухолевые эмболы блокируют лимфоотток, не вызывая массивного воспаления. При циррозе – чистая транссудация. 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, реактивный). 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). Ответ 24: 1. Вид нарушения: Ишемический инсульт (инфаркт мозга, «белый» размягчение). 2. Вид некроза: Колликативный (влажный) некроз нервной ткани. 3. Наиболее вероятная причина: Эмболия (кардиогенная – при мерцательной аритмии, эндокардите) или
--	--	---

5. Куда чаще всего метастазируют саркомы мягких тканей (гематогенно)?

5. Какое состояние плода/новорожденного часто сопутствует такому поражению плаценты?

4. Отличие пемфигоида:
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 остейта и остеосклероза).
--	--	--

		5. «Золотой стандарт»: Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА, DXA). Ответ 27: 1. Патологический процесс: Острый геморрагический панкреонекроз (острый 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 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:
--	--	--

		Плтевидный (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 ремоделяция 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.
ПК-1	Проведение прижизненных патологоанатомических исследований биопсийного (операционного) материала	
	Прочитайте текст, выберите правильный ответ (или ответы)	
	1. Какой некроз характерен для туберкулеза?: 1) казеозный 2) марантический 3) нейрогенный 4) ишемический 5) ценкеровский 2. В каком из перечисленных органов может развиваться гангрена?: 1) селезенка 2) печень 3) желчный пузырь 4) головной мозг 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 3 4 3 4

[illegible]

	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 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 гепатоцитов. 4) Дайте образное название макроскопического вида печени при данном заболевании. 5) Назовите возможные причины смерти при данном заболевании. Задача 2	Ответы 1 1) Гидропическая или жировая дистрофия 2) Окраска Суданом III (Судан IV, осмиевая кислота...) выявляет жировую дистрофию. 3) Содержание в ядрах HBsAg. 4) Большая красная печень 5) Печёночная недостаточность (острая или хроническая), гепаторенальный синдром.

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? Задача3 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 электроктивный метод окраски срезов при данной патологии. Задача 5 При микроскопическом исследовании клапанов сердца умершего от ревматизма больного обнаружена метакромазия соединительной ткани створок	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 Ответы 5
---	---

	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.	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 развився 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 клинко-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?	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

	Задача 3 На вскрытии у больного 67 лет, страдавшего гипертонической болезнью, в левом полушарии 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 клинко-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 клинко-морфологическую форму 2) Назовите патологический процесс в кишечнике и укажите его клинко-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.	кариорексис, кариолизис 5) Тромбоз, эмболия, длительный спазм Ответы 3 1) Киста головного 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 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)?	Ответ:1 1. Название поражений: НПВП-гастропатия (острые язвы и эрозии). 2. Патогенетический механизм: Системное ингибирование циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1) → снижение синтеза 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 H. pylori 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,

	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 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.	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). 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).
--	---	---

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 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:	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. 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:
---	---

	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). 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?	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. 4. Отличие от тромбоза почечной артерии: При шоке ишемия коркового вещества из-за спазма приносящих артериол (юкстамедуллярный кровоток сохранен → пирамиды
--	---	---

	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 при разрыве такой опухоли? 5. Какой злокачественный аналог этой доброкачественной опухоли вы знаете?	полнокровны). При тромбозе – инфаркт всей толщи почки (клима). 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:
--	--	---

	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 транспантированной 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 ассоциирована? 3. Какие клетки в норме созревают в вилочковой железе?	Нет, это факультативный 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).
--	---	--

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	Ответ:10 1. Тип отторжения: Острое клеточное (Т-клеточное) отторжение. 2. Иммунологический механизм: Реакция гиперчувствительности IV типа: сенсibilизированные 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 (тимocyты). 4. Состояние после тимэктомии у детей: Иммунодефицит (так как тимус – центральный
--	---

перикардита («волосатое сердце») от описанного? 5. Какой исход острого перикардита может привести к описанной картине? 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:	орган иммуногенеза в детстве). 5. Злокачественная опухоль с плохим прогнозом: Тимокарцинома (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: 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
--	---

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? 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	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). 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.
--	--

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? 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 прорастании 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	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, дэкстрапозиция аорты, стеноз легочной артерии, гипертрофия правого желудочка). Часто сочетается с дефектом межпредсердной перегородки (пентада Фалло) или открытым артериальным протоком. 3. Тип гипоксии: Смешанная гипоксия. Циркуляторная из-за
---	--

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? Задача 20. Частная патанатомия (Мужская половая система, воспаление) При исследовании: Биопсия яичка у взрослого мужчины с бесплодием. Гистологически: канальцы 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?	шунтирования крови и гемическая из-за смешения артериальной и венозной крови (гипоксемия). 4. Феномен: Сброс крови справа налево (правовый 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 эндокринная железа: Слезные железы (приводят к сухому кератоконъюнктивиту). Ответ:18 1. Поражение: Диабетическая ретинопатия. 2. Два основных процесса: Микроангиопатия (утолщение базальных
---	---

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? 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?	мембран, потеря перицитов) и гипоксия → 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°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
---	--

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 плазмочитов? 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 визуальна 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 отежной стромой с воспалительной инфильтрацией. Какой специальный метод исследования (окраска) необходимо применить для подтверждения или исключения инвазии и почему? 4. Если инвазия подтверждается, какой важнейший	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-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 –
--	---

	прогностический параметр необходимо измерить в отчете о патологоанатомическом исследовании и как это делается? 5. Каковы дальнейшие действия клиницистов в зависимости 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?	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. Предопухолевое состояние: Лейкоплакия мочевого пузыря (плоскоклеточная метаплазия). Более точный термин для предрака – плоскоклеточная дисплазия. 2. Канцерогены: Ароматические амины (бензидин, нафтиламин) и полициклические ароматические углеводороды. 3. Паразитоз: Шистосомоз (Schistosoma haematobium). Яйца паразита вызывают хроническое воспаление,
--	--	---

		плоскоклеточную метapлазию 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: Пролактинома (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.
--	--	---

	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?	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 лимфоплазмоцитарная 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).
--	--	--

	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 глютенom? 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	· 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 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).
--	---	---

	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?	· 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 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), эндомизимальные антитела (ЕМА), антитела к деамидированным пептидам глиадина (DGP). 3. Сыпь: Герпетиформный дерматит Дюринга (зудящая папулезно-везикулярная сыпь). 4. Виды анемии: Железодефицитная анемия (нарушение всасывания железа) и В12-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.
--	--	--

	2) гранулематозное 3) геморрагическое 3. За счет чего происходит восстановление ткани или органа при реституции?: 1) за счет клеток крови 2) за счет ткани, идентичной погибшей 3) за счет опухолевой ткани 4. Назовите вид заживления раны: 1) непосредственное закрытие дефекта эпителиального покрова 2) метаплазия 3) формирование новообразованных сосудов 4) замещение раневого дефекта гиалиновым хрящом 5. Назовите вид нейрогуморальной гипертрофии: 1) ложная гипертрофия 2) акромегалия 3) гепатомегалия 4) вакатная гипертрофия	Правильно:2
ПК-2	Задание закрытого типа для установления последовательности	
	1. Какие формы регенерации различают по виду гиперпластических процессов: 1) полная, неполная 2) клеточная, внутриклеточная 3) ложная, истинная К какому виду регенерации относиться: А полная Б неполная 2. Чем отличается заживание ран вторичным натяжением от заживания первичным натяжением? И чем завершается (продолжить фразу): 1) развитием нагноения 2) развитием гранулем 3) появлением грануляционной ткани Продолжить фразу: В исходе, образуется А соединительно-тканый рубец Б келоид	2А 1Б 3А

	3. Назовите доброкачественную опухоль из поперечно-полосатой мускулатуры: 1) лейомиосаркома 2) рабдомиосаркома 3) рабдомиома Формы роста: А аппозиционный Б инфильтрирующий	2А.Б.В.
	3. Может ли саркома развиваться из эпителия 1 Да 2 нет Перечислите ткани из которых наблюдается рост саркомы: А мышечная Б сосудистая В костная	2А,Б,В
	4. Укажите характер роста, присущий злокачественным опухолям: 1) экспансивный 2) инфильтрирующий Виды метастазирования опухоли: А гематогенный Б лимфогенный В смешанный	1Б
	5. Какие опухоли дают метастазы?: 1) злокачественные 2) доброкачественные Укажите преимущественный путь метастазирования сарком: А) лимфогенный Б) гематогенный В) имплантационный	
ПК-2	Задания открытого типа с развернутым ответом, задача	
	Задача 1. Общая патанатомия (Морфометрия в диагностике) Вопросы (теоретические, связанные с практикой):	Ответ:1 1. Система Глисона: Оценивается

1. При диагностике рака предстательной железы по биопсии используется система Глисона. Что оценивается (архитектоника/ядра/митозы) и как выставляется итоговый балл? 2. При меланоме ключевой прогностический фактор – толщина по Бреслоу. Как она измеряется и какая градация является пороговой для плохого прогноза? 3. Для диагностики амилоидоза применяется окраска Конго красным. Какое свойство амилоида при этом используется и что видно в поляризованном свете? 4. При оценке иммунного ответа в опухоли (TILs – tumor-infiltrating lymphocytes) подсчитывают количество лимфоцитов на 1 мм² стромы. Что означает высокий уровень TILs в строме рака молочной железы? 5. При вирусном гепатите для определения стадии фиброза используется полуколичественная шкала METAVIR (F0-F4). Что означает стадия F4? Задача 2 Клинический случай: У пациента 40 лет с эпизодами пароксизмальной гипертензии, головной болью, потливостью и тахикардией обнаружено округлое образование в проекции левого надпочечника. После адреналэктомии гистология: опухоль из крупных полигональных клеток с базофильной или эозинофильной зернистой цитоплазмой, с наличием клеточного и ядерного полиморфизма. ИГХ: положительна на хромогранин А, синаптофизин. Вопросы: 1. Какой диагноз наиболее вероятен? 2. Из каких клеток она происходит? 3. Какой биохимический анализ мочи будет патогномоничен для этой опухоли? 4. По каким гистологическим критериям (кроме инвазии) оценивается злокачественный потенциал	архитектонический паттерн (железистая дифференцировка) на 5-балльной шкале (1 – высокодифференцированные железы, 5 – практически безжелезистый рост). Суммируются баллы двух наиболее представленных паттернов (например, 3+4=7). 2. Толщина по Бреслоу: Измеряется в миллиметрах от зернистого слоя эпидермиса (или от дна язвы) до самой глубокой точки инвазии опухоли. Порог плохого прогноза – >4 мм. 3. Окраска Конго красным: Используется свойство амилоида связывать краситель и проявлять дихроизм (двойное лучепреломление) в поляризованном свете (яблочно-зеленое свечение). 4. Высокий уровень TILs: Ассоциирован с более благоприятным прогнозом и лучшим ответом на иммунотерапию и химиотерапию, особенно при трижды негативном и HER2+ раке. 5. Стадия F4 по METAVIR: Цирроз печени. Ответ:2 1. Диагноз: Феохромоцитома (чаще доброкачественная, но описанный полиморфизм требует оценки на злокачественность). 2. Происхождение: Из хромоаффинных клеток мозгового вещества надпочечников (производных нервного гребня). 3. Биохимический анализ мочи: Повышение катехоламинов (адреналин, норадреналин) и их метаболитов: ванилилминдальной кислоты (ВМК), метанефринов и норметанефринов. 4. Критерии злокачественности:
--	---

5. Как называется аналогичная опухоль, происходящая из симпатобластов, встречающаяся у детей и часто секретирующая катехоламины?

При исследовании: У женщины 30 лет в молочной железе пальпируется плотный, подвижный, болезненный узел, усиливающийся перед менструацией. При УЗИ – киста. При аспирации – прозрачная жидкость. При гистологии стенки кисты: уплощенный эпителий, фиброз стромы, признаки хронического воспаления, возможны апокринные метаплазия и эпителиальная гиперплазия.

1. Какой диагноз наиболее вероятен?
2. К какой большей группе изменений молочной железы (дисгормональных дисплазий) это относится?
3. Каков основной патогенетический механизм?
4. Повышает ли это состояние риск развития рака молочной железы? Если да, то при каких формах?
5. Как называется форма, при которой преобладает разрастание внутрипротокового эпителия и стромы с образованием мелких кист, а клинически железа плотная, бугристая?

Клинический случай: У пациента с мочекаменной болезнью, остеопорозом и язвой желудка в крови

5. Аналогичная опухоль у детей: Нейробластома (из симпатобластов, часто в забрюшинном пространстве).

1. Диагноз: Фиброзно-кистозная
болезнь (ФКБ, мастопатия),
кистозная форма.

3. Патогенетический механизм: Нарушение соотношения эстрогенов (стимулируют пролиферацию протокового эпителия и стромы) и прогестерона (оказывает протективное действие).

5. Форма с преобладанием фиброза и мелкими кистами: Диффузная фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием фиброзного компонента.

3. Поражение костей:
Фибратно-кистозный остеоит
(osteitis fibrosa cystica, болезнь
Реклингхаузена) и остеопороз.

4. Поражение почек:
Нефрокальциноз и нефролитиаз
(фосфатно-кальциевые камни).

обнаружена гиперкальциемия. При УЗИ шеи выявлено увеличение одной из паращитовидных желез. После паратиреоидэктомии гистология: опухоль из главных клеток с трабекулярным или ацинарным строением, с отсутствием жировой ткани в строме.

Вопросы:

1. Какой диагноз?
2. Какое заболевание развилось у пациента вследствие гиперфункции этой железы?
3. Какие два типа поражения костей классически описываются при этом заболевании?
4. Как называется характерное поражение почек?
5. Какая доброкачественная костная опухоль может встречаться при этом синдроме?

Задача 5. Клиническая патанатомия (Синдром полиорганной недостаточности)

На вскрытии: У пациента, умершего на 7-е сутки после обширной политравмы и массивной гемотрансфузии, обнаружены: «шоковое легкое» (тяжелый, безвоздушный, с очагами кровоизлияний), «шоковая почка» (бледный корковый слой), жировая дистрофия печени, острые стресс-язвы в желудке, ДВС-синдром с кровоизлияниями в слизистые.

Вопросы:

1. Какой патофизиологический процесс лежит в основе всех этих изменений?
2. Как называется специфическое поражение легких при этом синдроме?
3. Какой ведущий механизм повреждения почек?
4. Почему развивается жировая дистрофия печени?
5. Какая фаза ДВС-синдрома обычно наблюдается в терминальном периоде полиорганной недостаточности?

5. Доброкачественная костная опухоль: Бурая опухоль (остеокластома) – не истинная опухоль, а очаг фиброзной ткани с гигантскими клетками и кровоизлияниями, имитирующий опухоль.

Ответ:5

1. Базовый процесс: Синдром системной воспалительной реакции (SIRS), переходящий в синдром полиорганной дисфункции (MODS).
2. Поражение легких: Острый респираторный дистресс-синдром взрослых (ARDS), морфологически – шоковое легкое (диффузное альвеолярное повреждение).
3. Механизм повреждения почек: Ишемия вследствие централизации кровообращения и токсическое действие продуктов распада мышц (при травме) и медиаторов воспаления → острый тубулярный некроз.
4. Жировая дистрофия печени: Нарушение метаболизма жиров вследствие гипоксии, токсемии, дефицита липотропных факторов.
5. Фаза ДВС: Фаза гипокоагуляции и фибринолиза (истощение факторов свертывания и тромбоцитов) → кровоточивость.

П К - 2	Задания открытого типа с кратким ответом	
	Задача 1. Больной туберкулезом умер от легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии обнаружены межучасточный миокардит, множественные очажки размером с просыаное зерно в легких, печени и селезенке. Вопросы и задания: 1. Назовите изменения в легких, печени и селезенке. 2. Как называются эти «очажки»? 3. Какую тканевую реакцию они отражают? 4. Что входит в состав данного образования? 5. Каков исход данного образования? Задача 2. Мужчина 46 лет, после переохлаждения внезапно почувствовал острую боль в левой половине грудной клетки, одышку, головные и мышечные боли, озноб; температура 39,2⁰С. В клинику поступил на 3-й день болезни. При обследовании выявлено отсутствие дыхания в области верхней доли левого легкого, шум трения плевры, тахикардия, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Несмотря на проводимое лечение, через 2 недели у больного отмечается кашель с выделением гнойной мокроты, боли в грудной клетке слева, температура 38,5⁰С. Вопросы и задания: 1. Какое заболевание развилось у больного? 2. Стадия болезни? 3. С чем связан шум трения плевры? 4. Назовите осложнение, развившееся у больного. 5. Перечислите возможные внелегочные осложнения. Задача 3. Больной 80 лет, поступил в клинику с прогрессирующей сердечной недостаточностью. В	Ответы:1 1. Изменения в легких, печени и селезенки называются милиарный туберкулез. 2. «Очажки» называются – гранулемы. 3. Они отражают тканевую реакцию – продуктивную. 4. В состав данного образования входят: казеозный некроз, эпителиоидные клетки, лимфоциты и клетки Пирогова-Лангханса. 5. Исход данного образования – рубцевание. Ответы:1 1. Изменения в легких, печени и селезенки называются милиарный туберкулез. 2. «Очажки» называются – гранулемы. 3. Они отражают тканевую реакцию – продуктивную. 4. В состав данного образования входят: казеозный некроз, эпителиоидные клетки, лимфоциты и клетки Пирогова-Лангханса. 5. Исход данного образования – рубцевание. Ответы:3 1. Хроническая аневризма сердца относится к группе хронических ишемических болезней сердца. 2. Болезни, относящиеся к этой же группе заболеваний: крупноочаговый кардиосклероз, диффузный мелкоочаговый

анамнезе — 2 года назад трансмуральный инфаркт миокарда. При обследовании отмечено значительное расширение границ сердца, пульсация сердца в области верхушки, одышка, кашель с ржавой мокротой, увеличение размеров печени, отеки. Внезапно развилась правосторонняя гемиплегия.

Вопросы и задания:

1. К какой группе относится хроническая аневризма сердца?
2. Назовите болезни, относящиеся к этой же группе заболеваний.
3. Какова частая локализация хронической аневризмы сердца?
4. Чем представлена стенка хронической аневризмы?
5. Назовите осложнения и возможные причины смерти при хронической аневризме сердца.

Задача 4. У больного 55 лет в связи с болями в эпигастрии, тошнотой, появлением кала темного цвета (мелены), произведена гастроскопия и в области малой кривизны желудка обнаружено изъязвление диаметром 6 см с валикообразными краями и западающей центральной частью, покрытой серым налетом. Взята биопсия, при исследовании которой обнаружен рак. Произведена операция резекции желудка с большим и малым сальником.

Вопросы и задания:

1. Назовите макроскопическую форму рака желудка.
2. Какой рост по отношению к просвету желудка для нее характерен?
3. Какой гистологический тип рака чаще всего находят при этой форме рака желудка?
4. Почему вместе с желудком удалены большой и малый сальники?
5. Где еще можно искать лимфогенные метастазы рака желудка?

кардиосклероз, ишемическая кардиомиопатия.

3. Частая локализация хронической аневризмы сердца: передняя стенка левого желудочка, верхушка сердца.
4. Стенка хронической аневризмы представлена рубцовой тканью.
5. Осложнения и возможные причины смерти при хронической аневризме сердца: хроническая сердечная недостаточность, разрыв стенки аневризмы с гемоперикардом, тромбоэмболические осложнения, повторный инфаркт миокарда.

Ответы: 4

1. Макроскопическая форма рака желудка — блюдцеобразный.
2. Рост по отношению к просвету желудка — экзофитный.
3. Гистологический тип рака, который чаще всего находят при этой форме рака желудка — аденокарцинома.
4. Вместе с желудком удалены большой и малый сальники, потому что в них располагаются регионарные лимфатические узлы, в которые в первую очередь метастазирует рак желудка.
5. Лимфогенные метастазы рака желудка можно искать: в яичниках (крукенберговские метастазы); в параректальной клетчатке (шницлеровские метастазы); в левом надключичном лимфатическом узле (Вирховская железа).

Ответы: 5

1. Септикопиемия.
2. Хирургический.
3. В легких — метастатические гнойники, в

	Задача 5. Больная З., 68 лет, поступила в клинику для вскрытия абсцесса. После вскрытия абсцесса температура тела оставалась 39°C, появилась одышка. В анализах крови лейкоцитоз со сдвигом до промиелоцитов, повышение СОЭ. В анализах мочи небольшая протеинурия, лейкоцитурия, единичные эритроциты. Смерть наступила при явлениях острой сердечной недостаточности. Вопросы и задания: 1. Какая клинико-морфологическая форма сепсиса развилась у больной? 2. Какой вид сепсиса в зависимости от характера входных ворот? 3. Какие макроскопические изменения в связи с особенностями распространения инфекта можно найти в легких, сердце, почках, головном мозге? 4. Какие макроскопические изменения селезенки найдены на вскрытии?	сердце — острый септический полипозно-язвенный эндокардит и межсердечный миокардит, в головном мозге — абсцессы и гнойный менингит, в почках — эмболический гнойный нефрит. 4. Септическая селезенка: увеличена, дряблой консистенции, пульпа дает обильный соскоб.
П К — 2	Задания закрытого типа -30	
	Задача 1. Патологическая анатомия инфекционных болезней (грибковые) На вскрытии: У больного с терминальной стадией ВИЧ-инфекции в пищеводе, трахее и лёгких обнаружены белые, творожистые, легко снимающиеся налёты. Микроскопически: нити псевдомицелия и почкующиеся дрожжевые клетки, инфильтрирующие ткани. Вопросы: 1. Какой возбудитель наиболее вероятен? 2. Как называется эта форма поражения? 3. Какой специальный гистологический краситель необходим для лучшей визуализации возбудителя? 4. Назовите орган, в котором при диссеминации этого грибка часто формируются гранулёмы с казеозным некрозом, имитирующие туберкулёз. 5. Какая предрасполагающая причина, помимо ВИЧ,	Ответ:1 1. Возбудитель: Candida albicans (реже другие виды кандид). 2. Форма поражения: Кандидозный эзофагит/трахеит/пневмония (псевдомембранозная форма). 3. Специальный краситель: ШИК-реакция (PAS) или окраска по Гомори-Грокотту (серебрение). Кандида хорошо окрашивается в розовый (PAS) или черный (серебрение) цвет. 4. Орган с гранулёмами: Почки. При гематогенной диссеминации кандидоз может вызывать гранулематозный

часто приводит к активации этого условно-патогенного грибка? Задача 2. Частная патанатомия (системные васкулиты) Клинический случай: Молодой мужчина с лихорадкой, миалгиями, мононевритом, болями в животе и гематурией. При биопсии кожи – лейкоцитокластический васкулит. При биопсии почки – сегментарный некротизирующий гломерулонефрит с "полулуниями". В сыворотке крови обнаружены антитела к цитоплазме нейтрофилов (ANCA) с перинуклеарным типом свечения (p-ANCA). <i>Вопросы:</i> 1. Какой системный васкулит наиболее вероятен? 2. К какому типу иммунопатологических реакций (по Джеллу и Кумбсу) он относится? 3. Какой антиген является основной мишенью для p-ANCA при данном заболевании? 4. Какое поражение лёгких является классическим для этого васкулита и может привести к кровохарканью и дыхательной недостаточности? 5. Чем отличается гистологическая картина гранулематоза с полиангиитом (Вегенера) от описанной? Задача 3. Патоморфоз лекарственно-индуцированных поражений На вскрытии: У пациента, получавшего длительную терапию амиодароном по поводу аритмии,	интерстициальный нефрит с казеозным некрозом, гистологически сходный с туберкулёзом. 5. Другие предрасполагающие причины: Длительная терапия антибиотиками широкого спектра (подавление бактериальной флоры), цитостатики, системные кортикостероиды, сахарный диабет. Ответ:2 1. Васкулит: Микроскопический полиангиит. 2. Тип реакции: Относится к ANCA-ассоциированным васкулитам. Патогенез смешанный, с элементами III типа (иммунокомплексного) и прямого действия ANCA на нейтрофилы. 3. Мишень p-ANCA: Миелопероксидаза (MPO) нейтрофилов. 4. Классическое поражение лёгких: Диффузное альвеолярное кровотечение (геморрагический альвеолит) с клиникой кровохарканья, анемии и дыхательной недостаточности. 5. Отличие гранулематоза с полиангиитом: Для него характерны некротизирующие гранулёмы в дыхательных путях (язвенно-некротический ринит, синусит) и в лёгких, а также с-ANCA (антитела к протеиназе-3). Ответ:3 1. Вид дистрофии: Липидная дистрофия (фосфолипидоз). Амиодарон, будучи амфифильным, накапливается в лизосомах, нарушая метаболизм фосфолипидов. 2. Свойство амиодарона: Липофильность (высокая растворимость в липидах).
--	--

обнаружены: "пергаментное" уплотнение и бурая пигментация лёгких ("амиодароновое лёгкое"), аналогичная пигментация печени и кожи. Микроскопически в лёгких: пенистые макрофаги с вакуолизированной цитоплазмой в альвеолах и интерстиции, интерстициальный фиброз.

Вопросы:

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

Задача 4. Патологическая анатомия беременности (внематочная)

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

Вопросы:

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

3. Поражение щитовидной железы: Амиодарон может вызывать как гипертиреоз (тиреотоксикоз), так и гипотиреоз из-за высокого содержания йода и прямого токсического действия.

4. Нативный краситель: Окраска по Цилю-Нильсену (на кислотоустойчивые бактерии). Липофусциноподобный пигмент при амиодароновой интоксикации также окрашивается в кислотоустойчивый красный цвет.

5. Сходный препарат: Рифампицин.

Ответ:4

1. Диагноз: Трубная (внематочная) беременность, осложнённая разрывом маточной трубы и внутрибрюшным кровотечением.

2. Частая локализация: Ампулярный отдел маточной трубы (наиболее широкая часть).

3. Микроскопическая картина: В стенке трубы видны элементы ворсин хориона и цитотрофобласт, инвазирующие стенку, вызывая её разрушение и кровотечение. Реактивная гиперплазия гладкомышечных клеток.

4. Патогенез кровотечения: Инвазивный рост трофобласта приводит к эрозии сосудов стенки трубы. Кровь изливается в просвет трубы, а затем через её фимбриальный конец – в брюшную полость.

5. Исход редких форм: При брюшинной (абдоминальной) беременности возможен донос плода до жизнеспособного срока, но с высоким риском кровотечения, врожденных аномалий и гибели плода.

Задача 5. Патологическая анатомия профессиональных болезней (пневмокониозы)

На вскрытии: У шахтёра со стажем обнаружены плотные, почти чёрные лёгкие, на разрезе с множественными мелкими, очень плотными узлами, преимущественно в верхних долях. Микроскопически: узелки состоят из концентрически расположенных пучков гиалинизированной соединительной ткани и скоплений черного пигмента (угольная пыль).

Вопросы:

1. Какой вид пневмокониоза?
2. Какой клеточный элемент является основным в фагоцитозе пыли?
3. Какое основное осложнение, резко ухудшающее прогноз, часто развивается при этом заболевании?
4. Как называется форма прогрессирующего массивного фиброза, возникающая на фоне этого пневмокониоза?
5. Чем гистологически отличается силикозный узел от описанного?

Задача 6. Наследственные болезни обмена (липидозы)

Ответ:5

1. Вид пневмокониоза: Антракоз (угольный пневмокониоз).
2. Клеточный элемент: Альвеолярные макрофаги (пылевые клетки). Они фагоцитируют угольную пыль и либо мигрируют в лимфатические сосуды, либо погибают, освобождая пыль.
3. Основное осложнение: Развитие хронического обструктивного заболевания лёгких (ХОБЛ) или, реже, прогрессирующего массивного фиброза (ПМФ). Рак лёгкого риск повышает, но меньше, чем при силикозе или асбестозе.
4. Форма ПМФ: Каменноугольный фиброз (с образованием крупных рубцовых полей).
5. Отличие силикозного узла: Силикозный узел состоит из концентрических слоёв гиалинизированного коллагена, расположенных вокруг сосуда, с относительно малым количеством пигмента. При антракозе пигмента много, а коллагеновые волокна расположены менее упорядоченно.

Ответ:6

1. Заболевание: Болезнь Ниманна-Пика типа С (нейровисцеральная форма с медленным прогрессированием). Типы А и В связаны с дефицитом сфингомиелиназы.
2. Ферментный дефект: Нарушение транспорта холестерина из лизосом (дефект белков NPC1 или NPC2), а не первичный дефицит гидролазы.
3. Накапливаемый липид: Холестерин и гликофинколипиды (вторично).

Клинический случай: Ребёнок 1,5 лет с прогрессирующей задержкой психомоторного развития, слепотой, "вишнёвой косточкой" на глазном дне, гипертонусом. Биопсия костного мозга: "пенные" клетки (клетки Ниманна-Пика). Биопсия кожи: при электронной микроскопии в фибробластах – тельца, похожие на "рыбьи кости" (мембранные цитоплазматические включения).

Вопросы:

1. Какое заболевание следует заподозрить?
2. Какой ферментный дефект лежит в его основе?
3. Какой липид накапливается в клетках?
4. Какое сходное по клинике, но гистохимически отличающееся заболевание характеризуется накоплением гликофинголипидов в нейронах ("клетки с вишнёвой косточкой")?
5. Какой метод является основным для пренатальной диагностики многих лизосомных болезней накопления?

Задача 7. Патологическая анатомия лучевых повреждений

Клинический случай: Пациент, получивший лучевую терапию по поводу рака лёгкого, через 3 месяца после облучения предъявляет жалобы на нарастающую одышку. На КТ – "матовое стекло" и консолидация в зоне облучения. Биопсия лёгкого: отёк альвеолярных перегородок, пролиферация пневмоцитов II типа, гиалиновые мембраны, признаки фиброза.

Вопросы:

1. Как называется это осложнение лучевой терапии?
2. На какой тип клеток лёгкого радиация оказывает наиболее прямое цитотоксическое действие?
3. Какие два основных механизма лежат в основе лучевого повреждения тканей?
4. Какой временной промежуток характерен для развития описанной (поздней, фиброзирующей) фазы лучевого пневмонита?
5. Какой ещё орган ЖКТ наиболее чувствителен к

4. Сходное заболевание: Болезнь Тея-Сакса (GM2-ганглиозидоз).

«Вишнёвая косточка» на глазном дне – атрофия зрительного нерва с просвечивающей сосудистой оболочкой вокруг макулы.

5. Метод пренатальной диагностики: Определение активности специфического фермента в культуре клеток амниотической жидкости (хорионических ворсин) или молекулярно-генетический анализ.

Ответ:7

1. Осложнение: Лучевой пневмонит (поздняя, фиброзирующая фаза).
2. Наиболее чувствительные клетки: Эндотелий капилляров альвеолярных перегородок и пневмоциты II типа. Пневмоциты I типа страдают вторично.
3. Механизмы: Прямое повреждение ДНК (двухнитевые разрывы) и образование свободных радикалов с запуском апоптоза и воспаления.
4. Временной промежуток: От 3 до 6 месяцев после облучения. Ранняя фаза (отёчная) – первые 1-2 месяца.
5. Чувствительный орган ЖКТ: Прямая кишка (лучевой проктит) или тонкая кишка (лучевой энтерит).

Ответ:8

1. Процесс: Острая реакция «трансплантат против хозяина» (острая РТПХ).
2. Клетки-эффекторы: Цитотоксические Т-лимфоциты (CD8+) донора, распознающие антигены главного комплекса гистосовместимости (HLA) реципиента.
3. Три мишени: Кожа, печень,

лучевому повреждению при терапии опухолей малого таза? Задача 8. Патологическая анатомия трансплантата (РТПХ) На вскрытии: Пациент через 2 месяца после аллогенной трансплантации костного мозга. Обнаружены: генерализованная эритематозная сыпь с десквамацией эпидермиса, внутрипечёночный холестаз, атрофия лимфоидной ткани (тимус, лимфоузлы), энтерит с диареей. <i>Вопросы:</i> 1. Какой патологический процесс развился? 2. Какие клетки донора являются основными эффекторами реакции? 3. Какие три основные системы/органа являются мишенями при классической острой РТПХ? 4. Как называется наиболее тяжёлая форма кожного поражения при РТПХ? 5. Какой метод позволяет достоверно подтвердить, что лимфоциты в очагах поражения принадлежат донору? Задача 9. Частная патанатомия (поджелудочная железа, опухоли эндокринной части) Клинический случай: Пациент с тяжёлыми, мигрирующими некролитическими высыпаниями на коже, сахарным диабетом, потерей веса. При КТ в хвосте поджелудочной железы обнаружено небольшое образование. После резекции: при ИГХ опухоль экспрессирует глюкагон. <i>Вопросы:</i> 1. Какой тип опухоли? 2. Как называется описанный кожный синдром?	желудочно-кишечный тракт (классическая триада). 4. Тяжёлая кожная форма: Токсический эпидермальный некролиз (ТЭН), синдром Лайелла. 5. Метод подтверждения: Химеризм – определение генетического профиля (STR-анализ, кариотип) лимфоцитов в очагах поражения. Лимфоциты должны иметь генотип донора. Ответ:9 1. Тип опухоли: Глюкагонома (нейроэндокринная опухоль, продуцирующая глюкагон). 2. Кожный синдром: Некролитическая мигрирующая эритема. 3. Маркёр нейроэндокринных клеток: Хромогранин А и синаптофизин (основные маркеры). Также – NSE (нейрон-специфическая енолаза). 4. Опухоль при синдроме Золлингера-Эллисона: Гастронома. 5. Система оценки: Система ВОЗ 2019 для нейроэндокринных новообразований (НЭН), основанная на митотическом индексе и индексе Ki-67 (градация: G1, G2, G3) и стадии по TNM. Ответ:10 1. Микросателлитная нестабильность (MSI): Это состояние, при котором в ДНК опухоли накапливаются ошибки в повторяющихся последовательностях (микросателлитах) из-за дефекта системы репарации ошибочно спаренных оснований (MMR). Связано с мутациями в генах MLH1, MSH2, MSH6, PMS2. Ассоциировано с синдромом
---	---

3. Какой метод является ключевым для подтверждения эндокринной природы опухоли (маркёр нейроэндокринных клеток)?
4. Какая опухоль островкового аппарата ассоциирована с синдромом Золлингера-Эллисона?
5. По какой системе оценивается степень злокачественности нейроэндокринных опухолей (НЭО) ЖКТ и поджелудочной железы?

Задача 10. Молекулярная патологическая анатомия (опухоли)

Вопросы (теоретические):

1. При раке толстой кишки часто исследуют статус микросателлитной нестабильности (MSI). Что это такое и с нарушением работы каких генов связано?
2. В опухолях молочной железы определяют экспрессию рецептора HER2. Каков метод выбора для её определения и какое таргетное лечение назначают при позитивном результате?
3. Что такое "опухолевая нагрузка" (tumor mutational burden, TMB) и как она связана с эффективностью иммунотерапии ингибиторами контрольных точек (например, пембролизумабом)?
4. При немелкоклеточном раке лёгкого определяют мутации в гене EGFR. Какая точечная мутация наиболее частотна и к какому препарату она confers чувствительность?
5. При меланоме часто встречается мутация BRAF V600E. Какой класс препаратов (ингибиторов) используется для лечения таких опухолей?

Линча.

2. HER2 в РМЖ: Метод выбора – иммуногистохимия (ИГХ) с подтверждением в спорных случаях методом гибридизации in situ (FISH/CISH). Лечение – таргетная терапия трастузумабом (Герцептин) и другими анти-HER2 препаратами.

3. Опухолевая мутационная нагрузка (TMB): Количество соматических мутаций на мегабазу генома опухоли. Высокий TMB ведёт к накоплению неоантигенов, что повышает вероятность ответа на ингибиторы иммунных контрольных точек (анти-PD-1/PD-L1, анти-CTLA-4), «разблокирующие» противоопухолевый иммунный ответ.

4. Мутации EGFR в НМРЛ: Наиболее частая – делеция в 19-м экзоне или мутация L858R в 21-м экзоне. К ним эффективны ингибиторы тирозинкиназы EGFR (гефитиниб, эрлотиниб, афатиниб, осимертиниб).

5. Ингибиторы при мутации BRAF V600E: Ингибиторы BRAF (вемурафениб, дабрафениб) часто в комбинации с ингибиторами MEK (траметиниб, кобиметиниб).

Ответ:11

1. Внутриутробная инфекция: Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ).

2. Возбудитель: Цитомегаловирус (ЦМВ, Human herpesvirus 5).

3. Метод посмертной диагностики: Гистологическое исследование с выявлением цитомегалических клеток (крупные клетки с внутриядерными

Задача 11. Патологическая анатомия детского возраста (перинатальные инфекции)

На вскрытии: У новорождённого, умершего в первые сутки жизни, обнаружены: гепатоспленомегалия, желтуха, петехии на коже, микроцефалия и кальцификаты в головном мозге (перивентрикулярно).

Вопросы:

1. Какая внутриутробная инфекция (из группы TORCH) наиболее вероятна?
2. Какой возбудитель её вызывает?
3. Какой метод является наиболее чувствительным для посмертной диагностики данной инфекции в ткани мозга?
4. Какие два других микроорганизма из группы TORCH также могут вызывать кальцификаты в ЦНС?
5. Как называется специфическая форма пневмонии, вызываемая ещё одним агентом из TORCH-группы, для которой характерны крупные клетки с внутриядерными включениями?

Задача 12. Патологическая анатомия алиментарных нарушений (авитаминозы)

На вскрытии: У пациента с хроническим алкоголизмом и нарушением питания: точечные кровоизлияния в кожу (перифолликулярные), дёснах рыхлые, кровоточащие, зубы расшатаны.

базофильными включениями, окружёнными светлым ободком – «глаз совы») и/или ПЦР на ЦМВ в ткани мозга.

4. Другие агенты, вызывающие кальцификаты: Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*) и вирус краснухи (*Rubella virus*).

5. Специфическая пневмония: Цитомегаловирусная пневмония с характерными цитомегалическими клетками.

Ответ:12

1. Дефицит витамина: Витамин С (аскорбиновой кислоты).

2. Зависимый фермент: Проколлаген-пролин- и -лизингидроксилазы. Без витамина С не образуется стабильный тройной helix коллагена.

3. Классическое заболевание: Цинга (скорбут).

4. Авитаминоз В1: Бери-бери. Механизм: дефицит тиамина пиродифосфата – кофермента в реакциях декарбоксилирования (цикл Кребса, пентозофосфатный путь) → накопление пирувата и лактата, нарушение энергообмена в нейронах и миокарде.

5. Жирорастворимый витамин: Витамин А (ретинол). Его дефицит ведёт к гемералопии (куриной слепоте), ксерофтальмией и кератомалацией.

Ответ:13

1. Вид дистрофии: Смешанная (белково-углеводная) дистрофия. Конкретнее – нарушение обмена гликопротеидов.

2. Изменение слизистой желудка: Мукоидное (слизистое) набухание главных и париетальных клеток. В

Внутримышечные гематомы. Микроскопически в зоне кровоизлияний – нарушение образования коллагена.

Вопросы:

1. Дефицит какого витамина лежит в основе описанной картины?
2. Какой фермент, зависимый от этого витамина, необходим для гидроксирования пролина и лизина в проколлагене?
3. Какое классическое заболевание (у мореплавателей в прошлом) связано с выраженным дефицитом этого витамина?
4. Какой авитаминоз проявляется симптомами бери-бери (полиневрит, сердечная недостаточность) и каков его основной механизм?
5. Какой витамин, дефицит которого приводит к нарушениям темновой адаптации (куриной слепоте) и кератомалиции, является жирорастворимым?

Задача 13. Смешанные дистрофии (нарушения обмена гликопротеидов)

При исследовании: При биопсии слизистой желудка у пациента с хроническим атрофическим гастритом обнаружено: в цитоплазме главных и париетальных клеток, а также в эпителии шеек желёз выявляются ШИК-положительные гранулы, устойчивые к действию диастазы.

Вопросы:

1. Какой вид дистрофии (по типу обмена) имеет место?
2. Как называется это конкретное изменение слизистой желудка?
3. С каким предраковым состоянием оно часто ассоциировано?
4. Какой ещё орган часто поражается при аналогичных дистрофических процессах (например, при алкогольной болезни)?
5. Какая гистохимическая реакция позволяет отличить гликоген (углевод) от муцина (гликопротеид)?

хронических случаях может переходить в гиалиноз.

3. Ассоциация с предраком: С кишечной метаплазией и хроническим атрофическим гастритом, которые являются предстадиями рака желудка.

4. Другой часто поражаемый орган: Печень. При алкогольной болезни развивается алкогольный гиалин (тельца Мэллори), который также ШИК-положителен.

5. Реакция для дифференцировки: Обработка срезов диастазой (амилазой) перед ШИК-окраской. Гликоген расщепляется диастазой и перестаёт окрашиваться. Муцин и другие гликопротеиды устойчивы к диастазе.

Ответ:14

1. Поражение: Атипичный веррукозный (бородавчатый) эндокардит Либмана-Сакса (при СКВ).

2. Антитела: Антифосфолипидные антитела (волчаночный антикоагулянт, антикардиолипиновые антитела).

3. Осложнение: Тромбоэмболические осложнения (инсульт, инфаркты органов) из-за отрыва тромботических масс с клапана. Реже – клапанная недостаточность.

4. Васкулит с IgA-депозитами: Геморрагический васкулит (пурпура Шенлейна-Геноха).

5. Отличие от инфекционного эндокардита: Вегетации при инфекционном эндокардите обычно крупнее, рыхлые, крошащиеся, могут быть расположены на любой части клапана, часто с разрушением створок.

Ответ:15

Задача 14. Патологическая анатомия эндокарда (неинфекционные поражения) На вскрытии: У больного с системной красной волчанкой на створках митрального клапана обнаружены мелкие, плотные, бородавчатые наложения на линии замыкания, не содержащие микроорганизмов. Микроскопически: базофильный аморфный материал (фибриноид), окружённый реактивными клетками. <i>Вопросы:</i> 1. Как называется это поражение? 2. Какие антитела играют ключевую роль в его патогенезе? 3. Какое гемодинамическое нарушение (осложнение) может развиваться из-за таких изменений клапана? 4. Какой ещё системный васкулит, связанный с IgA-депозитами, часто проявляется гломерулонефритом и может иметь сходные бородавчатые эндокардиальные наложения? 5. Чем макроскопически отличаются вегетации при инфекционном эндокардите от описанных? Задача 15. Патологическая анатомия селезёнки На вскрытии: У пациента с длительно текущим субэндокардиальным инфарктом миокарда и хронической сердечной недостаточностью селезёнка увеличена, плотная, на разрезе тёмно-красная, поверхность разреза гладкая, даёт обильный соскоб пульпы. Фолликулы не различимы. <i>Вопросы:</i> 1. Какой вид полнокровия селезёнки имеет место? 2. Как называется такое увеличение и уплотнение селезёнки? 3. Какие клетки преимущественно накапливаются в пульпе при этом процессе? 4. Какая характерная клинико-лабораторная триада развивается при значительной спленомегалии?	1. Вид полнокровия: Хроническое венозное (застойное) полнокровие селезёнки. 2. Увеличение и уплотнение: Цианотическая индурация селезёнки. 3. Накопляемые клетки: Сидерофаги (макрофаги, содержащие гемосидерин) и фибробласты. Разрастается соединительная ткань. 4. Триада при спленомегалии: Гиперспленизм: анемия, лейкопения, тромбоцитопения. 5. Инфаркт селезёнки: Белый (ишемический) инфаркт клиновидной формы (при тромбоэмболии концевых артерий). При септической эмболии может быть инфаркт с инфекцией. Ответ:16 1. Синдром: Синдром Ламберта-Итона (миастенический синдром). 2. Ассоциация с опухолью: Мелкоклеточный рак лёгкого (в 60% случаев). 3. Другой неврологический синдром: Паранеопластическая мозжечковая дегенерация (чаще при раке яичников, РМЖ, лимфомах; антитела anti-Yo) или паранеопластический энцефаломиелит (при мелкоклеточном раке лёгкого; антитела anti-Hu). 4. Кожный синдром: Некролитическая мигрирующая эритема (при глюкагономе поджелудочной железы). 5. Эндокринные синдромы при МРЛ: Синдром неадекватной секреции АДГ (SIADH) и эктопическая секреция АКТГ (синдром Кушинга). Ответ:17 1. Тип амилоидоза: AL-амилоидоз (первичный, связанный с патологией легких
---	---

5. Как называется инфаркт селезёнки, часто возникающий при тромбоэмболии и имеющий характерную клиновидную форму? Задача 16. Патологическая анатомия паранеопластических синдромов Клинический случай: У пациента с мелкоклеточным раком лёгкого развилась прогрессирующая мышечная слабость в проксимальных группах мышц, нарушение глотания. При электронейромиографии выявлено пресинаптическое нарушение нервно-мышечной передачи. Обнаружены антитела к потенциал-зависимым кальциевым каналам. <i>Вопросы:</i> 1. Какой паранеопластический синдром развился? 2. С каким типом опухоли он наиболее часто ассоциирован? 3. Какой другой неврологический паранеопластический синдром, связанный с антителами к внутринейрональным антигенам (Hu, Yo, Ri), проявляется мозжечковой дегенерацией или энцефаломиелитом? 4. Какой кожный паранеопластический синдром характеризуется мигрирующим эритематозным дерматозом, часто ассоциированным с аденокарциномой поджелудочной железы? 5. Какие эндокринные паранеопластические синдромы наиболее типичны для мелкоклеточного рака лёгкого (назовите два)? Задача 17. Патологическая анатомия амилоидоза (AL-тип) На вскрытии: У пациента с множественной миеломой (плазмочитомой) обнаружена "большая салъная почка" (амилоидоз почек), макроглоссия, петехии на коже век ("глаза енота"). При окраске Конго красным – зелёное свечение в стенках сосудов, базальных	цепей иммуноглобулинов). 2. Белок фибрилл: Легкие цепи иммуноглобулинов (преимущественно λ-типа). 3. Исследование костного мозга: Обнаружение клональной плазматической клеточной инфильтрации (>10% плазматических клеток, часто с атипией) или самой плазмочитомы. 4. Причина кровоточивости: Отложение амилоида в стенках мелких сосудов кожи и слизистых → их ломкость. Также возможен дефицит факторов свертывания из-за поражения печени. 5. Локальный амилоидоз: Опухолевидный (нодулярный) амилоидоз кожи, слизистых. Ответ:18 1. Тип камня: Пигментный чёрный камень (состоит из билирубината кальция, полимеров билирубина, солей кальция). Характерно чёрное ядро. 2. Форма холецистита: Хронический калькулёзный холецистит, склеротическая (атрофическая) форма. 3. Предраковая метаплазия: Плоскоклеточная метаплазия или кишечная метаплазия эпителия. 4. Опасное осложнение: Рак желчного пузыря (чаще аденокарцинома). Калькулёзный холецистит – основной фактор риска. 5. Редкая опухоль протоков: Папилломатоз желчных путей (может малигнизироваться в папиллярную аденокарциному). Ответ:19 1. Диагноз: Классическая
---	--

мембранах и строме органов. <i>Вопросы:</i> 1. Какой тип системного амилоидоза имеет место? 2. Какой белок является основным компонентом фибрилл этого амилоида? 3. Какое исследование костного мозга подтвердило бы основное заболевание? 4. Почему при этом типе амилоидоза часто наблюдается кровоточивость (петехии)? 5. Какой вид локального амилоидоза встречается в гортани, мочевом пузыре и коже и не связан с системными заболеваниями? Задача 18. Патологическая анатомия желчного пузыря и внепечёночных желчных путей На вскрытии: В желчном пузыре множественные конкременты, стенка утолщена, склерозирована, слизистая атрофична. В одном из камней при разрезе обнаружено чёрное ядро и концентрические слои. В стенке пузыря – хроническое воспаление, метаплазия эпителия, множество макрофагов с пигментом. <i>Вопросы:</i> 1. Какой тип желчного камня наиболее вероятен (по составу)? 2. Какая форма хронического холецистита развилась? 3. Какая метаплазия эпителия желчного пузыря является предраковой? 4. Какое опасное осложнение может развиваться при длительном течении калькулёзного холецистита (помимо водянки и эмпиемы)? 5. Как называется редкая опухоль внепечёночных желчных протоков, вызывающая обструктивную желтуху и имеющая вид внутрипротокового полиповидного образования?	лимфома Ходжкина. 2. Патогномоничные клетки: Клетки Березовского-Штернберга-Рида (многоядерные) и клетки Ходжкина (однойядерные варианты). 3. ИГХ-профиль: CD15+, CD30+, CD20- (или слабо+), CD45- (LCA-). 4. Прогноз: Наилучший – лимфоидное преобладание (нодулярный вариант). Наихудший – лимфоидное истощение. 5. Паранеопластическое проявление: Кожный зуд (иногда генерализованный, мучительный). Ответ:20 1. Патологический процесс: Острая мезентериальная (брыжеечная) ишемия в стадии ишемического повреждения (ещё не некроза). 2. Вид некроза: Влажная гангрена кишечной стенки (коагуляционный некроз с выраженным отёком и вторичным инфицированием). 3. Источник эмболов: Чаще всего левое предсердие (при мерцательной аритмии) или левый желудочек (при инфаркте миокарда, аневризме). Эмболы попадают в верхнюю брыжеечную артерию. 4. Сегментарный ишемический колит: Ишемический колит неокклюзионного генеза (чаще в зонах водораздела – селезёночный изгиб ободочной кишки). 5. Осложнение: Каловый (фекальный) перитонит → сепсис, полиорганная недостаточность, смерть. Ответ:21 1. Диагноз: Нейробластома. 2. Биохимический маркер в
--	---

Задача 19. Патологическая анатомия лимфом (ходжкинские)

При исследовании биопсии лимфоузла: Архитектоника лимфоузла стёрта, на фоне реактивного фона из лимфоцитов, гистиоцитов, эозинофилов и плазмочитов видны немногочисленные крупные клетки с дву- или многоядерными клетками, имеющими крупные "глазковид" ядрышки ("совиный глаз").

Вопросы:

1. Какой диагноз?
2. Как называются эти патогномичные клетки?
3. Какой иммуногистохимический профиль характерен для этих клеток (CD15, CD30, CD20, CD45)?
4. Какие два гистологических варианта (по классификации ВОЗ) имеют наилучший и наихудший прогноз соответственно?
5. Какое паранеопластическое проявление (кожный зуд) характерно для этой лимфомы?

Задача 20. Патологическая анатомия подострой ишемии кишечника

На операции: У пациента с мерцательной аритмией и эпизодом гипотензии обнаружен участок тонкой кишки длиной ~50 см: стенка отёчна, багрово-синюшная, перистальтика отсутствует, брыжейка отёчна, в её сосудах пульсация ослаблена. Серозная оболочка тусклая, с фибринозными наложениями.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс имеет место?
2. Какой вид некроза кишечной стенки разовьётся, если кровотока не восстановить?
3. Какая артерия чаще всего является источником эмболов при такой патологии?
4. Как называется сегментарный ишемический колит, не связанный с окклюзией крупных сосудов, а возникающий из-за гипоперфузии (чаще у пожилых при сердечной недостаточности)?
5. Какое жизнеугрожающее осложнение развивается при перфорации некротизированного участка кишки?

моче: Катехоламины и их метаболиты:

ванилилминдальная кислота (ВМК) и гомованилиновая кислота (ГВК).

3. Паранеопластический синдром: Opsoclonus-myoclonus syndrome (опсоклонус-миоклонус синдром, «синдром танцующих глаз-танцующих стоп»).

4. Частые локализации: Забрюшинное пространство (надпочечник – 40%) и заднее средостение.

5. Цитогенетический маркер хорошего прогноза: Отсутствие амплификации онкогена MYCN и наличие гипердиплоидии.

Ответ:22

1. Кислота: Щавелевая кислота (оксалаты).

2. Состояние: Оксалоз (гипероксалурия).

3. Формы:

· Первичная (наследственная) оксалоз: Тип I – дефицит аланин-глиоксилат-аминотрансферазы; тип II – дефицит глицератдегидрогеназы.

· Вторичная (приобретённая) оксалурия: При заболеваниях тонкой кишки (мальабсорбция), отравлении этиленгликолем, дефиците пиридоксина (В6), избыточном потреблении оксалатов.

4. Дефицит витамина: Пиридоксин (витамин В6) – кофактор фермента, снижающего синтез оксалатов.

5. Растение: Щавель (в больших количествах).

Ответ:23

1. Диагноз: Острый интерстициальный нефрит (ОИН) аллергической природы.

2. Тип реакции:

Задача 21. Патологическая анатомия эмбриональных опухолей детского возраста Клинический случай: У ребёнка 2 лет пальпируется крупная опухоль в забрюшинном пространстве, смещающая почку. На УЗИ – неоднородное образование с кальцификатами. При биопсии: мелкие круглые клетки с скудной цитоплазмой, формирующие розетки (псевдорозетки) вокруг нейропиля. ИГХ: положительна на нейрон-специфическую энолазу (NSE), синаптофизин, отрицательна на CD99. <i>Вопросы:</i> 1. Какой диагноз наиболее вероятен? 2. Какой биохимический маркер (в моче) является важным для диагностики и мониторинга? 3. Какой паранеопластический синдром (неврологический) может сопровождать эту опухоль? 4. Какие две локализации являются наиболее частыми для этой опухоли? 5. Какой важный цитогенетический маркер (делеция) связан с хорошим прогнозом? Задача 22. Патологическая анатомия дисметаболических нефропатий (оксалоз) На вскрытии: У ребёнка с прогрессирующей почечной недостаточностью и рецидивирующим мочекаменной болезнью почки уменьшены, сморщены, поверхность мелкозернистая. Микроскопически: в просветах канальцев, их эпителии и интерстиции – множественные прозрачные кристаллы ромбической или "почтового конверта" формы, окружённые гигантскими клетками и фиброзом. <i>Вопросы:</i> 1. Соли какой кислоты образуют такие кристаллы? 2. Как называется это состояние? 3. Какие две основные формы этого заболевания (первичная и вторичная) вы знаете? 4. При дефиците какого витамина может развиваться	Преимущественно IV тип (гиперчувствительность замедленного типа), но может быть и I тип (при наличии эозинофилии, сыпи). 3. Другие классы лекарств: НПВП, диуретики (тиазидные, фуросемид), ингибиторы протонной помпы, аллопуринол. 4. Исход: При своевременной отмене препарата – полное восстановление функции почек в большинстве случаев. 5. Поражение с кристаллурией: Острая кристалл-индуцированная нефропатия (кристаллы ацикловира или индинавира обтурируют канальцы). Ответ:24 1. Изменение печени: Мускатная печень. 2. Патогенез: Повышение давления в нижней полой и печёночных венах → застой крови в центральных венах печёночных долек → гипоксия → центрилобулярный некроз и кровоизлияния (тёмно-красный центр). Периферия долек (где кровоснабжение от портальных трактов сохранено) подвергается жировой дистрофии (желто-коричневый цвет). 3. Микроскопия в центре долек: Атрофия и некроз гепатоцитов, кровоизлияния, отложение гемосидерина, расширение и полнокровие центральных вен и синусоидов. 4. Исход: Кардиальный (застойный) фиброз и цирроз печени (неправильной, не узловой, а «мускатный» рисунок сохраняется). 5. Клинико-лабораторное проявление: Незначительное
---	--

вторичная форма? 5. Какое растение содержит большое количество оксалатов и его употребление может спровоцировать острую токсическую нефропатию? Задача 23. Патологическая анатомия лекарственного поражения почек (интерстициальный нефрит) Клинический случай: Через 10 дней после начала приема антибиотика (например, бета-лактама) у пациента появились лихорадка, кожная сыпь, эозинофилия и острая почечная недостаточность с нормальными размерами почек по УЗИ. Биопсия почки: отёк интерстиция, диффузная инфильтрация лимфоцитами, плазмócитами и эозинофилами. Клубочки интактны. <i>Вопросы:</i> 1. Какой диагноз? 2. К какому типу аллергических реакций (по Джеллу и Кумбсу) он относится? 3. Какие ещё классы лекарств часто вызывают это осложнение? 4. Какой исход наиболее вероятен при отмене препарата? 5. Какое поражение почек с кристаллурией развивается при передозировке ацикловира или индинавира? Задача 24. На вскрытии: Печень больного с правожелудочковой сердечной недостаточностью увеличена, плотная, край закруглён. На разрезе рисунок напоминает мускатный орех: центр долек тёмно-красный, периферия – желто-коричневая. <i>Вопросы:</i> 1. Как называется такое изменение печени?	повышение трансаминаз при выраженном повышении прямого билирубина (за счёт застоя) – т.н. диссоциация ферментов и билирубина. Ответ:25 1. Диагноз: Лейдигома (опухоль из клеток Лейдига), обычно доброкачественная. 2. Происхождение: Из glanduloцитов яичка (клеток Лейдига) – эндокринных клеток стромы яичка. 3. Причина гинекомастии: Опухоль может секретировать эстрогены (в результате ароматизации тестостерона) или иметь смешанную секрецию. 4. Исход: Доброкачественный в подавляющем большинстве случаев. 5. Злокачественный аналог: Злокачественная опухоль из клеток Лейдига (лейдигосаркома) – крайне редкая. Ответ:26 1. Осложнение: Острый гемолитический трансфузионная реакция (ОГТР). 2. Механизм: Чаще всего несовместимость по системе АВ0 (ошибка в определении группы крови). Реже – по другим системам (Резус, Kell). 3. Угроза для жизни: Острая почечная недостаточность (ОПН) вследствие острого тубулярного некроза. Причины: шок, ДВС-синдром, прямое токсическое действие свободного гемоглобина на каналы. 4. Субстрат «шоковой почки»: Некроз эпителия извитых канальцев, пигментные (гемоглобиновые) цилиндры в
---	--

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

Задача 25. Патологическая анатомия опухолей из клеток Лейдига

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

Вопросы:

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

их просветах.

5. Осложнение от цитрата: Цитратная интоксикация (гипокальциемия → тетания, нарушение свёртывания, гипотония). Особенно опасно при массивных трансфузиях или у пациентов с печёночной недостаточностью (нарушен метаболизм цитрата).

Ответ:27

1. Вид воспаления: Крупозное (фибринозное) воспаление легких (лобарная пневмония). Характеризуется поражением целой доли или большого участка легкого, стадийным течением, экссудатом с преобладанием фибрина.

2. Возможные исходы:

· Благоприятные: Полное разрешение (рассасывание фибрина и экссудата) или организация с образованием карнификации (прорастание соединительной тканью).

Неблагоприятные:
Абсцедирование, эмпиема
плевры.

3. Вероятные возбудители: Streptococcus pneumoniae (пневмококк) – основной, реже Klebsiella pneumoniae, Legionella pneumophila.

4. Другие формы экссудативного воспаления в легких:

Бронхопневмония (очаговая): Гнойное воспаление вокруг бронхов, вызывается стафилококками, стрептококками и др.

Интерстициальная пневмония:	Мононуклеарная инфильтрация (лимфоциты, макрофаги) стенок альвеол.
Вызывается	вирусами, микоплазмой, пневмоцистами.

5. Неэкссудативный тип
воспаления в легких:
Продуктивное
(интерстициальное)

Задача 26. Патологическая анатомия посттрансфузионных осложнений Клинический случай: После переливания эритроцитарной массы по экстренным показаниям у пациента развились: озноб, лихорадка, боль в пояснице, гемоглобинурия, олигурия. В крови – гиперкалиемия, повышение непрямого билирубина. <i>Вопросы:</i> 1. Какое осложнение развилось? 2. Какой наиболее вероятный механизм (несовместимость по какой системе)? 3. Какое поражение почек является непосредственной угрозой для жизни? 4. Какой патологоанатомический субстрат лежит в основе "шоковой почки" при этом осложнении? 5. Какое ещё тяжёлое осложнение переливания крови, связанное с перегрузкой цитратом, приводит к гипокальциемии и нарушению свёртываемости? Задача 27. При исследовании: При гистологическом исследовании биоптата легкого у пациента с тяжелой пневмонией в альвеолах определяется большое количество клеточных элементов, среди которых преобладают нейтрофильные лейкоциты, есть нити фибрина, макрофаги и слущенные клетки альвеолярного эпителия. Экссудат плотно прилегает к стенкам альвеол, местами заполняет их просвет полностью. <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.	воспаление. Пример: хронические интерстициальные пневмонии при системных заболеваниях соединительной ткани (склеродермия, саркоидоз), фиброзирующий альвеолит. Ответ: 28 1. Патологический процесс: Инфаркт миокарда. Стадия: Стадия некроза (острая стадия), ~1-3 суток. 2. Микроскопическая картина стадии некроза: Детализация кардиомиоцитов утрачена, ядра отсутствуют (кариолизис), цитоплазма эозинофильная, гомогенная (коагуляция). По периферии очага – демаркационная зона с полнокровием, кровоизлияниями, лейкоцитарной инфильтрацией (нейтрофилы). 3. Вероятная непосредственная причина смерти: Острая сердечная недостаточность (возможно, кардиогенный шок) или фатальные аритмии (фибрилляция желудочков). 4. Изменения сердца при ГБ: Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (без дилатации), увеличение массы сердца (>350-400 г), возможен липоматоз и диффузный мелкоочаговый кардиосклероз. 5. Метод для ранней диагностики: Гистохимическая реакция на активность дегидрогеназ (в частности, сукцинатдегидрогеназы – СДГ) или 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.
---	--

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.

Задача 28.

Клинический случай: Мужчина 55 лет с гипертонической болезнью в анамнезе, нерегулярно принимавший гипотензивные препараты, доставлен скорой помощью с жалобами на сжимающие загрудинные 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.

Вопросы:

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

Ответ:29

1. Гистологическая классификация:
Аденокарцинома желудка (железистый рак). Незрелая (злокачественная) опухоль.
2. Критерии атипизма из описания:
 - Тканевой атипизм: Нарушение архитектоники (атипичные железистые структуры, врастание в глубокие слои).
 - Клеточный атипизм: Клеточный полиморфизм, гиперхромия ядер.
 - Атипизм митотической активности: Патологические митозы.
3. Процесс распространения: Инвазивный (инфильтративный) рост. Это ключевой признак злокачественности, определяющий возможность метастазирования и радикальность лечения. Прорастание за пределы слизистой оболочки резко ухудшает прогноз.
4. Роль лимфоидной инфильтрации: Является проявлением противоопухолевого иммунного ответа организма (лимфоциты-киллеры). Выраженная лимфоидная инфильтрация (особенно в сочетании с герминативными центрами) часто коррелирует с более благоприятным прогнозом.
5. Предраковое заболевание: Кишечная метаплазия эпителия желудка (чаще при хроническом атрофическом гастрите).

Ответ:30

1. Основное заболевание: Мелкоклеточный рак левого главного бронха (центральный рак легкого) с метастазами в

диагноз инфаркта миокарда на ранних сроках (первые 6-12 часов)?

Задача 29.

При исследовании: При гистологическом исследовании удаленного новообразования желудка обнаружены атипичные железистые структуры, врастающие в подслизистый и мышечный слои. Клетки полиморфны, ядра гиперхромные, видны патологические митозы. В строме выраженная лимфоидная инфильтрация.

Вопросы:

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.

печень, надпочечники, головной мозг (T4NxM1 – стадия IV).

Осложнение: Прорастание опухоли в стенку легочной артерии с возникновением профузного кровотечения в плевральную полость (гемоторакс).

Непосредственная причина смерти: Острая массивная кровопотеря (геморрагический шок).

2. Тип роста опухоли: Инфильтративно-деструктирующий (эндофитный) рост с признаками периневральной и периваскулярной инвазии.

3. Опухолевые узлы в органах: Гематогенные метастазы. Механизм возникновения: прорастание опухоли в просвет легочной вены (или ее ветвей) → отрыв опухолевых эмболов → диссеминация по большому кругу кровообращения → оседание и рост в органах-мишенях (часто мозг, печень, надпочечники).

4. Гистологический тип: Мелкоклеточный (овсяноклеточный) нейроэндокринный рак легкого (наиболее агрессивный).

5. Частый паранеопластический синдром: Синдром эктопической продукции АКТГ (синдром Кушинга) или синдром неадекватной секреции АДГ (SIADH). Реже – синдром Ламберта-Итона (миастенический синдром).

	Задача 30. (Заключительный клинико-патологоанатомический диагноз) На секции: У женщины 62 лет, умершей в отделении реанимации, обнаружены: массивный геморрагический выпот в левой плевральной полости (1.5 л), сероватые бугристые опухолевые массы, обтурирующие главный бронх левого легкого и прорастающие в стенку легочной артерии. Множественные аналогичные опухолевые узлы в печени, надпочечниках и головном мозге. Гистологически: опухоль состоит из мелких клеток с овальными ядрами и скудной цитоплазмой. <i>Вопросы:</i> 1. Сформулируйте основное заболевание и его осложнение, приведшее к смерти (непосредственную причину смерти). 2. О каком типе роста опухоли в легком свидетельствует описание («обтурирующие... и прорастающие»)? 3. Как называются опухолевые узлы в печени, надпочечниках и головном мозге? О каком патогенетическом механизме их возникновения это говорит? 4. Учитывая гистологическое описание, какой наиболее вероятный гистологический тип рака легкого у данной пациентки? 5. Какой паранеопластический синдром часто ассоциирован с данным типом опухоли?	
ПК-3	Задание закрытого типа на установление соответствия Выберите один правильный ответ	Ответы
	1. Кто в лечебно-профилактическом учреждении принимает решение о проведении или отмене проведения вскрытия: 1. лечащий врач 2. зав, патолого-анатомическим отделением 3. главный врач 4. зав. клиническим отделением 2. Основные задачи патолого-анатомической	3 4

	службы включают в себя: 1.прижизненную и посмертную диагностику болезней 2.участие в контроле качества оказания медицинской помощи 3.уточнение структуры причин смертности населения 4.все перечисленное верно 3. в должностные обязанности врача-патологоанатома входят: 1.Заполнение медицинского свидетельства о смерти в соответствии с требованиями МКБ 2.беседа с родственниками умершего, с учетом требований этики и деонтологии 3.выполнение производственных поручений зав. отделением 4.все перечисленное верно 4. Набор помещений для гистологической лаборатории включает: 1.комнату для приема и вырезки биопсийного материала 2.гистологическую лабораторию 3.помещение для хранения гистологического архива 4. все перечисленное верно 5. Имеют право присутствовать на вскрытии: 1.коллеги умершего 2.врач-патологоанатом, приглашенный родственниками умершего 3.лечащие врачи 4.все перечисленное верно	4 4 2,3
П К - 3	Задание закрытого типа на установление последовательности	
	Задача №1 Больной 45 лет поступил в стационар с жалобами на потерю веса, лихорадку, увеличение шейных лимфатических узлов, периодическое появление гематурии. Для гистологического исследования взят лимфатический узел. <u>Гистологическое описание:</u> в лимфатическом узле представлены полигональные клетки, светлые, резко очерченные. Ядра компактные. Строма разделяет опухолевые элементы на альвеолы и крупные доли и дольки. Внутри комплексов иногда отчетливо выражены сосочки. Встречаются участки с полиморфными клетками, наличием многоядерных	Ответ1 1.метастаз железистого рака А.Пункционная

форм и многочисленными митозами. Ткань лимфатического узла атрофирована.

- 1.Сделать заключение
- 2.Определить вид биопсии.

Задача №2

У больной 57 лет в правой молочной железе обнаружено плотное опухолевидное образование. Во время операции - секторальной резекции молочной железы, взятый материал послан на срочное гистологическое исследование.

Гистологическое описание: дольки молочной железы увеличены, клетки неодинаковой величины и формы, часто выполняют просвет альвеол. В фиброзной строме образуются солидные пласты, железистые, тубулярные структуры. Имеется лимфоидная инфильтрация стромы. После получения ответа больной произведена радикальная мастэктомия.

- 1.Сделать заключение
- 2.Определить вид биопсии.

Задача №3

Больному 47 лет при гастроскопии произведена биопсия слизистой оболочки желудка, материал направлен на гистологическое исследование.

Гистологическое описание: в присланном материале видны фрагменты слизистой оболочки желудка с атрофией желез и воспалительной инфильтрацией стромы, а также некротические массы с обильной инфильтрацией их полиморфно-ядерными лейкоцитами.

- 1.Сделать заключение
- 2.Определить вид биопсии.

Задача №4

Больной 22 лет поступил в стационар с жалобами на лихорадку, потерю веса, слабость, увеличение шейных лимфатических узлов. При обследовании крови

Ответ2

1 рак молочной железы
А.интраоперационное
исследование

Ответ 3

- 1.хроническая язва желудка
- 2.биопсийный

Ответ 4

1. Туберкулез
2. пункционная

	содержание форменных элементов без отклонений от нормы. СОЭ-49 мм/ч. При рентгенологическом исследовании легких обнаружено расширение их корней в результате увеличения лимфатических узлов. Один из шейных лимфатических узлов взят на гистологическое исследование. <u>Гистологическое описание:</u> в ткани лимфатического узла обнаружены гранулемы, состоящие из эпителиоидных, гигантских клеток типа Пирогова-Лангханса, лимфоцитов. 1.Сделать заключение. АОпределить вид биопсии. Задача №5 Больная 38 лет поступила в клинику с жалобами на лихорадку, потерю веса, слабость, ночные поты, увеличение шейных лимфатических узлов. При исследовании крови СОЭ-58 мм/ч, других изменений не обнаружено. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки обнаружено увеличение лимфатических узлов средостения. Шейный лимфатический узел взят на гистологическое исследование. <u>Гистологическое описание:</u> рисунок лимфатического узла стерт вследствие разрастания атипичных гистоцитарных клеток, среди которых встречаются малые и большие клетки Ходжкина, гигантские клетки Березовского-Штенберга, видны участки некроза и склероза. 1Сделать заключение АОпределить вид биопсии.	Ответ 5 1.Лимфогранулематоз, нодозная форма 2.Пункционная
П К - 3	Задания открытого типа с развернутым ответом	
	1.Перечислите основные виды работы патологоанатомического отделения больницы: 1)....., 2)....., 3)....., 4)....., 5).....	ОТВЕТ 1 1) Исследование биопсийного и операционного материала (определение характера патологического процесса, установление диагноза. 2) Вскрытие трупов с

2. Укажите, какие визы накладывает главный врач больницы на историю умершего больного: 1)....., 2)....., 3).....	установлением истинного характера заболевания и причины смерти больного. 3) Консультативная помощь врачам в вопросах патологии. 4) Анализ качества диагностической и лечебной работы клиницистов (сопоставление клинических и патологоанатомических диагнозов). 5) Обобщение и анализ материала патологоанатомического отделения. Ответ2 1) Труп подлежит патологоанатомическому вскрытию. 2) Труп подлежит судебно-медицинскому вскрытию. 3) Выдать труп без вскрытия.
3. В какие сроки после клинической смерти больного разрешается производить вскрытие трупа?	Ответ3 В сроки до 3-х суток после констатации врачами биологической смерти.
4. Перечислите посмертные изменения в трупе: 1)....., 2)....., 3)....., 4)....	Ответ4 1) Охлаждение трупа. 2) Трупные пятна. 3) Трупное окоченение. 4) Трупное разложение (гниение).
5. Перечислите случаи смерти больных, при которых обязательно нужно произвести вскрытие трупа: 1)....., 2)....., 3)....., 4)5)....,6)....7)....,8)....,9	Ответ 1) В случаях смерти больных пребывавших в лечебном учреждении менее 1 суток. 2) При инфекционных заболеваниях и при подозрении на них.

		3) При неясном клиническом диагнозе. 4) При смерти детей, рожениц и родильниц. 5) В случаях смерти после диагностических инструментальных исследований. 6) В связи с проведением лечебных мероприятий. 7) В случаях, требующих судебно-медицинского исследования. 8) От заболевания, связанного с последствиями экологических катастроф. 9) От онкологического заболевания при отсутствии гистологической верификации опухоли.
П К - 3	Задания открытого типа с кратким ответом	
	Задача №1 Перечислить основные причины смерти больных в связи с проведением лечебных мероприятий: 1)....., 2)....., 3)....., 4)..... Задача №2 Перечислите основные причины смерти людей, трупы которых подлежат судебно медицинскому вскрытию: 1)....., 2)....., 3)....., 4)....., 5)....., 6).....	№1 (эталон ответа) 1) Операция. 2) Переливание крови. 3) Передозировка лечебных препаратов. 4) Реакция индивидуальной непереносимости. Задача №2 (эталон ответа) 1) Механические повреждения. 2) Отравления. 3) Механическая асфиксия. 4) Действие крайних температур. 5) Электричество. 6) Искусственный аборт, произведенный вне лечебного учреждения.

Задача №3

Машиной скорой помощи в инфарктное отделение 3-й городской больницы доставлен больной М. 65 лет. Клинический диагноз при поступлении: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда. Больной умер через 3 часа после поступления в больницу. Родственники умершего больного просят главного врача выдать труп без вскрытия.

- 1) Какое решение должен принять главный врач?
- 2) Каким положением из какого официального документа руководствовался главный врач в своем решении?

Задача №4

В инфекционной больнице находилась на лечении больная К. 23 лет с клиническим диагнозом: пищевое отравление (ботулизм). Больная умерла через 4 дня после поступления в больницу. Родственники умершей больной просят главного врача выдать труп без вскрытия.

- 1) Какое решение должен принять главный врач?
- 2) Каким положением из какого официального документа руководствовался главный врач в своем решении?

Задача №5

Больной О., 55 лет в течении трех месяцев находится

Задача №3 (эталон ответа)

- 1) Направить труп на патологоанатомическое вскрытие.
- 2) Отмена вскрытия не допускается в случае смерти больных, пробывших в лечебном учреждении менее суток.

Приказ МЗ РФ 207н от 29.03.2025г.

Задача №4 (эталон ответа)

- 1) Направить труп на патологоанатомическое вскрытие.
- 2) Отмена вскрытия не допускается в случаях смерти больных при инфекционных заболеваниях и при подозрении на них.

Приказ МЗ РФ 207н от 29.03.2025г.

Задача №5 (эталон ответа)

- 1) Направить труп на патологоанатомическое вскрытие.

П К - 3	на лечении поочередно в урологическом, абдоминальном, хирургическом и нефрологическом отделениях больницы с клиническими диагнозами: почечно-каменная болезнь, острый панкреатит, нагноившейся эхинококк печени. Заключительный клинический диагноз: хронический пиелонефрит? Хронический сепсис? После смерти больного родственники просят главного врача выдать труп без вскрытия. 1) Какое решение должен принять главный врач? 2) Каким положением из какого официального документа руководствовался главный врач в своем решении?	2) Отмена вскрытия не допускается во всех случаях смерти с неясным клиническим диагнозом, независимо от срока пребывания больного в больнице. Приказ МЗ РФ 207н от 29.03.2025г.
		Ответ1 А) Геморрагический шок Б) Тромбоз мезентериальных сосудов. Тотальный некроз толстой кишки. Операция 22.05, 24.05, 25.05.12 К 55.1 В) Атеросклероз мезентериальных артерий. 2. Состояние после перфорации сигмовидной кишки.
	<u>Задания закрытого типа – 30</u> Задача 1 Патологоанатомический диагноз. Комбинированное основное заболевание: ОСН: Состояние после перфорации сигмовидной кишки (рыбья кость), ограниченного перитонита, наложение сигмостомы, несостоятельности анастомоза, интубации кишки, образования толстокишечного свища, ушивание дефекта сигмовидной кишки, множественные санации и дренирование брюшной полости, илеостомия: с 16.11.10-02.09.11г. Конкурирующее заболевание: Стенозирующий атеросклероз мезентериальных сосудов до 70%, стадия осложненных поражений: изъязвление,	

крупноочаговое кровоизлияние в толще бляшки с глубоким разрывом ее и пристеночным тромбозом.

ОСЛ: Хронический сигмоидит, рубцовая стриктура ректосигмоидного отдела толстой кишки. Спаечная болезнь брюшной полости. Лимфостаз. Субатрофия надпочечников. Операция 22.05.12г: лапаротомия, висцеролиз, резекция, рубцово-измененного участка сигмы, сигмостомия, дренирование брюшной полости. Гистол. исслед. №4590. Тромбоз мезентериальных вен. Тотальный геморрагический некроз толстой кишки и терминального отдела подвздошной кишки. Фибринозно-гнойный периколит, периилеит. Острая язва 12п/кишки, аррозивное кровотечение. Геморрагический шок, незавершенный ДВС-синдром. Операция: 24.05.12 Релапаротомия, широкая гастродуоденотомия, прошивание кровоточащей язвы 12п/кишки, тотальная колэктомия, резекция подвздошной кишки, одностольная илеостома, лапаростома. Гистол.исслед. №4726. Бак.исслед.№ 2931: значительный рост E.coli. Спонтанный разрыв селезенки, внутрибрюшное кровотечение, гемоперитонеум (> 1л), геморрагический шок 4ст. Операция: 25.05.12г релапаротомия, спленэктомия, лапаростома. Гистол.исслед. №4760. Отек набухание и вклинение головного мозга в большое затылочное отверстие. Некротический нефроз: шоковая стадия. Центролобулярные некрозы печени. РДС2ст. Миогенная дилатация полостей сердца. Гидроторакс слева 400мл. ДВС-синдром 4ст: кровоизлияния в серозные оболочки, капсулу почек, кровоизлияния в симпатические субэпикардальные стволы - остановка сердечной деятельности, реанимация. СОП: Мелкоочаговый заместительный коронарокардиосклероз. Хронический эрозивный гастродуоденит. Хронический панкреатит.

Выписать врачебное свидетельство о смерти

Задание 2

Патологоанатомический диагноз

Комбинированное основное заболевание:

ОСН: Геморрагический инсульт с формированием гематомы лобной доли головного мозга на фоне стенозирующего осложненного атеросклероза, стадия

Задание 2 1.

А) Острая
постгеморрагическая анемия
Б)

Дивертикулярная болезнь
12п/кишки с изъязвлением и
кровотечением.

В) -----

2. Геморрагический
инсульт лобной доли слева.
Операция

ОТВЕТ 3

шифры	1.
-------	----

СОП: Светлоклеточная аденома левого надпочечника. Узелковая гиперплазия коры обоих надпочечников. Нефроптоз слева. Ожирение 3ст. Мелкоочаговый заместительный коронарокардиосклероз. Гипертоническая болезнь 3ст. Выписать врачебное свидетельство о смерти	А) Отек и дислокация ствола головного мозга. Б) Внутренняя гидроцефалия. Г 03.1 В) Последствия церебрального арахноидита 3. Рассеянный склероз церебро-спинальная форма.
Задание 4 Патологоанатомический диагноз КОМБИНИРОВАННОЕ ОСНОВНОЕ <u>ЗАБОЛЕВАНИЕ:</u> Тотальный ишемический инсульт справа с обширными кровоизлияниями, гематомой затылочной доли 1,5 см, на фоне гипертонической болезни 3 ст. и прогрессирующего атеросклероза церебральных артерий до 4 ст. Участвующее заболевание: Мелкоочаговый заместительный коронарокардиосклероз, хроническая сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность, гипертоническая болезнь 3 ст. и прогрессирующий атеросклероз коронарных артерий. Хроническая сердечная недостаточность, хроническое легочное кровоизлияние: цианотическая индурация селезенки, мускатный фиброз печени. Миогенная дилатация полостей сердца. Тромбоэмболический синдром: множественные ишемические инфаркты селезенки (440гр), в стадии организации. Тромбоз одной из ветвей коронарных вен. Очаговая фибринозно-гнойная пневмония. Отек легких. Некротический нефроз, терминальная стадия. Аутолиз мозгового вещества надпочечников. Острые геморрагические эрозии желудка. Набухание и вклинение головного мозга в большое отверстие. Жировая дистрофия печени. Выписать врачебное свидетельство о смерти	Ответ:6 1. Диагноз: Лейдигома (опухоль из клеток Лейдига), обычно доброкачественная. 2. Происхождение: Из гландулоцитов яичка (клеток Лейдига) – эндокринных клеток стромы яичка. 3. Причина гинекомастии: Опухоль может секретировать эстрогены (в результате ароматизации тестостерона) или иметь смешанную секрецию. 4. Исход: Доброкачественный в подавляющем большинстве случаев. 5. Злокачественный аналог: Злокачественная опухоль из клеток Лейдига (лейдигосаркома) – крайне редкая.
Задание 5 Патологоанатомический диагноз <u>Комбинированное основное заболевание:</u> ОСН: Рассеянный склероз, церебрально-спинальная	Ответ:7 1. Осложнение: Острый гемолитический трансфузионная реакция (ОГТР). 2. Механизм: Чаще всего несовместимость по системе АВ0 (ошибка в определении группы крови). Реже – по другим системам (Резус, Kell). 3. Угроза для жизни: Острая почечная недостаточность (ОПН) вследствие острого тубулярного некроза. Причины: шок, ДВС-синдром, прямое токсическое действие свободного гемоглобина на канальцы.

форма, прогрессирующее течение, тетрапарез со спастикой в нижних конечностях: множественные бляшки под эпендимой боковых желудочков головного мозга, в области варолиева моста, боковых столбов спинного мозга. Сочетанное заболевание: Состояние после перенесенного церебрального арахноидита (Операция 2000г г.Москва). ОСЛ: Внутренняя гидроцефалия. Субатрофия вещества головного мозга. Атрофия зрительных нервов обоих глаз. Липофузциноз печени, миокарда, надпочечников. Неблагоприятная реакция на введение ксеомина (19.10.12г однократно 400 ЕД): многократная дисфагия, острый аспирационный синдром, бронхо- и бронхиолоспазм, множественные ателектазы легких. Вторичная легочная гипертензия. Интубация пищевода: острое расширение желудка и начального отдела тонкой кишки. Гипоксически-гипоксемическое состояние. Тотальный акроцианоз. Сегментарный некротический нефроз. Отек и набухание головного мозга, вклинение в большое затылочное отверстие. СОП: Диффузный мелкоочаговый заместительный кардиосклероз. Выписать врачебное свидетельство о смерти Задача 6. Патологическая анатомия опухолей из клеток Лейдига При исследовании: У мужчины 40 лет с гинекомастией и снижением либидо в яичке обнаружен хорошо отграниченный узел. Микроскопически: опухоль состоит из полигональных клеток с обильной эозинофильной цитоплазмой, содержащей кристаллы Рейнке. Ядра округлые, с четким ядрышком. Митозов мало. <i>Вопросы:</i> 1. Какой диагноз? 2. Из каких клеток происходит опухоль? 3. Почему развивается гинекомастия? 4. Какой исход, как правило, имеет эта опухоль? 5. Как называется злокачественная опухоль из тех же клеток, но встречающаяся редко и имеющая инвазивный рост, ядерный атипизм и митозы?	4. Субстрат «шоковой почки»: Некроз эпителия извитых канальцев, пигментные (гемоглобиновые) цилиндры в их просветах. 5. Осложнение от цитрата: Цитратная интоксикация (гипокальциемия → тетания, нарушение свёртывания, гипотония). Особенно опасно при массивных трансфузиях или у пациентов с печёночной недостаточностью (нарушен метаболизм цитрата).
---	---

Задача 7. Патологическая анатомия посттрансфузионных осложнений

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

Вопросы:

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

Задача 8. Патологическая анатомия фиброзно-остеодисплазий

Клинический случай: У девочки-подростка с участками гиперпигментации кожи цвета "кофе с молоком" и преждевременным половым развитием обнаружена деформация и патологический перелом бедренной кости. На рентгенограмме – очаг "матового стекла" в кости.

Вопросы:

1. Какой синдром следует заподозрить?
2. Какой гистологический субстрат лежит в основе костного поражения (вид ткани)?
3. Какие эндокринные нарушения, помимо преждевременного полового развития, могут входить в этот синдром?
4. Как называется сходное заболевание, проявляющееся множественными фиброзными очагами в костях, но без кожных и эндокринных проявлений?
5. Какая генетическая мутация лежит в основе синдрома?

Ответ:8

1. Синдром: Синдром Мак-Кьюна-Олбрайта.
2. Гистологический субстрат: Фиброзно-костная ткань с примитивными костными трабекулами в фиброзной строме («вихревое» расположение волокон). Очаг имеет вид «матового стекла» на рентгене.
3. Эндокринные нарушения: Преждевременное половое развитие (чаще у девочек), гипертиреоз, синдром Кушинга, акромегалия.
4. Сходное заболевание без системных проявлений: Фиброзная дисплазия костей (моно- или полиоссальная).
5. Генетическая мутация: Активирующая соматическая мутация в гене GNAS, кодирующем α -субъединицу стимулирующего G-белка (G_{α}). Мутация приводит к постоянной активации аденилатциклазы и избыточной продукции цАМФ.

Ответ:9

1. Современный диагноз: Солитарная фиброзная опухоль (СФО). Термин «гемангиоперицитомы» сейчас относят к клеточному варианту СФО.
2. Категория: В большинстве случаев доброкачественная, но есть вариант с промежуточной или злокачественной биологией (15-20%).
3. Характерная генетическая перестройка: Слияние генов

Задача 9. Патологическая анатомия опухолей из перicyтoв (гемангиоперicyтoма) При исследовании: В мягких тканях бедра обнаружена опухоль. Микроскопически: множество тонкостенных сосудов типа "оленьих рогов", окружённых пролиферирующими веретеновидными и овальными клетками. Сосуды имеют щелевидный просвет. ИГХ: клетки положительны на CD34 и STAT6. <i>Вопросы:</i> 1. Какой современный нозологический диагноз соответствует этой картине (гемангиоперicyтoма – устаревший термин)? 2. К какой категории опухолей (добро/зло) она чаще всего относится? 3. Какая характерная генетическая перестройка (транслокация) для неё описана? 4. Какой ещё опухолью, часто локализующейся в мозговых оболочках, может быть гистологически сходна эта опухоль? 5. В какую группу опухолей (по гистогенезу) сейчас относят большинство бывших "гемангиоперicyтoм"? Задача 10. Патологическая анатомия дивертикулёза кишечника На операции: У пожилого пациента с клиникой острого живота обнаружен дивертикул сигмовидной кишки с перфорацией и гнойным перитонитом. Сам дивертикул представляет собой мешковидное выпячивание стенки кишки между брыжеечными и двумя антибрыжеечными лентами. <i>Вопросы:</i> 1. Какой тип дивертикула по происхождению (истинный/ложный)?	NAB2-STAT6 в результате инверсии на хромосоме 12q13. ИГХ-маркер – ядерная экспрессия STAT6. 4. Сходная опухоль оболочек: Менингиома (особенно фибробластический и переходный типы). 5. Современная гистогенетическая группа: Фибробластические/миофибробластические опухоли. Происхождение из перicyтoв не доказано. Ответ:10 1. Тип дивертикула: Ложный (приобретённый, пульсионный) дивертикул. Истинный дивертикул (как дивертикул Меккеля) содержит все слои стенки. 2. Слой выпячивания: Через мышечный слой в местах прохождения сосудов (где мышечный слой слабее). Выпячивается слизистая и подслизистая основа.
---	---

2. Через какой слой стенки кишки выпячивается слизистая при формировании такого дивертикула?
3. Какое хроническое состояние (запоры, низкое содержание клетчатки) приводит к повышению давления в просвете и способствует образованию дивертикулов?
4. Какое ещё серьёзное осложнение дивертикулёза, кроме перфорации и перитонита, может привести к массивному кровотечению?
5. Как называется воспаление дивертикула?

Задача 11. Патологическая анатомия завершающего этапа (заключение о причине смерти)

Клинико-анатомический эпикриз: Мужчина 68 лет. Основное заболевание: Атеросклероз аорты, коронарных, церебральных артерий с преимущественной окклюзией передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Хроническая аневризма сердца (передняя стенка ЛЖ) после перенесённого трансмурального инфаркта миокарда (4 месяца назад). Осложнения: Пристеночный тромб в полости аневризмы. Тромбоэмболия ветвей средней мозговой артерии. Ишемический инфаркт (размягчение) головного мозга в области подкорковых узлов левого полушария (давность 5 суток). Отёк и дислокация головного мозга. Сопутствующее: Хроническая обструктивная болезнь лёгких, центрилобулярная эмфизема.

Вопросы:

1. Как правильно сформулировать первоначальную причину смерти в медицинском свидетельстве о смерти (основное заболевание)?
2. Что явилось непосредственной причиной смерти?
3. Какова была последовательность (танатогенез) событий, приведших к смерти?
4. Какое из перечисленных состояний является конкурирующим заболеванием?
5. О каком виде эмболии идёт речь? Какой источник эмболов?

3. Предрасполагающее состояние: Хронический запор и диета с низким содержанием клетчатки → повышение внутрипросветного давления.

4. Осложнение с кровотечением: Эрозия или изъязвление стенки дивертикула с повреждением артерии.

5. Воспаление дивертикула: Дивертикулит.

Ответ:11

1. Первоначальная причина смерти: Хроническая аневризма сердца, развившаяся как исход трансмурального инфаркта миокарда, возникшего на фоне атеросклероза коронарных артерий (код по МКБ-10: I25.3).

2. Непосредственная причина смерти: Отёк и дислокация головного мозга, развившиеся вследствие ишемического инсульта.

3. Танатогенез (цепь событий): Атеросклероз коронарных артерий → Окклюзия ПМЖВ → Инфаркт миокарда (4 мес. Назад) → Формирование хронической аневризмы ЛЖ с пристеночным тромбом → Тромбоэмболия из аневризмы в ветви средней мозговой артерии → Ишемический инфаркт мозга → Отёк и дислокация мозга → Смерть.

4. Конкурирующее заболевание: Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ). Оно само по себе могло привести к смерти, но в данном случае не было основным в танатогенезе.

5. Вид эмболии и источник: Артериальная тромбоэмболия. Источник — пристеночный

Задача 12. Из операционной прислали срочную (интраоперационную, крио-) биопсию "стенка кишки с опухолью". Какой протокол действий? Задача 13. В лабораторию поступила биопсия предстательной железы, выполненная мультифокально под контролем ТРУЗИ (12 столбиков). Как их описать? Задача 14. Поступила биопсия полипа желудка на ножке размером 0.8x0.4x0.3 см. Как его обработать? Задача 15. Поступила аспирационная биопсия молочной железы (толстоигольная, core-biopsy) — несколько серо-розовых цилиндров общим объемом. Как поступить? Задача 16. На макроскопии биопсии эндометрия вы видите несколько мелких (1-2 мм) фрагментов ткани. Как их закладывать?	тромб в полости хронической аневризмы левого желудочка. Ответ:12 1) Немедленно уведомить врача-патологоанатома. 2) Взять материал в операционную без фиксации. 3) Быстро провести макроописание, отобрать участок для исследования. 4) ЗаклЮчить ткань в криостат или использовать метод заморозки на CO₂. 5) Приготовить срезы, окрасить гематоксилином и эозином. 6) Врач изучает срез и дает срочное (ориентировочное) заключение по телефону/системе, затем оформляет письменно. Ответ:13 Каждый столбик (core) должен быть упакован и промаркирован отдельно (например, "правый верхушка", "левый основание", "срединная зона" и т.д.). В макроописании указать для каждого: длину (в см), цвет, консистенцию. Все столбики заливаются в один или несколько (согласно протоколу) парафиновых блоков с четкой маркировкой. <i>Блок 2: Макроскопическое исследование и заливка</i> Ответ:14 Описать цвет, форму, характер поверхности, ножку. Важно: Заложить полип целиком, сделав несколько параллельных срезов так, чтобы были видны и поверхность, и ножка (для оценки инвазии). Если полип крупный — заложить репрезентативные участки, включая основание. Ответ:15: Аккуратно извлечь из контейнера, измерить длину и диаметр каждого цилиндра. Положить их на фильтровальную бумагу или в
--	--

Задача 17. В биопсии слизистой оболочки кишечника обнаружен крошечный (1 мм) белесый плотный узелок. Как на это обратить внимание?

Задача 18. Поступила биопсия лимфатического узла (1.5 см). Как его правильно резать и закладывать?

Задача 19. При микроскопии биопсии желудка вы видите участки, где эпителий ямочек и шеек замещен клетками с кишечным фенотипом (бокаловидные клетки). Какой это процесс?

Задача 20. В биопсии шейки матки на фоне плоского эпителия видны участки с потерей полярности, ядерным полиморфизмом, повышенной митотической активностью, но без инвазии в строму. Ваш диагноз?

Задача 21. В биопсии толстой кишки множественные фрагменты слизистой, в одном из них структура крипт нарушена, крипты сближены, ядра гиперхромные, увеличены, стратифицированы, повышенная митотическая активность. Строма не инфильтрирована. Ваш вывод?

специальный cassette для мелких объектов, чтобы не потерять при обработке. Заложить ВСЕ полученные цилиндры.

Ответ: 16 Все фрагменты собрать вместе и завернуть в марлю или фильтровальную бумагу (мешок "биопсийный") перед помещением в кассету для обработки. Это предотвратит потерю материала. В описании указать: "Множественные фрагменты серо-розовой ткани общим объемом ~0.3 см³".

Ответ: 17 В макроописании обязательно отметить: "Среди фрагментов слизистой определяется плотный узелок d=1 мм". Этот узелок нужно заложить отдельно в маркированную кассету (например, "блок А – основной материал, блок Б – узелок") для прицельного гистологического исследования. Это может быть карциноид, метастаз и т.д.

Ответ: 18 Лимфоузел разрезать бритвой вдоль длинной оси через ворота на две половинки. Описать размер, цвет (белорозовый, желтый при липоматозе), консистенцию (мягкая/плотная), состояние капсулы. Заложить обе половинки срезом вниз, чтобы на срезах были представлены кора, паракортикальная зона, мозговые тяжи и ворота.

Ответ: 19: Кишечная метаплазия. Необходимо указать ее тип (полная/неполная) и распространенность (фокальная/диффузная), так как неполная метаплазия ассоциирована с более высоким

Задача 22. В биопсии печени видны группы гепатоцитов, окруженные тонкими тяжами соединительной ткани, формирующими мелкие узелки. Какой процесс? Задача 23. В биопсии лимфоузла архитектура стерта, определяется диффузная пролиферация мономорфных клеток среднего размера с округлыми ядрами и мелкими ядрышками. Что это может быть и что делать дальше? Задача 24. В биопсии кожи виден внутриэпидермальный пузырь с акантолизом и "дискератотическими" клетками. Ваш дифференциальный ряд? Задача 25. В биопсии эндометрия у женщины в постменопаузе видны трубчатые железы, выстланные псевдостратифицированным эпителием с митозами. Нет секреторных изменений. Как интерпретировать? Задача 26. В биопсии костного мозга вы видите скопления мелких лимфоидных клеток с округлыми ядрами. Как отличить реактивную лимфоидную инфильтрацию от лимфомного поражения?	риском дисплазии. Ответ:20 Плоскоклеточное интраэпителиальное поражение (SIL), согласно классификации ВОЗ (ранее – CIN). Необходимо указать степень: LSIL (CIN I) или HSIL (CIN II-III). Для CIN II-III также допустим термин "умеренная/тяжелая дисплазия". Ответ: 21 Дисплазия эпителия толстой кишки. Обязательно указать степень (низкая/высокая) и отметку о том, что инвазивного роста не выявлено. При высокой степени дисплазии часто рекомендуют повторную биопсию или резекцию из-за риска синхронного инвазивного рака. Ответ 22: Морфологическая картина соответствует циррозу печени (формирование регенераторных узлов, окруженных фиброзными септами). Нужно описать активность (наличие некрозов, воспаления) и этиологию (по возможности). Ответ:23 Картина подозрительна на неходжкинскую лимфому низкой степени злокачественности (например, фолликулярную или мантийноклеточную). Дальнейшие действия: Необходимо ИГХ-исследование для верификации фенотипа (CD20, CD3, CD5, CD10, CD23, cyclin D1, Bcl-2, Ki-67). Ответ 24: 1) Болезнь Дарье (фолликулярный кератоз). 2) Доброкачественная семейная
--	---

Задача 27. В мелкой биопсии из образования легкого видна ткань с выраженным фиброзом, воспалительным инфильтратом (лимфоциты, плазмоциты) и единичными крупными клетками с везикулярными ядрами и ядрышками. Что думать? Задача 28. В биопсии почки при световой микроскопии видны лишь минимальные изменения. Когда может потребоваться электронная микроскопия? Задача 29. В биопсии, полученной методом электрорезекции (ТУР), видны крупные фрагменты ткани с выраженным коагуляционным некрозом по краям и растяжением клеток ("пальцевидные ядра"). Как это учитывать? Задача 30. При исследовании биопсии щитовидной железы, взятой тонкой иглой (FNA), и приготовленного из нее цитологического препарата, вы видите клетки с оптически пустыми ядрами, бороздками и включениями. О чем это говорит?	пузырчатка Хейли-Хейли. 3) Пемфигус (обычно больше нейтрофилов и эозинофилов). Нужно оценить клинические данные и, возможно, провести ПЦР на вирус простого герпеса (герпетиформная экзема Капоши). Ответ:25 Это картина гиперплазии эндометрия. Необходимо оценить наличие атипии (атипическая гиперплазия/неоплазия эндометрия – EIN). ИГХ на PTEN может помочь в сложных случаях. В постменопаузе это всегдастораживающий признак. Ответ 26: Реактивные инфильтраты обычно: 1) Полиморфноклеточные (смесь лимфоцитов, плазмоцитов, макрофагов). 2) Имеют четкие границы, не образуют обширных сливных полей. 3) Не разрушают нормальную архитектуру костного мозга. При подозрении на лимфому – ИГХ (пан-В, пан-Т маркеры, CD5, CD10) и молекулярные исследования (ПЦР на клональность рецепторов). Ответ 27: Картина подозрительна на лимфоидное образование (MALT-ома?) или воспалительный псевдоопухоль. Обязательно ИГХ: на лимфоидные маркеры (CD20, CD3, CD138), а также на ALK (для ИПО), цитокератины (чтобы исключить низкодифференцированный рак). Ki-67 покажет пролиферативную активность. Ответ:28 ЭМ критически важна для диагностики
--	---

		первичных гломерулопатий: 1) Для выявления отложений (депозитов) иммунных комплексов и определения их локализации (мембранозная, мезангиопролиферативная болезнь). 2) Для подтверждения болезни минимальных изменений (эффейсмент ножковых отростков подоцитов). 3) Для диагностики наследственных нефропатий (синдром Альпорта – истончение базальной мембраны). Ответ 29: Это артефакт ТУР, который может имитировать инвазию или ядерную атипию. Диагноз (например, рак предстательной железы) должен ставиться на участках, свободных от коагуляции, где сохранена структура ткани. Необходимо указать в заключении: "В материале присутствуют артефакты термического повреждения". Ответ 30: Это классические цитологические признаки папиллярной карциномы щитовидной железы. Оптически пустые ядра ("ядра с глазками"), ядерные бороздки и псевдовключения являются ключевыми диагностическими критериями.												
ПК-4	Задания закрытого типа на установление соответствия													
	1. Установите соответствие между видом нарушения сознания и баллами по шкале Глазго <table><tr><th colspan="2">Вид нарушения сознания</th><th colspan="2">Баллы</th></tr><tr><td>А</td><td>Ясное сознание</td><td>1</td><td>14 баллов</td></tr><tr><td>Б</td><td>Оглушение</td><td>2</td><td>8 баллов</td></tr></table>	Вид нарушения сознания		Баллы		А	Ясное сознание	1	14 баллов	Б	Оглушение	2	8 баллов	Ответ 1 А-4 Б-1 В-3 Г-2
Вид нарушения сознания		Баллы												
А	Ясное сознание	1	14 баллов											
Б	Оглушение	2	8 баллов											

В	Сопор	3	12 баллов
Г	Кома	4	15 баллов

Ответ 2

2. Установите соответствие между стадией развития «Острого респираторного синдрома взрослых (ОРДС)» и рентгенологической картиной легких

Стадия ОРДС		R ⁰ картина	
А	Латентная	1	Симптом «снежной бури»
Б	Начальная	2	Симптом «Бабочки»
В	Разгара	3	Усиление легочного и сосудистого рисунка
Г	Терминальная	4	Симптом «воздушной бронхографии»

А-3, Б-4, В-1, Г-2

3. Установите соответствие между экстренным состоянием (заболеванием) и методом оказания помощи (лечением)

Экстренное состояние (заболевание)		Метод оказания помощи	
А	Напряжённый пневмоторакс	1	Дефибрилляция
Б	Апноэ	2	Непрямой массаж сердца
В	Асистолия	3	Дренирование плевральной полости
Г	Фибрилляция желудочков	4	Интубация трахеи, ИВЛ

А-3

Б-4

В-2

Ответ 4

4. Укажите соответствие между экстренным состоянием (заболеванием) и препаратом, используемым в лечении данного заболевания

Экстренное состояние (заболевание)		Препарат	
А	ОИМ	1	Глюкоза 40 %
Б	Анафилактический шок	2	Альтеплаза (Актелизе)
В	Тромбоэмболия легочной артерии	3	Морфина гидрохлорид
Г	Гипогликемичес	4	Эпинефрин

А-3

Б-4

В-2

	кая кома	(Адреналин)	Ответ 5 А-2 Б-3 В-1																		
	5. Установите соответствие между дозировкой глюкокортикостероидов и стадией астматического статуса																				
ПК-4	<table><tr><th colspan="2">Стадия</th><th colspan="2">Доза</th></tr><tr><td>А</td><td>Стадия относительной компенсации</td><td>1</td><td>6 и более мг/кг м.т./сут.</td></tr><tr><td>Б</td><td>Стадия «немного лёгкого»</td><td>2</td><td>1-2 мг/кг м.т./сут.</td></tr><tr><td>В</td><td>Стадия гипоксической-гиперкапнической комы</td><td>3</td><td>3-5 мг/кг м.т./сут.</td></tr></table>		Стадия		Доза		А	Стадия относительной компенсации	1	6 и более мг/кг м.т./сут.	Б	Стадия «немного лёгкого»	2	1-2 мг/кг м.т./сут.	В	Стадия гипоксической-гиперкапнической комы	3	3-5 мг/кг м.т./сут.			
	Стадия		Доза																		
	А	Стадия относительной компенсации	1	6 и более мг/кг м.т./сут.																	
	Б	Стадия «немного лёгкого»	2	1-2 мг/кг м.т./сут.																	
	В	Стадия гипоксической-гиперкапнической комы	3	3-5 мг/кг м.т./сут.																	
Прочитайте текст и установите последовательность.		Ответ 1 В, А, Б, Г																			
1. Установите последовательность действий при диагностике остановки кровообращения: А. Оценка дыхания Б. Оценка пульсации магистральных сосудов В. Оценка сознания Г. ЭКГ			В, А, Б, Г																		
2. Укажите последовательность действий в общей схеме лечения диабетической кетоацидотической комы: А. Выявление и лечение заболеваний, вызвавших диабетическую кому Б. Определение, восстановление и поддержание нарушенных витальных функций В. Оптимально быстрая регидратация организма Г. Ликвидация инсулиновой недостаточности и нормализация углеводного обмена		Ответ 2 Б, Г, В, А	Б, Г, В, А																		
3. Определите правильную последовательность действия при развитии анафилактического шока: А. Применение глюкокортикостероидов Б. Прекращение введения триггера В. Применение эпинефрина Г. Волемиическая нагрузка кристаллоидами			Б, Д, В, Г, А																		

	Д. Оценить состояния больного	Ответ 3 Б, Д, В, Г, А		
	4. Установите последовательность действия при проведении дефибрилляции у пациента с фибрилляцией желудочков: А. Включить дефибриллятор, набрать необходимую энергию Б. Подготовить грудную клетку В. Проверить безопасность и выполнить разряд Г. Нанести гель	Ответ 4 Б, Г, А, В	Б, Г, А, В	
	5. Укажите последовательность развития синдромов при астматическом статусе: А. Обструктивный Б. Отечный В. Бронхоспастический	Ответ 5 В, Б, А	В, Б, А	
П К - 4	Задание открытого типа с развернутым ответом(задача)			
	Задача 1. В приемное отделение городской больницы бригадой СМП доставлен мужчина 57 лет с жалобами на приступ удушья, не купирующийся приемом сальбутамола, нарастающую одышку. Из анамнеза: страдает бронхиальной астмой в течении 15 лет, получает плановую терапию. В течении последних двух дней появились симптомы ОРВИ, лечился симптоматически. С утра появилось свистящее дыхание, нарастала одышка, непродуктивный кашель. Пациент принял свою обычную дозу сальбутамола, в течение 30 минут состояние ухудшилось, пациент принял ещё 2 дозы сальбутамола, после этого вызвал БСМП. Объективный статус: Сознание ясное, возбуждён. Положение - ортопноэ. Кожные покровы - акроцианоз. Экспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры. Перкуторный звук над легкими с коробочным оттенком, аускультативно - дыхание жесткое, проводится во всех отделах легких, выслушиваются сухие свистящие, «жужжащие» хрипы, ЧД 32 в мин., SpO2 85%. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Тоны сердца глухие,	1. Бронхиальная астма, тяжелое течение, осложнившаяся развитием астматического статуса, ДН – II ст. Бронхоспастический синдром .		

отмечается тахикардия, ЧСС - 120 в мин., АД 140/90 мм.рт.ст., пульс 120 в мин. Живот обычной формы, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий безболезненный. Печень не пальпируется. Задание: 1.Сформулируйте предварительный диагноз?	
Задача 2. Пациент: Мужчина, 58 лет переведен в отделении интенсивной терапии и реанимации из отделения ортопедии и травматологии. Жалобы при поступлении: Внезапно возникшая одышка смешанного характера, усиливающаяся при минимальной нагрузке, боль в правой половине грудной клетки, связанная с дыханием. Сухой кашель. Слабость, головокружение. Анамнез: 3 дня назад перенес оперативное вмешательство по поводу перелома правой бедренной кости. Вчера отметил умеренную болезненность и отёк правой голени, на которую не придал значения. Страдает гипертонической болезнью. Объективный статус: Общее состояние больного тяжелое. Тревожен. Сознание: ясное. Кожные покровы: бледные, акроцианоз. Температура 37,4 °С. Видимая отечность правой голени (+3 см по сравнению с левой), болезненность при пальпации икры. Дыхательная система: ЧДД 26 в минуту. Аускультативно: ослабление дыхания в нижних отделах правого лёгкого, единичные сухие хрипы. SaO₂ = 90%. Сердечно-сосудистая система: Тоны сердца приглушены, акцент II тона над лёгочной артерией. ЧСС 110 в минуту, пульс ритмичный. АД 100/60 мм рт.ст. Живот обычной формы, при пальпации мягкий безболезненный. Диурез в норме. Результаты проведённого обследования: *ЭКГ: Синусовая тахикардия, признаки перегрузки правых отделов сердца (блокада правой ножки пучка Гиса, тип S_I-Q_{III}-T_{III}, отрицательные зубцы Т в V₁-V₃). *Рентгенография органов грудной клетки: высокое стояние купола диафрагмы справа, обеднение лёгочного рисунка в нижней доле правого лёгкого, возможно, небольшой плевральный выпот справа. *Анализ газов артериальной крови (на фоне дыхания воздухом): РаО₂ = 65 мм рт.ст., SaO₂ = 90%, РаСО₂ = 32 мм рт.ст. *Анализ крови на D-димер: 6500 нг/мл (при референсном значении < 500 нг/мл). *УЗИ вен нижних конечностей: Признаки острого	2. Диагноз: Тромбоэмболия легочной артерии. Причиной развития данного состояния явилось недавнее хирургическое вмешательство (иммобилизация), наличие активного тромбоза глубоких вен (ТГВ). Подтверждается данный диагноз клинической картиной и данными клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования: *Скрининговые/неспецифические: ЭКГ, рентгенография, газы крови. *УЗИ вен: подтверждает источник эмболии — ТГВ. *D-димер: резко повышен, что при высокой клинической вероятности делает ТЭЛА крайне вероятной. *Дальнейшая тактика для подтверждения ТЭЛА при стабильном состоянии пациента — КТ-ангиопульмонография (КТ-АП). Основной диагностический критерий: наличие дефекта наполнения контрастного вещества в просвете лёгочной артерии или её ветвей («симптом обрыва сосуда»). 2. При данной клинической картине необходимо провести дифференциальную диагностику с: *Острым инфарктом миокарда. *Пневмонией. *Расслаивающейся аневризмой аорты.

	тромбоза глубоких вен правой подколенной и большеберцовой вен. Вопросы к задаче: 1. Поставьте и обоснуйте диагноз С какими основными заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику при данной клинической картине?	
	Задача 3. Больной доставлен в лечебное учреждение в без сознательном состоянии. Из анамнеза известно, что больной 32 лет, жаловался на головную боль, бессонницу, в связи с чем в течении последних 3 дней принимал радедорм на ночь, в это же время заметил подъем температуры до 39,5*С. В течение последних суток не просыпался. Жена, считая что больной спит за медицинской помощью не обращалась. При осмотре: больной без сознания, на окружающее не реагирует, в контакт не вступает. Болевая и тактильная чувствительность сохранена (стонет при нанесении болевых раздражителей). Корнеальный, зрачковые рефлексы живые. Зрачки D=S, обычной ширины. Отмечается гипертонус мышц сгибателей конечностей, менее выраженный на нижних конечностях. Очаговых неврологических расстройств нет. Имеется ригидность затылочных мышц. Температура 39,5*С. Пульс 92 в*, ритмичный, АД 120/80 мм.рт.ст. Дыхание самостоятельное, в полном объеме, ЧД 20 в*, везикулярное, хрипы не выслушиваются. Живот мягкий, безболезненный. Задание: 1. Степень тяжести комы? 2. Возможные причины комы?	3. 1.Исходя из условий задачи, в данной клинической ситуации – 7 баллов (о чем свидетельствует сохранение защитных рефлексов, болевой чувствительности, корнеальных, зрачковых рефлексов, нет нарушения гемодинамики, дыхания).Суммарная оценка по шкале Глазго в баллах: 15 - ясное сознание, 13-14 – оглушение, 9-12 – сопор, 4-8 – кома, 3 – смерть мозга. 2.Возможная причина комы: В данной клинической ситуации, обращает на себя внимание наличие в анамнезе у больного в течении последних 3 дней головной боли, бессонницы, в связи с чем, больной был вынужден принимать на ночь транквилизаторы (радедорм), температура до 39,5*С в течении всех этих дней. Исходя из условий задачи, можно предположить, что причиной развития коматозного состояния явилась тяжелая форма инфекционного заболевания, возможно нейроинфекция.
	Задача 4. Мужчина 45 лет госпитализирован по поводу острой пневмонии с t°=40°С. Заболел накануне. В прошлом реакции на медикаменты не было. При поступлении начато лечение Амоксиклавом 1000 мг	1.У больного развился анафилактический шок на введение Амоксиклава. 2. Развилась реакция

в/м 2 раза в сутки. Через 10 минут после введения Амоксиклава появилась резкая слабость, чувство давления в груди, цианоз лица, профузный пот, потеря сознания. Объективный статус: акроцианоз, похолодание, мраморность конечностей, запавшие глазные яблоки, пульс нитевидный, не сосчитывается, АД не определяется. Тоны сердца глухие. Дыхание поверхностное, ЧД=35 в минуту. Задание: 1.Что произошло? 2.Какие патофизиологические механизмы реакции? 3.Тактика неотложной помощи? 4.Тактика лечения пневмонии?	гиперчувствительности немедленного типа. В результате воздействия биологически активных веществ на организм, возникает парез гладкой мускулатуры, расширение мелких сосудов и перераспределение крови, что приводит к уменьшению ОЦК и острой артериальной гипотензии. 3. Неотложную медицинскую помощь следует оказывать на месте: - Прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм. Выше места инъекции (если позволяет локализация) наложить жгут. Больного уложить в положение, препятствующее западению языка или аспирации рвотными массами. Обеспечить приток свежего воздуха или дать кислород - Место введения обколоть 0,1% р-ром адреналина в количестве 0,5-1 мл на 10 мл NaCl 0,9% и приложить к нему лед для уменьшения дальнейшего всасывания аллергена. - Затем одновременно проводят следующие мероприятия: - 0,1% р-р адреналина 0,5-1,0 мл на 10 мл NaCl 0,9% в/в струйно. При отсутствии эффекта повторяют введение через 10 минут. - инфузия кристаллоидов - кортикостероиды в дозе 2-5 мг/кг (до 10 мг/кг) в пересчете на преднизолон 4. Исключить все антибактериальные препараты относящиеся к группе В-лактамов
Задача 5. Больной 17 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость жажду, боли в животе, зуд кожи, частое и обильное мочеиспускание, похудание. Болен в течении двух дней. Объективный статус: Больной в сознании, несколько возбужден. Кожные покровы сухие, «рубцоз щёк». Язык «малиновый».	1. Диагноз: Впервые выявленный СД, тип I, стадия декомпенсации, кетоацидоз. 2. Лечение: •инсулинотерапия – простой инсулин в/в 0,23 ЕД/кг м.т.,

	Тахипноэ. Дыхание шумное, по типу Куссмауля. Тоны сердца ритмичные, АД 130/80 мм рт.ст., пульс 106 в мин. Живот напряжен, болезненный при пальпации во всех отделах. При исследовании: Нв – 160 г/л, L- 8,7 , глюкоза крови – 19,5 ммоль/л, ацетон в моче +++. Задание: - Ваш диагноз ? - Какое лечение необходимо проводить?	затем по алгоритму под контролем гликемии крови. Контроль гликемии крови после первого введения через 40 мин., затем каждый час до снижения уровня глюкозы до 13-14 ммоль/л, в последующем каждые 3-4 часа. - регидратация кристаллоидами – 50-60 мл/кг м.т. в сут - коррекция метаболического ацидоза (под контролем КЩС)
П К - 4	Задания открытого типа с кратким ответом	
	Задача 1: Анафилаксия на латекс Во время вскрытия у ординатора, надевающего новые латексные перчатки, появился сильный зуд ладоней, отек губ, затрудненное свистящее дыхание. - Какой диагноз наиболее вероятен и почему он развился именно сейчас? - Назовите три препарата для неотложной помощи, которые должны быть в аптечке отделения. - Какие будут ваши действия в течение первых 5 минут? Задача 2: Отравление парами кислоты при гистологической проводке Лаборант, открывая старую канистру с соляной кислотой для приготовления реактивов, вдохнул пары. Появился мучительный кашель, чувство удушья, боль в горле. - Чем опасен ожог дыхательных путей химическими парами? - Какую первую помощь можно оказать до приезда	Ответ 1: - Острая анафилактическая реакция на латекс. Новые перчатки могли иметь более высокую концентрацию антигена или это первая манифестация ранее сенсibilизированного организма. - Адреналин (эпинефрин) 0.1% для в/м введения, преднизолон для в/м или в/в введения, антигистаминный препарат (дифенгидрамин или хлоропирамин). - Алгоритм: 1) Немедленно снять перчатки, промыть руки. 2) Вызвать реанимационную бригаду (03, 103). 3) Ввести в/м 0.3-0.5 мл 0.1% адреналина в переднебоковую поверхность бедра. 4) Придать возвышенное положение, обеспечить доступ кислорода. 5) Приготовить препараты для вторичного введения (преднизолон 60-90 мг, антигистаминное). Ответ 2: - Риск отека гортани с асфиксией, токсического отека легких, развития пневмонии и рубцового стеноза трахеи в

скорой? 3. Куда должен быть госпитализирован пострадавший? Задача 3: Острая реакция на формалин у нового сотрудника Новый санитар при уборке секционной впервые столкнулся с сильными парами формалина. У него возник приступ паники, тахикардия до 120 уд/мин, головокружение, ощущение нехватки воздуха. 1. Как отличить психогенную реакцию (паническую атаку) от начала токсического отека легких? 2. Как успокоить пациента и облегчить состояние на месте? 3. Какие организационные меры необходимо принять после инцидента? Задача 4: Травма глаза биоматериалом При вскрытии мозга кусочек ткани отскочил и попал ординатору в глаз под очки. 1. Чем опасна такая травма? 2. Опишите технику промывания глаза. 3. К какому специалисту и в какие сроки необходимо	отдаленном периоде. 2. Алгоритм: 1) Немедленно вывести на свежий воздух. 2) Дать подышать над парами 2% раствора пищевой соды (нейтрализация). 3) Обеспечить полный покой (физический покой снижает риск отека легких). 4) Не давать пить при сильном кашле и болях (риск аспирации). 5) Вызвать скорую помощь. 3. В токсикологическое или реанимационное отделение многопрофильного стационара, имеющее возможность проведения бронхоскопии и ИВЛ. Ответ 3: 1. Психогенная реакция: симптомы развиваются мгновенно при контакте с «пугающим» фактором, есть чувство страха, катастрофы. Аускультативно – дыхание везикулярное, хрипов нет. Токсический отек: развивается с латентным периодом (несколько часов), нарастает одышка, появляется цианоз, кашель с пенистой мокротой, в легких крепитация. 2. Алгоритм: 1) Вывести из помещения. 2) Спокойным голосом объяснить, что это реакция на запах, а не отравление. 3) Дать выпить воды. 4) Использовать дыхательные техники (медленный вдох на 4 счета, задержка, медленный выдох). 5) При сохраняющейся тахикардии можно дать 15-20 капель корвалола (если нет противопоказаний). 3. Меры: 1) Провести внеплановый инструктаж по технике безопасности с акцентом на работу с реактивами. 2) Обеспечить нового сотрудника качественным респиратором. 3)
---	---

обратиться? Задача 5: Острый коронарный синдром у коллеги У пожилого патологоанатома во время микроскопии внезапно возникла давящая боль за грудиной, иррадиирующая в левую руку и нижнюю челюсть. Больной сидит, опершись о стол, бледен, покрыт холодным потом. 1. Что такое «терапевтическое окно» при инфаркте миокарда и почему оно важно? 2. Составьте алгоритм ваших действий до приезда скорой помощи. 3. Какие препараты вы НЕ будете давать и почему?	Проверить работу вытяжной вентиляции в секционном зале. Ответ 4: 1. Риск инфицирования (включая ВИЧ, гепатиты, прионные заболевания), механического повреждения роговицы, химического ожога (если ткань в формалине). 2. Техника: Наклонить голову в сторону поврежденного глаза. Струю воды или физраствора направлять от внутреннего угла глаза к наружному, чтобы не занести инфекцию в здоровый глаз. Промывать не менее 15 минут, вывернув веко. 3. Немедленно обратиться в травмпункт или к офтальмологу, а также в центр профилактики ВИЧ/гепатитов для оценки риска и начала постконтактной профилактики. Срок – первые 2 часа наиболее эффективны для ПКП. Ответ 5: 1. «Терапевтическое окно» – первые 2 часа от начала симптомов, когда наиболее эффективно проведение тромболизиса или чрескожного коронарного вмешательства для восстановления кровотока и спасения миокарда. 2. Алгоритм: 1) Вызвать реанимационную бригаду (сообщив о подозрении на ОКС). 2) Усадить с опущенными ногами (для снижения нагрузки на сердце). 3) Дать разжевать 250 мг ацетилсалициловой кислоты. 4) Дать 0.5 мг нитроглицерина под язык (при АД >90 мм рт. ст.). 5) Обеспечить доступ свежего воздуха, расстегнуть одежду. 3. Не давать: валидол (неэффективен), гипотензивные
--	---

		препараты (резкое снижение АД ухудшит коронарный кровоток), любые НПВС кроме аспирина (кеторол, ибупрофен – повышают риск кровотечений).
П К - 4	Задания закрытого типа – 30	
	Задача 1: Инсульт у посетителя архива Родственник, ожидающий выдачи медицинского заключения, внезапно перестал говорить, правая половина лица «оплыла», рука безвольно опустилась. 1. По каким трем признакам можно быстро заподозрить инсульт? (Тест У.Д.А.Р.) 2. Как правильно уложить пациента? 3. Какую критически важную информацию необходимо сообщить диспетчеру скорой помощи? Ответ:1 1. У – попросить Улыбнуться (асимметрия). Д – попросить поднять обе Длани (одна опускается). А – попросить сказать простую Артикуляционную фразу (речь невнятная). Р – Решение: при любом признаке – срочно вызывать скорую. 2. Уложить на бок (на сторону, противоположную парализованной), голову слегка приподнять (на 15-30 градусов), если пациент в сознании. При рвоте – повернуть голову на бок для предотвращения аспирации. 3. Сообщить: 1) Подозрение на инсульт. 2) Точное время начала симптомов (это ключевой фактор для решения о тромболизесе). 3) Адрес и удобный подъезд. 4) Состояние сознания и наличие рвоты. Задача 2: Приступ почечной колики Ординатор во время дежурства жалуется на острейшую приступообразную боль в пояснице, иррадиирующую в пах, беспокойство, тошноту. Мочеиспускание затруднено. 1. Как отдифференцировать почечную колику от острой хирургической патологии (аппендицит, панкреатит)? 2. Какую неотложную помощь можно оказать на месте? 3. При каком состоянии необходимо немедленно вызывать скорую, а не ждать конца дежурства? Ответ: 2 1. Почечная колика: боль волнообразная, пациент мечется, не может найти позу. Хирургическая патология: боль постоянная, пациент лежит, щадит живот. При колике может быть положительный симптом Пастернацкого (поколачивание), в анализе мочи – эритроциты. 2. Алгоритм: 1) Применить тепло (грелка, горячая ванна) на область поясницы, если нет подозрения на воспаление. 2) Ввести спазмолитик (дротаверин 2-4 мл в/м, если есть право на инъекции и препарат в аптечке). 3) Обеспечить покой. 3. Скорую вызывать немедленно, если: боль не купируется спазмолитиками, присоединилась лихорадка (риск обструктивного пиелонефрита), анурия (отсутствие мочи более 6 часов – риск уремии), повторная рвота.	

Задача 3: Гипогликемическая кома у лаборанта-диабетика

Молодая лаборантка с сахарным диабетом 1 типа внезапно стала агрессивной, потной, затем впала в бессознательное состояние. Рядом лежит глюкометр, показывающий 1.8 ммоль/л.

1. Почему при гипогликемии пациент может проявлять агрессию?
2. Каков алгоритм помощи, если пациент без сознания?
3. Что делать, если под рукой нет ни глюкагона, ни возможности сделать внутривенную инъекцию?

Ответ:3

1. Гипогликемия вызывает энергетическое голодание мозга, что приводит к нейрогликопеническим симптомам: нарушению поведения, агрессии, спутанности сознания, имитируя психоз или опьянение.
2. Алгоритм: 1) Уложить на бок. 2) Вызвать скорую. 3) НЕ пытаться вливать жидкость в рот (риск аспирации!). 4) Если есть набор с глюкагоном – ввести 1 мг в/м. 5) При наличии навыков и раствора глюкозы – начать в/в струйное введение 40% глюкозы.
3. Можно аккуратно намазать на слизистую щеки и десны концентрированный раствор глюкозы, мед или сахарный сироп (паста). Часть глюкозы всосется через слизистую, часть может попасть в желудок при глотательном рефлекс. Продолжать до приезда скорой.

Задача 4 На морозе у коллеги побелели и потеряли чувствительность кончики пальцев.

1. Установите степень отморожения.
2. Каковы дальнейшие действия.

Ответ: 4

1. Отморожение I степени.
2. Действия:
 1. Немедленно зайти в теплое помещение.
 2. Не растирать снегом или грубой тканью.
 3. Согреть пораженный участок теплом тела (например, поместить руки в подмышечные впадины) или теплой (не горячей!) водой.
 4. Дать теплое питье.
 5. После покраснения наложить сухую стерильную повязку.

Задача 5: Суицидальная попытка коллеги в отделении

Вы застаёте коллегу-ординатора в подсобной комнате в состоянии ступора с пустыми блистерами от снотворных препаратов на столе.

1. Ваши действия по оценке состояния и оказанию помощи.
2. Какие организационные шаги необходимо предпринять параллельно?
3. Как поступить с предсмертной запиской, если она лежит рядом?

Ответ:5

1. Алгоритм: 1) Проверить сознание, дыхание, пульс. 2) При отсутствии дыхания – начать СЛР. 3) При наличии сознания – попытаться выяснить, что и когда было принято, не вызывать рвоту. 4) Вызвать реанимационную бригаду, сообщив о вероятном отравлении снотворными.
2. Шаги: 1) Сообщить заведующему отделением и дежурному администратору. 2)

	Обеспечить встречу и быстрый доступ бригады скорой помощи. 3) Сохранить упаковки от препаратов для токсикологического анализа. 3. Записку не читать, не мять, по возможности не оставлять отпечатков. Аккуратно поднять за уголок, положить в чистый прозрачный пакет (например, файл) и передать прибывшим сотрудникам полиции как вещественное доказательство. Ваша задача – сохранение доказательств, а не их изучение.
	Задача 6: Массовая драка родственников пациента В морг при выдачи трупа одновременно прибыли несколько враждебно настроенных родственников, между которыми начинается драка с нанесением телесных повреждений. 1. Как обеспечить безопасность персонала? 2. Кого вызывать и в какой последовательности? 3. Как документально оформить происшествие? Ответ:6 1. Персонал должен немедленно покинуть зону конфликта, запереться в служебном помещении (секционная, кабинет заведующего), не вступать в физическое противостояние. Охранять, в первую очередь, документацию и вещественные доказательства. 2. Последовательность: 1) Вызвать службу безопасности больницы (если есть). 2) Вызвать наряд полиции (02, 102, 112). 3) Вызвать скорую помощь для пострадавших в драке. 4) Сообщить дежурному администратору и главному врачу. 3. Оформить: 1) Служебную записку на имя главного врача с детальным описанием инцидента. 2) Акт о несчастном случае (если пострадал сотрудник). 3) Взять объяснительные с сотрудников-свидетелей. Задача 7: Отказ от вскрытия с угрозами Группа родственников, имеющих законное право отказаться от патологоанатомического вскрытия (некриминальный случай), требует немедленно выдать тело, угрожая разгромом отделения. Документы еще оформляются. 1. На каком законном основании вы можете аргументировать необходимость времени? 2. Кто должен вести переговоры с родственниками? 3. Что является сигналом к немедленному вызову полиции? Ответ 7: 1. Ссылаться на Приказ Минздрава России от 06.06.2013 N 354н, который регламентирует порядок проведения вскрытий и обязательное документальное оформление (заключение о смерти, протокол осмотра тела), на что требуется время (1-2 часа). Выдача тела без документов – нарушение закона. 2. Переговоры должен вести администратор (заместитель главного врача) или заведующий отделением в присутствии юриста учреждения или сотрудника службы безопасности. Патологоанатом не должен быть «щитом». 3. Сигналы: попытки проникнуть в служебные помещения (секционная, архив), акты вандализма (поломка мебели), прямые физические угрозы в адрес персонала, блокирование выходов. Задача 8: Острое психическое расстройство у сотрудника После напряженной работы с детским материалом у ординатора развилась острая психотическая симптоматика: он слышит голоса, утверждает, что «мертвые разговаривают с ним», и стал опасен для себя и окружающих.

1. Как безопасно изолировать коллегу?
2. Какой вид медицинской бригады необходимо вызвать?
3. На каком основании возможна недобровольная госпитализация?

Ответ:8

1. Изолировать в отдельном кабинете с кем-то из сотрудников для постоянного наблюдения. Убрать все колющие, режущие, тяжелые предметы, а также лекарственные средства. Общаться спокойно, не спорить с бредом, не оставлять одного.
2. Необходимо вызвать бригаду скорой психиатрической помощи (или обычную скорую с последующим экстренным вызовом врача-психиатра из психоневрологического диспансера).
3. Основание – статья 29 Закона РФ «О психиатрической помощи...»: лицо, страдающее психическим расстройством, может быть госпитализировано без его согласия, если его обследование или лечение возможны только в стационаре, а психическое расстройство является тяжелым и обуславливает его непосредственную опасность для себя или окружающих.

Задача 9: Крупный разлив радиоактивного материала

При вскрытии трупа пациента, получавшего радионуклидную терапию, обнаружено, что дренажная система полости тела заполнена высокоактивными биожидкостями. Во время извлечения дренажа произошел разлив.

1. Как определить зону опасности, если нет сразу доступного дозиметра?
2. Каков порядок действий для персонала, попавшего в зону загрязнения?
3. Кто осуществляет ликвидацию последствий такой аварии?

Ответ:9

1. Условно считать опасной зоной все помещение, где произошел разлив. Запретить вход. Радиоактивная биожидкость опасна и при внешнем облучении, и при возможном попадании внутрь.
2. Алгоритм для персонала: 1) Покинуть зону, оставив всю одежду и средства защиты в помещении. 2) Пройти через саншлюз (если есть). 3) Принять душ с обильным мытьем с моющим средством. 4) Пройти дозиметрический контроль. 5) Обратиться к врачу-радиологу.
3. Ликвидацию осуществляет специальная служба радиационной безопасности (СРБ) учреждения или приглашенные специалисты из центра гигиены и эпидемиологии или МЧС. Обычный персонал ПАО к уборке не допускается. Задача патологоанатома – изолировать тело и помещение, сообщить администрации и СРБ.

Задача 10: Возгорание спирта в секционной

При обработке кожи трупа спиртом для разреза произошло его возгорание от близко расположенной горелки. Пламя перекинулось на простыню.

1. Какие два первичных действия вы предпримете?
2. Какой тип огнетушителя необходимо использовать и почему нельзя использовать воду?
3. Каков порядок эвакуации тела при невозможности быстрого тушения?

Ответ:10

1. Немедленно обесточить близлежащее электрооборудование (освещение, вентиляторы). 2) Накрыть очаг плотной несинтетической тканью (простыня, халат), чтобы перекрыть доступ кислорода.
2. Необходим углекислотный (ОУ) или порошковый (ОП) огнетушитель. Воду

использовать нельзя, так как спирт легче воды и будет продолжать гореть на ее поверхности, растекаясь и увеличивая площадь пожара.

3. Тело эвакуируется в последнюю очередь, только если нет прямой угрозы жизни персоналу. Приоритет — эвакуация людей. Тело, если возможно, накрывают влажной тканью для защиты от огня и переносят на носилках. Инструменты и документация эвакуируются в первую очередь.

Задача 11: Обморок у студента-медика на первом вскрытии

Студент-практикант во время первого посещения секционной побледнел, закатил глаза и начал медленно оседать на пол.

1. Как отличить простой вазовагальный обморок от более опасных состояний?
2. Алгоритм помощи на месте.
3. Можно ли допускать студента к дальнейшей работе в этот день и почему?

Ответ:11

1. Вазовагальный обморок провоцируется стрессом, предшествуют головокружение, тошнота, «мушки». Приступ длится секунды-минуты, после чего сознание полностью восстанавливается. Опасные состояния (гипогликемия, эпилепсия, ЧМТ): возможны судороги, длительная потеря сознания, прикус языка, недержание, очаговая неврологическая симптоматика после приступа.

2. 1. Подхватить, не дать упасть и удариться. 2) Уложить на спину, приподнять ноги выше головы. 3) Расстегнуть воротник, обеспечить приток воздуха. 4) Дать понюхать нашатырь. 5) После возвращения сознания — усадить, затем помочь выйти на свежий воздух, дать воды.

3. Нет, нельзя. После обморока необходим отдых. Повторный стресс может спровоцировать рецидив. Студента необходимо отправить домой или в медпункт с сопровождением. В дальнейшем требуется постепенная адаптация.

Задача 12: Острая задержка мочи у пожилого прозектора

Пожилой сотрудник после многочасовой работы за микроскопом жалуется на нестерпимые боли внизу живота, невозможность мочеиспускания при сильных позывах.

1. Какую информацию необходимо срочно выяснить (анамнез)?
2. Какие меры первой помощи можно предпринять?
3. В каком случае необходимо немедленно вызывать скорую, а не пытаться доставить в урологию самостоятельно?

Ответ:12

1. Наличие в анамнезе аденомы или рака предстательной железы, мочекаменной болезни, сахарного диабета, приема препаратов (антидепрессанты, антигистаминные).

2. 1. Попытаться спровоцировать мочеиспускание: звук льющейся воды, теплая сидячая ванна. 2) Категорически нельзя массажировать живот, давать диуретики, спазмолитики (могут усилить атонию). 3) Обеспечить покой.

3. Скорую вызывают немедленно при: нарастающей боли, появлении симптомов интоксикации (тошнота, слабость, тахикардия), признаках начинающегося восходящего пиелонефрита (озноб, температура). Самостоятельная транспортировка может быть болезненной и опасной при развитии шока.

Задача 13: Приступ бронхиальной астмы у лаборанта

У сотрудницы, страдающей астмой, при работе с пылью от старых архивных гистологических блоков начался приступ удушья с дистанционными хрипами.

1. По каким признакам вы поймете, что приступ становится жизнеугрожающим (статус

астматикус)?

2. Как помочь, если ее ингалятор не эффективен или закончился?

3. В каком положении следует транспортировать пациента в машину скорой помощи?

Ответ:13

1. Признаки астматического статуса: ингалятор не помогает, речь становится отрывистой (из-за нехватки воздуха), синюшность (цианоз), участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, снижение громкости дыхательных шумов («немое легкое» — крайне опасный признак).

2. 1. Немедленно вызвать реанимационную бригаду. 2) Усадить с упором на руки (поза ортопноэ). 3) Обеспечить доступ свежего, прохладного воздуха. 4) Из аптечки отделения можно ввести преднизолон 60-90 мг в/м (по назначению врача или если это прописано в плане неотложной помощи пациента). Адреналин — только при анафилаксии.

3. Транспортировать строго в положении сидя или полусидя. Положение лежа резко усугубляет дыхательную недостаточность.

Задача 14: Острая реакция на стресс (истерический невроз) у родственника

После сообщения о смерти у молодой женщины началась истерика с громким плачем, криками, «параличом» ног, дрожью во всем теле, но без потери сознания.

1. Как отличить истерическую реакцию от эпилептического припадка или инсульта?

2. Каковы правильные и неправильные действия при оказании помощи?

3. Кого из сотрудников учреждения необходимо привлечь для помощи?

Ответ:14

1. Истерия: сознание сохранено (хотя может быть сужено), реакция на внешние стимулы есть, нет прикуса языка, непроизвольного мочеиспускания, очаговой симптоматики. Двигательная активность театральна, не стереотипна. Эпилепсия/инсульт: сознание нарушено, симптомы стереотипны или очаговы.

2. Правильно: изолировать от скопления людей, говорить спокойно и твердо, не подыгрывать, но и не обвинять. Дать воды, умыть лицо прохладной водой. Неправильно: кричать, хлопать по щекам, пытаться силой удерживать, уговаривать «взять себя в руки» в присутствии других.

3. Необходимо привлечь медицинского психолога или психотерапевта больницы (если есть), либо дежурного врача-психиатра. Патологоанатом должен передать пациента под их наблюдение, вернувшись к профессиональным обязанностям.

Задача 15: Обострение хронической боли в спине (радикулопатия)

Ординатор после неудобной позы за микроскопом не может разогнуться из-за «прострела» в пояснице с иррадиацией в ногу.

1. Какую позу необходимо придать пострадавшему для облегчения состояния?

2. Какие препараты из аптечки можно использовать (с учетом, что это производственная травма)?

3. Нужно ли делать МРТ экстренно?

Ответ:15

1. Уложить на жесткую ровную поверхность (щит, пол). Ноги согнуть в тазобедренных и коленных суставах под углом 90°, положив на стул или сложенные вещи (поза «лягушки»). Эта поза снимает нагрузку с корешков.

2. Можно ввести в/м нестероидный противовоспалительный препарат (диклофенак, мелоксикам) и миорелаксант (толперизон) при отсутствии аллергии. Оформить акт о несчастном случае.

3. Нет. Экстренное МРТ показано только при наличии «красных флагов»: нарушение функций тазовых органов (недержание/задержка мочи, кала), онемение в

аногенитальной области («симптом седла»), нарастающий парез ноги, травма в анамнезе. В остальных случаях — постельный режим, лечение, плановое обследование.

Задача 16: Укус сотрудника бродячим животным на территории морга

Санитар во время выноса мусора был укушен за ногу бездомной собакой. Рана рваная, кровоточит.

1. Каков алгоритм первой хирургической обработки такой раны?
2. Какие три инфекции являются приоритетными для профилактики?
3. Куда и в какие сроки необходимо направить пострадавшего?

Ответ:16

1. 1. Обильно промыть рану мыльным раствором (лучше хозяйственным мылом) под струей воды не менее 15 минут. 2) Обработать края раны 5% йодом. 3) Наложить стерильную повязку. НЕ прижигать рану и НЕ накладывать швы в первые 3 дня (кроме жизненных показаний).
2. Бешенство, столбняк, бактериальная инфекция (пастереллез и др.).
3. Немедленно в травмпункт, который является пунктом оказания антирабической помощи. Там решат вопрос о введении антирабической вакцины и иммуноглобулина (в первые 72 часа, идеально – в день укуса) и противостолбнячной сыворотки/анатоксина.

Задача 17: Подозрение на легочную форму чумы при вскрытии

При вскрытии трупа человека, недавно вернувшегося из эндемичного региона, обнаружена картина массивной геморрагической пневмонии с резко увеличенными медиастинальными лимфоузлами.

1. В какой момент необходимо заподозрить ООИ и прекратить вскрытие?
2. Каковы ваши личные действия после прекращения процедуры?
3. Кто принимает решение об объеме противоэпидемических мероприятий?

Ответ:17

1. Вскрытие необходимо прекратить немедленно при макроскопической картине, характерной для ООИ (в данном случае — для легочной чумы), даже до гистологического подтверждения.
2. 1. Герметично упаковать тело в клеенчатый мешок, пропитанный дезраствором. 2) Все инструменты погрузить в дезраствор. 3) Снять СИЗ и поместить их в бак для дезинфекции. 4) Пройти полную санитарную обработку под наблюдением. 5) Самоизолироваться в отдельном помещении отделения.
3. Решение принимает врач-эпидемиолог учреждения совместно с представителем Роспотребнадзора, которые немедленно вызываются. Они организуют карантин, определяют круг контактных и назначают профилактическое лечение (антибиотики).

Задача 18: Попадание трупного материала в систему канализации

Во время промывки полостей тела большой объем жидкого содержимого попал не в специальный приемник, а пролился на пол и ушел в трап (сливное отверстие) общего канализационного стока.

1. Является ли это аварией с биологическими отходами?
2. Какие немедленные дезинфекционные мероприятия необходимо провести?
3. Кого необходимо проинформировать о случившемся?

Ответ:18

1. Да, это аварийная ситуация с попаданием потенциально инфицированного

биологического материала в общую канализационную сеть, что нарушает СанПиН.

2. 1. Залить трап и пол вокруг концентрированным раствором хлорсодержащего дезинfectанта (например, 10% по активному хлору) с экспозицией не менее 60 минут. 2) После этого промыть большим количеством воды.

3. Необходимо проинформировать: 1) Заведующего отделением. 2) Ответственного за дезинфекционный режим в ЛПУ. 3) Эпидемиолога учреждения для оценки рисков и регистрации случая.

Задача 19: Порез осколком инфицированной кости

При извлечении ребер у ВИЧ-положительного наркопотребителя острый костный отломок проткнул перчатку и кожу ладони ординатора.

1. Отличается ли алгоритм постконтактной профилактики (ПКП) при ранении костью от пореза скальпелем?

2. Какой фактор увеличивает риск инфицирования в данном случае?

3. Нужно ли сохранять костный отломок? Если да, то для чего?

Ответ:19

1. Нет, принципиально не отличается. Те же этапы: обработка раны, обследование источника и контактера, решение о начале ПКП в первые 72 часа. Однако промывание раны должно быть еще более тщательным.

2. Риск увеличивает глубина проникновения и возможность попадания костного мозга, который может содержать высокую концентрацию вируса. Также отягощающий фактор — статус наркопотребителя (возможны коинфекции).

3. Да, отломок необходимо сохранить. Его помещают в стерильный контейнер и передают в лабораторию для возможного ПЦР-исследования на вирусную нагрузку ВИЧ, что позволит точнее оценить риск заражения и необходимость усиленной схемы ПКП.

Задача 20: Заражение головными вшами у сотрудника архива

Работник архива, работающий со старыми историями болезней и одеждой умерших, жалуется на сильный зуд волосистой части головы, обнаружены гниды.

1. Является ли это профессиональным заболеванием?

2. Каковы меры в отношении самого сотрудника и его рабочего места?

3. Нужно ли отстранять сотрудника от работы и на какой срок?

Ответ:20

1. Да, педикулез в данной ситуации с высокой долей вероятности может быть отнесен к профессиональному заболеванию (контакт с зараженными предметами).

2. 1. Сотрудник: направляется к дерматовенерологу для лечения. 2) Рабочее место: проводится дезинсекция помещения архива, шкафов, поверхности столов. Старые вещи и документы, с которыми велась работа, подвергаются камерной дезинсекции.

3. Да, необходимо отстранить от работы на время лечения (обычно 1 день для обработки + контроль через 7-10 дней). Допуск к работе дает врач после контрольного осмотра и отсутствия живых гнид.

Задача 21: Острая кишечная инфекция (пищевое отравление) в отделении

Несколько сотрудников отделения, пообедавших в одной столовой, через 2-3 часа почувствовали себя плохо: тошнота, рвота, диарея, слабость.

1. Ваши первые действия как ответственного за группу?

2. Какие образцы необходимо сохранить для расследования?

3. Кто проводит расследование случая группового заболевания?

Ответ:21

1. Немедленно отстранить заболевших от работы с биоматериалом. 2) Организовать их доставку в инфекционное отделение или к врачу. 3) Обеспечить обильное питье (регидрон) тем, кто остается. 4) Сообщить администрации.
2. Необходимо сохранить и передать в лабораторию Роспотребнадзора: образцы рвотных масс или кала заболевших, остатки подозрительной пищи (если остались).
3. Расследование проводит эпидемиолог медицинской организации совместно с представителем Роспотребнадзора. Цель — выявить источник (пища, вода) и предотвратить дальнейшие случаи.

Задача 22: Острая реакция на работу с детским материалом

После вскрытия ребенка ординатор не может успокоиться: плачет, отказывается возвращаться в секционную, говорит о чувстве вины и бессмысленности работы.

1. Какой синдром может развиваться при игнорировании этого состояния?
2. Какие меры первой психологической помощи можно оказать коллеге?
3. Какие ресурсы внутри медицинского учреждения можно задействовать для помощи?

Ответ 22:

1. Может развиваться посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР), профессиональное выгорание, депрессия.
2. 1. Нормализовать состояние: «Твоя реакция абсолютно нормальна для человека, это признак эмпатии». 2) Дать возможность выговориться, не перебивая. 3) Отстранить от работы на остаток дня. 4) Помочь переключиться (прогулка, чай, разговор на отвлеченные темы).
3. Можно и нужно привлечь: медицинского психолога, психотерапевта (если есть в штате), или организовать взаимопомощь в профессиональном сообществе (супервизионные группы). Заведующий отделением должен быть в курсе для коррекции нагрузки.

Задача 23: Конфликт в коллективе на фоне усталости

После напряженного дежурства с несколькими сложными вскрытиями между двумя ординаторами вспыхнул острый конфликт на пустом месте с переходом на личности.

1. Какова вероятная первопричина конфликта?
2. Как должен действовать заведующий/старший ординатор для немедленного купирования ссоры?
3. Какие долгосрочные меры могут предотвратить подобное?

Ответ:23

1. Первопричина — острое профессиональное выгорание, накопленная усталость, эмоциональное истощение. Конфликт — лишь «предохранительный клапан».
2. 1. Развести конфликтующих по разным помещениям физически. 2) Дать время «остыть» (15-30 минут). 3) Провести краткую индивидуальную беседу с каждым, акцентируя не на личности, а на факте переутомления. 4) По возможности, освободить их от части текущих задач.
3. Долгосрочные меры: чередование сложных и рутинных работ, обязательные перерывы, создание психологически безопасной среды в коллективе, регулярные супервизии, поощрение обращения за психологической помощью.

Задача 24: Давление со стороны коллег из отделения, в котором умер пациент

Врач из другого отделения настойчиво требует от вас в устной форме сразу после вскрытия назвать точную причину смерти, оказывая психологическое давление.

1. Какой основной принцип своей работы вы должны отстаивать?

2. Как грамотно ответить коллеге?

3. Кто является вашим прямым начальником в этой ситуации, к которому вы можете апеллировать?

Ответ 24:

1. Принцип научной обоснованности и объективности. Предварительные впечатления могут быть ошибочны. Окончательное заключение дается только после гистологического и других исследований.

2. Ответ должен быть корректным и профессиональным: «Уважаемый Иван Иванович, в соответствии с методикой, для установления точной причины требуются лабораторные исследования. Мое предварительное мнение, основанное только на макроскопической картине, может ввести вас в заблуждение.

3. В данной ситуации — заведующий патологоанатомическим отделением.

Задача 25: Сбой в системе холодильного оборудования в ночное время

Во время дежурства вы заметили, что индикатор температуры в основном холодильнике с биоматериалом показывает +8°C и продолжает расти. Автоматический сигнал тревоги не сработал.

1. Каков ваш немедленный практический шаг для сохранения материала?

2. Кого необходимо экстренно оповестить из технического и административного персонала?

3. Какой материал имеет наивысший приоритет для спасения и куда его можно переместить?

Ответ:25

1. Немедленно начать ручную перекладку наиболее ценного материала (вещественные доказательства по уголовным делам, материал для сложных гистологических исследований) в переносные холодильники или контейнеры со льдом/холодными элементами. Остальной материал по возможности фиксировать в формалине.

2. Технический персонал: дежурного слесаря-ремонтника, инженера по эксплуатации. Административный: дежурного администратора больницы, заведующего отделением (даже ночью).

3. Наивысший приоритет: материал, являющийся вещественным доказательством. Его можно временно переместить в холодильники судебно-медицинского морга или в отделение судебной гистологии, предварительно согласовав по телефону с их дежурными.

Задача 26: Ошибка в идентификации трупа

При подготовке к вскрытию вы обнаружили несоответствие: бирка на теле и сопроводительный документ («Направление на патологоанатомическое исследование») содержат разные фамилии.

1. Каковы ваши действия ДО начала какого-либо вмешательства?

2. Какую документацию необходимо перепроверить в первую очередь?

3. Кто несет первостепенную ответственность за разрешение данной ситуации?

Ответ:26

1. Немедленно приостановить все подготовительные процедуры. Не вносить тело в журнал вскрытий. Оставить тело в холодильной камере. Сообщить о ситуации старшей медицинской сестре отделения и заведующему.

2. Необходимо перепроверить: журнал приёма-передачи тел в морге, медицинскую карту стационарного больного (историю болезни), лист констатации смерти. Сверить все идентификационные данные.

3. Первостепенная ответственность лежит на лечебном отделении, допустившем ошибку в документах, и на администрации больницы. Патологоанатомическое отделение инициирует расследование, но не исправляет документы самостоятельно. Тело не исследуется до полного прояснения идентичности.

Задача 27: Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – подозрение

Ординатор, принимающая КОК, после долгого сидения за микроскопом встала и упала с одышкой, резкой болью в груди, цианозом.

1. Какие триады симптомов наводят на мысль о ТЭЛА?
2. Первая помощь на месте.
3. Прогноз и почему важно действовать быстро?

Ответ: 27

1. Одышка, боль в груди, кровохарканье (не всегда); тахикардия, цианоз, гипотония.
2. Абсолютный покой, полусидячее положение, кислород (если есть). Срочный вызов реанимационной бригады.
3. Высокая летальность при массивной ТЭЛА. Быстрая диагностика и тромболизис/антикоагулянтная терапия спасают жизнь.

Задача 28: Гипогликемическая кома

Лаборант с диабетом 1 типа стал вялым, заторможенным, затем потерял сознание. Пульс частый, кожа влажная. Глюкометр рядом.

1. Ваши действия до измерения сахара?
2. Что делать, если сахар низкий (менее 3.0 ммоль/л), а человек без сознания?
3. Что делать, если сахар в норме или высокий?

Ответ: 28

1. Уложить на бок, обеспечить проходимость дыхательных путей, вызвать скорую.
2. При наличии – ввести внутримышечно глюкагон (набор для экстренной помощи у диабетиков). Растирать десны медом/гелем с глюкозой (с осторожностью).
3. Продолжать наблюдать, ждать скорую. Не вводить инсулин! Это может быть и гипергликемия, но с другими симптомами.

Задача 29: Требование о немедленном выдаче заключения от высокопоставленного лица

На вас оказывает давление представитель администрации города, требуя немедленно (в течение часа) выдать заключение о смерти его родственника, ссылаясь на «особые обстоятельства».

1. На что вы можете сослаться, объясняя невозможность ускорения процедуры?
2. Кто должен вступать в переговоры в такой ситуации?
3. Как поступить, если давление продолжается и угрожает срывом рабочего процесса?

Ответ: 29

1. Сослаться на Федеральный закон №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья» и Приказ Минздрава №354н, которые устанавливают единый порядок проведения исследований и оформления документов для всех граждан. Подчеркнуть, что для качества заключения необходимо время на гистологическое исследование.
2. Заведующий отделением и/или заместитель главного врача по лечебной работе.

Именно они должны вступать в переговоры, освобождая вас от давления.

3. Вежливо, но твердо прекратить дискуссию, предложив оппоненту обсудить вопрос с вашим непосредственным руководителем (зав. отделением). Немедленно информировать этого руководителя о факте давления. В случае прямых угроз — зафиксировать их и сообщить в службу безопасности и правоохранительные органы.

Задача 30: Угроза физической расправы от организованной группы

К вам в кабинет врываются несколько агрессивно настроенных людей, которые обвиняют вас в «сокрытии правды» в заключении по делу их родственника и угрожают расправой.

1. Какой алгоритм личной безопасности в первые 30 секунд?
2. Как подать сигнал тревоги, если телефон вне доступа?
3. Какие доказательства могут помочь в дальнейшем розыске злоумышленников?

Ответ:30

1. Не вступать в пререкания. Постараться встать так, чтобы между вами и группой была преграда (стол). Медленно отходить к выходу или к тревожной кнопке. Ничего не подписывать и не отдавать оригиналы документов.
2. В большинстве ЛПУ есть тревожная кнопка (под столом, у двери). Нажать её. Если нет — уронить на пол что-то тяжелое, громко позвать коллегу по имени, чтобы он услышал и вызвал помощь.
3. Полезны будут: запись с камер наблюдения (сообщить администрации о необходимости её сохранения), отпечатки пальцев на поверхностях (не трогать дверные ручки, стол), показания свидетелей (коллег), детальное описание примет злоумышленников.