

Бюджетное учреждение высшего образования
Ханты-Мансийского автономного округа-Югры
"Сургутский государственный университет"

УТВЕРЖДАЮ
Проректор по УМР

_____ Е.В. Коновалова

15 июня 2023 г., протокол УМС № 5

Патологическая анатомия

рабочая программа дисциплины (модуля)

Закреплена за кафедрой **Патофизиологии и общей патологии**

Учебный план о310807-Патанат-23-1.plx
31.08.07 Патологическая анатомия

Форма обучения **очная**

Общая трудоемкость **26 ЗЕТ**

Часов по учебному плану 936

в том числе:

аудиторные занятия 464

самостоятельная работа 409

часов на контроль 63

Виды контроля в семестрах:

экзамены 1, 2

Распределение часов дисциплины по семестрам

| Семестр (<Курс>.<Семестр на курсе>) | 1 (1.1) | | 2 (1.2) | | Итого | |
|---|---------|-----|---------|-----|-------|-----|
| | уп | рп | уп | рп | | |
| Неделя | 16 2/6 | | 15 1/6 | | | |
| Вид занятий | уп | рп | уп | рп | уп | рп |
| Лекции | 32 | 32 | 16 | 16 | 48 | 48 |
| Практические | 208 | 208 | 208 | 208 | 416 | 416 |
| Итого ауд. | 240 | 240 | 224 | 224 | 464 | 464 |
| Контактная работа | 240 | 240 | 224 | 224 | 464 | 464 |
| Сам. работа | 192 | 192 | 217 | 217 | 409 | 409 |
| Часы на контроль | 36 | 36 | 27 | 27 | 63 | 63 |
| Итого | 468 | 468 | 468 | 468 | 936 | 936 |

Программу составил(и):

д.м.н. профессор Наумова Л.А.

Рабочая программа дисциплины

Патологическая анатомия

разработана в соответствии с ФГОС:

Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования - по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия (приказ Минобрнауки России от 02.02.2022 г. № 110)

составлена на основании учебного плана:

31.08.07 Патологическая анатомия

утвержденного учебно-методическим советом вуза от 15.06.2023 протокол № 5.

Рабочая программа одобрена на заседании кафедры

Патофизиологии и общей патологии

Зав. кафедрой, д.м.н. профессор Коваленко Л.В.

1. ЦЕЛИ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

| | |
|-----|--|
| 1.1 | Целью курса «патологическая анатомия» являются изучение структурных основ и патогенетических механизмов развития болезней, их этиологии и клинических проявлений, исходов и осложнений, освоение навыков клинко-морфологических сопоставлений, навыков к управлению коллективом, толерантно воспринимать социальные, этнические, конфессиональные и культурные различия; навыков к участию в педагогической деятельности по программам среднего и высшего медицинского образования или среднего и высшего фармацевтического образования, а также по дополнительным профессиональным программам для лиц, имеющих среднее профессиональное или высшее образование, в порядке, установленном федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения; для формирования способностей к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания; к проведению противоэпидемических мероприятий, организации защиты населения в очагах особо опасных инфекций, при ухудшении радиационной обстановки, стихийных бедствиях и иных чрезвычайных ситуациях; к участию в оценке качества оказания медицинской помощи с использованием основных медико-статистических показателей; готовность к организации медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, в том числе медицинской эвакуации; к применению социально-гигиенических методик сбора и медико-статистического анализа информации о показателях здоровья взрослых и подростков; к применению основных принципов организации и управления в сфере охраны здоровья граждан в медицинских организациях и их структурных подразделениях; к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем; к применению патологоанатомических методов диагностики и интерпретации их результатов; формированию у населения, пациентов и членов их семей мотивации, направленной на сохранение и укрепление своего здоровья и здоровья окружающих. |
|-----|--|

2. МЕСТО ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ООП

| | |
|--------------------|--|
| Цикл (раздел) ООП: | Б1.О |
| 2.1 | Требования к предварительной подготовке обучающегося: |
| 2.1.1 | Основы гистологии и эмбриологии |
| 2.1.2 | Патология |
| 2.1.3 | Патофизиология |
| 2.2 | Дисциплины и практики, для которых освоение данной дисциплины (модуля) необходимо как предшествующее: |
| 2.2.1 | Общие вопросы онкологии |
| 2.2.2 | Ошибки и трудности диагностики терапевтических болезней |
| 2.2.3 | Судебная медицина |
| 2.2.4 | Медицинская помощь при чрезвычайных ситуациях |
| 2.2.5 | Медицинская реабилитация |
| 2.2.6 | Молекулярно-биологические методы диагностики в патологической анатомии |
| 2.2.7 | Подготовка к сдаче и сдача государственного экзамена |
| 2.2.8 | Производственная (научно - исследовательская работа) практика |
| 2.2.9 | Общественное здоровье и здравоохранение |

3. КОМПЕТЕНЦИИ ОБУЧАЮЩЕГОСЯ, ФОРМИРУЕМЫЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

ОПК-4.1: Способен анализировать данные медицинской документации пациента - жалобы, данные анамнеза, характер проводимого лечения и результаты проводимых исследований

ОПК-4.2: Обладает готовностью к определению по исследуемому материалу (биопсийный, операционный, аутопсийный материал) ведущего патологического процесса, заболевания (нозологической формы) в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем

ОПК-4.3: Способен определять диагностическую целесообразность дополнительных методов морфологического исследования (в частности, дополнительных методов окрашивания, микроскопии), а также консультативной помощи врачей-специалистов для уточнения патолого-анатомического диагноза (проведения дифференциального диагноза) с учетом стандартов медицинской помощи

ОПК-5.1: Способен по представленной медицинской документации оценивать (проводить анализ) правильность назначенного пациенту медикаментозного лечения (его соответствие действующим порядкам оказания медицинской помощи, клиническим рекомендациям (протоколами лечения), а также его возможные негативные последствия

ОПК-5.2: Способен по представленной медицинской документации оценивать (проводить анализ) правильность назначенного пациенту немедикаментозного лечения (его соответствие действующим порядкам оказания медицинской помощи, клиническим рекомендациям (протоколами лечения), а также его возможные негативные последствия

ОПК-6.1: Осуществляет составление плана и отчета о своей работе

ОПК-6.2: Осуществляет ведение медицинской документации, в том числе в форме электронного документа

ПК-1.1: Осуществляет анализ медицинской информации (документации) о пациенте - данных анамнеза, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования, анализ проводимой терапии, обсуждая с врачами, принимавшими участие в обследовании и лечении пациента

ПК-1.2: Осуществляет макроскопическое и микроскопическое изучение и описание биопсийного (операционного) материала, формулирует заключение о патологическом процессе в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи и стандартами медицинской помощи

ПК-2.2: Устанавливает причины смерти и диагноз заболевания (состояния) при посмертном патолого-анатомическом исследовании, формулирует причины смерти и диагноз в соответствии с правилами формулировки патологоанатомического диагноза по МКБ

ПК-2.3: Проводит сличение клинического и патолого-анатомического диагнозов с целью анализа допущенных ошибок на различных этапах диагностического и лечебного процессов

В результате освоения дисциплины обучающийся должен

| 3.1 | Знать: |
|------------|--|
| 3.1.1 | методы управления коллективом, толерантно воспринимать социальные, этнические, конфессиональные и культурные различия; |
| 3.1.2 | методики, применяемые в педагогической деятельности по программам среднего и высшего медицинского образования или среднего и высшего фармацевтического образования, а также по дополнительным профессиональным программам для лиц, имеющих среднее профессиональное или высшее образование, в порядке, установленном федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения; |
| 3.1.3 | комплекс мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания; |
| 3.1.4 | противоэпидемические мероприятия, организации защиты населения в очагах особо опасных инфекций, при ухудшении радиационной обстановки, стихийных бедствиях и иных чрезвычайных ситуациях; |
| 3.1.5 | социально-гигиенических методики сбора и медико-статистического анализа информации о показателях здоровья взрослых и подростков; |
| 3.1.6 | имеющиеся у пациентов патологические состояния, симптомы, синдромы заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем; |
| 3.1.7 | патологоанатомические методы диагностики и интерпретации их результатов; |
| 3.1.8 | методы, для формирования у населения, пациентов и членов их семей мотивации, направленной на сохранение и укрепление своего здоровья и здоровья окружающих; |
| 3.1.9 | основные принципы организации и управления в сфере охраны здоровья граждан в медицинских организациях и их структурных подразделениях; |
| 3.1.10 | методы, используемые для оценки качества оказания медицинской помощи с использованием основных медико-статистических показателей; |
| 3.1.11 | методики организации медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, в том числе медицинской эвакуации; |
| 3.1.12 | основы действующего законодательства о здравоохранении и директивные документы, определяющие деятельность органов и учреждений здравоохранения, директивные, нормативные, методические документы по своей специальности; |
| 3.1.13 | правовые вопросы в деятельности врача специалиста патологоанатома; |
| 3.1.14 | учение о болезни, этиологии, патогенезе, нозологии, органопатологическом, синдромологическом и нозологическом принципах в изучении болезней, патоморфозе болезней, танатогенезе; |
| 3.1.15 | общие закономерности общепатологических процессов; |
| 3.1.16 | сущность, причины, виды дистрофии и их исходы; |
| 3.1.17 | причины и виды некрозов; |
| 3.1.18 | морфологические проявления нарушения крово- и лимфообращения, ишемии, кровотечений, кровоизлияний, геморрагического синдрома; |
| 3.1.19 | патологическая анатомия тромбоза, эмболий, инфарктов, тромбоемболического синдрома, коагулопатий, диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови; |

| | |
|--------|---|
| 3.1.20 | причины, фазы, виды, основные морфологические признаки, классификация воспаления и его исходы; |
| 3.1.21 | морфология гранулематозных воспалительных реакций; |
| 3.1.22 | морфологическая характеристика основных иммунопатологических процессов; |
| 3.1.23 | общая морфологическая характеристика инфекционного процесса; |
| 3.1.24 | морфология реакций гиперчувствительности немедленного и замедленного типов; |
| 3.1.25 | морфологическая характеристика аутоиммунных болезней (этиология, механизмы развития); |
| 3.1.26 | морфологические проявления компенсаторных реакций; |
| 3.1.27 | морфология регенерации, метаплазии; |
| 3.1.28 | морфология гипертрофии, гиперплазии, атрофии, организации, инкапсуляции, заживления ран, костных переломов; |
| 3.1.29 | современные теории опухолевого роста, принципы гистогенетической классификации опухолей; |
| 3.1.30 | гистологическая номенклатура и классификация опухолей; |
| 3.1.31 | понятие о дисплазии, раке in situ, раннем раке; |
| 3.1.32 | методы морфологической диагностики опухолей; |
| 3.1.33 | классификация и патологическая анатомия болезней кроветворной и лимфатической тканей; |
| 3.1.34 | принципы оформления патологоанатомического диагноза и заполнения медицинского свидетельства о смерти в соответствии с требованиями Международной статистической классификации болезней и причин смерти; |
| 3.1.35 | формы и методы санитарного просвещения. |
| 3.1.36 | б) специальные знания: |
| 3.1.37 | патологическая анатомия острых и хронических лейкозов; |
| 3.1.38 | морфология лимфосарком; |
| 3.1.39 | макро- и микроскопическая диагностика различных форм анемий; |
| 3.1.40 | этиология, патогенез, морфогенез и органные проявления атеросклероза; |
| 3.1.41 | патологическая анатомия атеросклероза аорты, почечных артерий и артерий нижних конечностей; |
| 3.1.42 | классификация и патологическая анатомия гипертонической болезни (сердечной, сердечно-почечной, почечной форм); |
| 3.1.43 | классификация и патологическая анатомия цереброваскулярных болезней; |
| 3.1.44 | патогенез, морфология субарахноидальных кровоизлияний; |
| 3.1.45 | патогенез, морфология внутримозговых кровоизлияний при различных формах гипертонической болезни; |
| 3.1.46 | морфология инфаркта мозга; |
| 3.1.47 | классификация и патологическая анатомия ишемической болезни сердца; |
| 3.1.48 | патогенез, морфология инфаркта миокарда и стадии его развития; |
| 3.1.49 | классификация и морфология кардиомиопатий; |
| 3.1.50 | врожденные и приобретенные пороки развития сердца; |
| 3.1.51 | классификация и морфология ревматических болезней; |
| 3.1.52 | патологическая анатомия ревматизма; |
| 3.1.53 | патологическая анатомия ревматоидного артрита; |
| 3.1.54 | патологическая анатомия системной красной волчанки; |
| 3.1.55 | морфология склеродермии и узелкового периартериита; |
| 3.1.56 | классификация и патологическая анатомия болезней легких; |
| 3.1.57 | патологическая анатомия острого и хронического бронхита; |
| 3.1.58 | патологическая анатомия пневмоний; |
| 3.1.59 | патологическая анатомия бронхоэктатической болезни, абсцесса легкого, пневмосклероза и эмфиземы легкого; |
| 3.1.60 | патогенез и морфология бронхиальной астмы; |
| 3.1.61 | классификация и морфология пневмокониозов; |
| 3.1.62 | классификация и патологическая анатомия рака легкого; |
| 3.1.63 | классификация и патологическая анатомия болезней желудка и кишечника; |
| 3.1.64 | патологическая анатомия гастритов, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; |
| 3.1.65 | классификацию и патологическая анатомия рака желудка; |
| 3.1.66 | патологическая анатомия болезней кишечника: энтерита, энтеропатии, болезни Уиппла, неспецифического язвенного колита, болезни Крона; |
| 3.1.67 | патологическая анатомия острого и хронического аппендицита; |
| 3.1.68 | патологическая анатомия опухолей кишечника; |
| 3.1.69 | патологическая анатомия гепатита; |
| 3.1.70 | патологическая анатомия токсической дистрофии печени; |
| 3.1.71 | патологическая анатомия цирроза печени; |

| | |
|---------|---|
| 3.1.72 | патологическая анатомия опухолей печени; |
| 3.1.73 | патологическая анатомия холециститов; |
| 3.1.74 | патологическая анатомия рака желчного пузыря и желчевыводящих путей; |
| 3.1.75 | патологическая анатомия болезней поджелудочной железы, острого и хронического панкреатита, сахарного диабета; |
| 3.1.76 | патологическая анатомия рака поджелудочной железы; |
| 3.1.77 | патологическая анатомия перитонитов; |
| 3.1.78 | классификация и патологическая анатомия болезней почек; |
| 3.1.79 | патологическая анатомия гломерулонефритов; |
| 3.1.80 | патологическая анатомия метаболических поражений почек; |
| 3.1.81 | морфология тубулоинтерстициальных поражений почек; |
| 3.1.82 | патологическая анатомия пиелонефрита; |
| 3.1.83 | патологическая анатомия почечно-каменной болезни; |
| 3.1.84 | патологическая анатомия нефросклероза; |
| 3.1.85 | морфологическая характеристика острой и хронической почечной недостаточности и патоморфоза в связи с применением гемодиализа; |
| 3.1.86 | патологическая анатомия опухолей почек и почечных лоханок; |
| 3.1.87 | морфология овариально-менструального цикла; |
| 3.1.88 | морфология дисгормональных состояний слизистой оболочки матки; |
| 3.1.89 | морфология беременности; |
| 3.1.90 | морфология трофобластической болезни; |
| 3.1.91 | морфология опухолей матки; |
| 3.1.92 | морфология опухолей яичников; |
| 3.1.93 | классификация и патологическая анатомия болезней мужских половых органов; |
| 3.1.94 | морфология узловой гиперплазии предстательной железы; |
| 3.1.95 | опухоли предстательной железы и яичек; |
| 3.1.96 | классификация и патологическая анатомия болезней молочной железы; |
| 3.1.97 | морфология фиброкистозной болезни; |
| 3.1.98 | морфология опухолей молочной железы; |
| 3.1.99 | патологическая анатомия болезней и опухолей гипофиза; |
| 3.1.100 | патологическая анатомия болезней и опухолей надпочечников; |
| 3.1.101 | патологическая анатомия болезней и опухолей щитовидной железы и паращитовидных желез; |
| 3.1.102 | морфология опухолей диффузной эндокринной системы; |
| 3.1.103 | классификация и патологическая анатомия опухолей мягких тканей; |
| 3.1.104 | опухоли фиброзной ткани; |
| 3.1.105 | опухоли жировой ткани; |
| 3.1.106 | опухоли мышечной ткани; |
| 3.1.107 | опухоли сосудов; |
| 3.1.108 | опухоли синовиальных тканей; |
| 3.1.109 | опухоли периферической нервной системы; |
| 3.1.110 | классификация и патологическая анатомия болезней и опухолей костной ткани; |
| 3.1.111 | классификация и морфология опухолей кожи; |
| 3.1.112 | классификация и морфология опухолей меланоцитарного генеза; |
| 3.1.113 | общая морфологическая характеристика инфекционного процесса; |
| 3.1.114 | патоморфоз инфекционных болезней; |
| 3.1.115 | клинико-морфологические формы сепсиса; |
| 3.1.116 | патологическая анатомия вирусных инфекций (корь, грипп, парагрипп, энцефалиты); |
| 3.1.117 | патологическая анатомия сыпного тифа; |
| 3.1.118 | патологическая анатомия бактериальных инфекций (сальмонеллез, брюшной тиф, дизентерия); |
| 3.1.119 | патологическая анатомия скарлатины, дифтерии, менингококковой инфекции; |
| 3.1.120 | патологическая анатомия туберкулеза; |
| 3.1.121 | патологическая анатомия сифилиса; |
| 3.1.122 | патологическая анатомия микозов (актиномикоз, кандидоз, бластомикозы, аспергиллез, гистоплазмоз); |
| 3.1.123 | патологическая анатомия инфекций, вызванных простейшими (малярия, амебиаз, балантидиаз, токсоплазмоз, пневмоцистоз); |

| | |
|---------|---|
| 3.1.124 | патологическая анатомия глистных инвазий (эхинококкоз, цистицеркоз, трихинеллез, шистосомоз); |
| 3.1.125 | патологическая анатомия карантинных и особо опасных инфекций (холера, чума, сибирская язва, туляремия, желтая лихорадка, натуральная оспа, СПИД); |
| 3.1.126 | патологическая анатомия хронического алкоголизма; |
| 3.1.127 | патологическая анатомия травмы и радиационных поражений; |
| 3.1.128 | патологическая анатомия лучевой болезни; |
| 3.1.129 | патологическая анатомия раневого сепсиса; |
| 3.1.130 | патологическая анатомия ожогов и отморожения в условиях боевых действий; |
| 3.1.131 | морфология болезней, опухолей органов челюстно-лицевой системы; |
| 3.1.132 | лекарственный патоморфоз и морфология осложнений реанимации и интенсивной терапии; |
| 3.1.133 | пренатальная патология, болезни органов прогенеза и киматогенеза (гамеопатии, бластопатии, инфекционные и неинфекционные фетопатии); |
| 3.1.134 | патология последа; |
| 3.1.135 | перинатальная патология (недоношенность и переношенность, асфиксия плода и новорожденного, пневмопатии и пневмонии, родовая травма); |
| 3.1.136 | патологическая анатомия инфекций у детей; |
| 3.1.137 | патологическая анатомия дизонтогенетических опухолей и опухолей из камбиальных и эмбриональных тканей у детей. |
| 3.1.138 | Уметь: |
| 3.1.139 | применять методы управления коллективом, толерантно воспринимать социальные, этнические, конфессиональные и культурные различия; |
| 3.1.140 | использовать методики, применяемые в педагогической деятельности по программам среднего и высшего медицинского образования или среднего и высшего фармацевтического образования, а также по дополнительным профессиональным программам для лиц, имеющих среднее профессиональное или высшее образование, в порядке, установленном федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения; |
| 3.1.141 | применять комплекс мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания; |
| 3.1.142 | применять противоэпидемические мероприятия, организации защиты населения в очагах особо опасных инфекций, при ухудшении радиационной обстановки, стихийных бедствиях и иных чрезвычайных ситуациях; |
| 3.1.143 | использовать социально-гигиенических методики сбора и медико-статистического анализа информации о показателях здоровья взрослых и подростков; |
| 3.1.144 | оценивать имеющиеся у пациентов патологические состояния, симптомы, синдромы заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем; |
| 3.1.145 | использовать патологоанатомические методы диагностики и интерпретации их результатов; |
| 3.1.146 | применять методы, для формирования у населения, пациентов и членов их семей мотивации, направленной на сохранение и укрепление своего здоровья и здоровья окружающих; |
| 3.1.147 | применять основные принципы организации и управления в сфере охраны здоровья граждан в медицинских организациях и их структурных подразделениях; |
| 3.1.148 | применять методы, используемые для оценки качества оказания медицинской помощи с использованием основных медико-статистических показателей; |
| 3.1.149 | применять методики организации медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, в том числе медицинской эвакуации; |
| 3.1.150 | оценить предварительную информацию об исследуемых объектах; |
| 3.1.151 | провести осмотр и вскрытие трупа; визуально оценить и точно описать изменения в органах и тканях трупа; |
| 3.1.152 | провести вскрытие умерших (новорожденных, мертворожденных и плодов), учитывая связь пре- и перинатальной патологии с течением беременности, и родов у матери; |
| 3.1.153 | производить вскрытие умерших от карантинных и особо опасных инфекций с учетом особенностей подготовки помещений, оборудования, одежды, дезинфекционных средств, забора материала; |
| 3.1.154 | исследовать гистологические препараты (секционный, операционный и биопсионный материал); |
| 3.1.155 | проанализировать результаты исследования; |
| 3.1.156 | провести дифференциальную диагностику с рядом сходных по морфологическим проявлениям заболеваний; |
| 3.1.157 | поставить патологоанатомический (патогистологический) диагноз; |
| 3.1.158 | оформить клиничко-патологоанатомический эпикриз; |
| 3.1.159 | заполнить медицинское свидетельство смерти с учетом требований Международной статистической классификации болезней и причин смерти; |

| | |
|------------|---|
| 3.1.160 | в случае изменения патологоанатомического диагноза указать его окончательный вариант, направить в органы статуправления новое медицинское свидетельство о смерти с отметкой "взамен предварительного" или "взамен окончательного"; |
| 3.1.161 | оформить медицинскую документацию; |
| 3.1.162 | взаимодействовать с другими специалистами и учреждениями; |
| 3.1.163 | планировать профессиональную деятельность; |
| 3.1.164 | проводить санитарно-просветительную работу; |
| 3.1.165 | руководить деятельностью медицинского персонала. |
| 3.2 | Владеть: |
| 3.2.1 | применять методы управления коллективом, толерантно воспринимать социальные, этнические, конфессиональные и культурные различия; |
| 3.2.2 | использовать методики, применяемые в педагогической деятельности по программам среднего и высшего медицинского образования или среднего и высшего фармацевтического образования, а также по дополнительным профессиональным программам для лиц, имеющих среднее профессиональное или высшее образование, в порядке, установленном федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения; |
| 3.2.3 | применять комплекс мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания; |
| 3.2.4 | применять противоэпидемические мероприятия, организации защиты населения в очагах особо опасных инфекций, при ухудшении радиационной обстановки, стихийных бедствиях и иных чрезвычайных ситуациях; |
| 3.2.5 | использовать социально-гигиенических методики сбора и медико-статистического анализа информации о показателях здоровья взрослых и подростков; |
| 3.2.6 | оценивать имеющиеся у пациентов патологические состояния, симптомы, синдромы заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем; |
| 3.2.7 | использовать патологоанатомические методы диагностики и интерпретации их результатов; |
| 3.2.8 | применять методы, для формирования у населения, пациентов и членов их семей мотивации, направленной на сохранение и укрепление своего здоровья и здоровья окружающих; |
| 3.2.9 | применять основные принципы организации и управления в сфере охраны здоровья граждан в медицинских организациях и их структурных подразделениях; |
| 3.2.10 | применять методы, используемые для оценки качества оказания медицинской помощи с использованием основных медико-статистических показателей; |
| 3.2.11 | применять методики организации медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, в том числе медицинской эвакуации; |
| 3.2.12 | оценить предварительную информацию об исследуемых объектах; |
| 3.2.13 | провести осмотр и вскрытие трупа; визуально оценить и точно описать изменения в органах и тканях трупа; |
| 3.2.14 | провести вскрытие умерших (новорожденных, мертворожденных и плодов), учитывая связь пре- и перинатальной патологии с течением беременности, и родов у матери; |
| 3.2.15 | производить вскрытие умерших от карантинных и особо опасных инфекций с учетом особенностей подготовки помещений, оборудования, одежды, дезинфекционных средств, забора материала; |
| 3.2.16 | исследовать гистологические препараты (секционный, операционный и биопсионный материал); |
| 3.2.17 | проанализировать результаты исследования; |
| 3.2.18 | провести дифференциальную диагностику с рядом сходных по морфологическим проявлениям заболеваний; |
| 3.2.19 | поставить патологоанатомический (патогистологический) диагноз; |
| 3.2.20 | оформить клиничко-патологоанатомический эпикриз; |
| 3.2.21 | заполнить медицинское свидетельство смерти с учетом требований Международной статистической классификации болезней и причин смерти; |
| 3.2.22 | в случае изменения патологоанатомического диагноза указать его окончательный вариант, направить в органы статуправления новое медицинское свидетельство о смерти с отметкой "взамен предварительного" или "взамен окончательного"; |
| 3.2.23 | оформить медицинскую документацию; |
| 3.2.24 | взаимодействовать с другими специалистами и учреждениями; |
| 3.2.25 | планировать профессиональную деятельность; |
| 3.2.26 | проводить санитарно-просветительную работу; |
| 3.2.27 | руководить деятельностью медицинского персонала. |
| 3.3 | Владеть: |
| 3.3.1 | методами управления коллективом, толерантно воспринимать социальные, этнические, конфессиональные и культурные различия; |

| | |
|--------|--|
| 3.3.2 | методиками, применяемые в педагогической деятельности по программам среднего и высшего медицинского образования или среднего и высшего фармацевтического образования, а также по дополнительным профессиональным программам для лиц, имеющих среднее профессиональное или высшее образование, в порядке, установленном федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения; |
| 3.3.3 | комплексом мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания; |
| 3.3.4 | противоэпидемическими мероприятиями, организации защиты населения в очагах особо опасных инфекций, при ухудшении радиационной обстановки, стихийных бедствиях и иных чрезвычайных ситуациях; |
| 3.3.5 | социально-гигиеническими методиками сбора и медико-статистического анализа информации о показателях здоровья взрослых и подростков; |
| 3.3.6 | способами оценивания имеющих у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем; |
| 3.3.7 | патологоанатомическими методами диагностики и интерпретации их результатов; |
| 3.3.8 | методами, для формирования у населения, пациентов и членов их семей мотивации, направленной на сохранение и укрепление своего здоровья и здоровья окружающих; |
| 3.3.9 | основными принципами организации и управления в сфере охраны здоровья граждан в медицинских организациях и их структурных подразделениях; |
| 3.3.10 | методами, используемыми для оценки качества оказания медицинской помощи с использованием основных медико-статистических показателей; |
| 3.3.11 | методиками организации медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, в том числе медицинской эвакуации; |
| 3.3.12 | специальными методами исследования для диагностики у секционного стола (пробы на воздушную и жировую эмболию, на наличие воздуха в плевральных полостях, на ишемию миокарда, на амилоидоз); |
| 3.3.13 | раздельное взвешивание отделов сердца и морфометрия и т.д.; |
| 3.3.14 | -вскрытие при подозрении на сепсис; |
| 3.3.15 | навыками выбора и вырезки нужных для гистологического исследования участков органов и тканей; |
| 3.3.16 | навыками направления секционного материала для проведения дополнительных бактериологических, цитологических (цитогенетических), вирусологических, биохимических и других видов исследований; |
| 3.3.17 | навыками выбора оптимальных методов фиксации, обработки, окраски материала, определения необходимого для диагностики числа гистологических препаратов; |
| 3.3.18 | навыками исследование гистологических препаратов (секционного, операционного и биопсионного материала) с описанием и оформлением заключения; |
| 3.3.19 | навыками отбора участков гистологического препарата для микрофотографирования. |
| 3.3.20 | осмотр и вскрытие трупа; |
| 3.3.21 | проба на воздушную и жировую эмболию; |
| 3.3.22 | проба на наличие воздуха в плевральных полостях; |
| 3.3.23 | проба на ишемию миокарда; |
| 3.3.24 | взвешивание отделов сердца; |
| 3.3.25 | морфометрия органов; |
| 3.3.26 | статистическая обработка полученных данных; |
| 3.3.27 | выбор и взятие для гистологического исследования участков органов и тканей; |
| 3.3.28 | забор секционного материала для проведения бактериологических, цитологических (цитогенетических), вирусологических, биохимических и других видов исследований; |
| 3.3.29 | макроскопическое описание органов и тканей, при необходимости фотографирование и зарисовка их; |
| 3.3.30 | взятие из присланного материала кусочков (участков) для последующего микроскопического исследования; |
| 3.3.31 | исследование гистологических препаратов (секционного, операционного и биопсийного материала); |
| 3.3.32 | отбор участков гистологического препарата для микрофотографирования; |
| 3.3.33 | правовые положения и правила направления трупа на судебно-медицинское исследование и на судебно-медицинскую экспертизу; |
| 3.3.34 | общие правила оформления акта судебно-медицинского исследования трупа; |
| 3.3.35 | определение давности наступления смерти; |
| 3.3.36 | определение признаков насильственной смерти; |
| 3.3.37 | правила забора материала и оформления документации для определения концентрации алкоголя в крови и моче умерших; |
| 3.3.38 | правила забора трупного материала и оформления документации при подозрении на отравление; |

| | |
|--------|--|
| 3.3.39 | правовые основы и правила забора трупного материала для трансплантации; |
| 3.3.40 | правовые основы и правила забора трупного материала для учебных и научных целей; |
| 3.3.41 | правовые основы и правила забора трупного материала для приготовления медицинских препаратов. |
| 3.3.42 | представление в органы здравоохранения в установленном порядке информации о выявленных в процессе работы инфекционных заболеваниях; |
| 3.3.43 | ведение утвержденных форм учетно-отчетной документации, участие в подготовке и оформлении годовых и квартальных отчетов патологоанатомических отделений. |

4. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

| Код занятия | Наименование разделов и тем /вид занятия/ | Семестр / Курс | Часов | Компетенции | Литература | Примечание |
|-------------|---|----------------|-------|--|--|------------|
| | Раздел 1. Организация работы патологоанатомической службы | | | | | |
| 1.1 | Организация работы учреждений (подразделений) патологоанатомической службы. /Лек/ | 1 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 1.2 | Организация аутопсийного дела. /Лек/ | 1 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 1.3 | Патологоанатомический диагноз. /Лек/ | 1 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 1.4 | Организация биопсийного дела. /Лек/ | 1 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |

| | | | | | | |
|------|--|---|----|--|--|--|
| 1.5 | Современные технологии в гистологической лабораторной технике. /Лек/ | 1 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 1.6 | Профессиональная этика и деонтология в патологической анатомии. /Лек/ | 1 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 1.7 | Организация работы учреждений (подразделений) патологоанатомической службы. /Пр/ | 1 | 4 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 1.8 | Организация аутопсийного дела. /Пр/ | 1 | 6 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 1.9 | Патологоанатомический диагноз. /Пр/ | 1 | 10 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 1.10 | Организация биопсийного дела. /Пр/ | 1 | 4 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |

| | | | | | | |
|---|---|---|----|--|--|--|
| 1.11 | Современные технологии в гистологической лабораторной технике. /Пр/ | 1 | 6 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 1.12 | Профессиональная этика и деонтология в патологической анатомии. /Пр/ | 1 | 4 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 1.13 | Подготовка к практическим занятиям. Написание рефератов, презентаций. /Ср/ | 1 | 58 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| Раздел 2. Общая патологическая анатомия. | | | | | | |
| 2.1 | Введение в патологию. Повреждение и гибель клеток и тканей. /Лек/ | 1 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 2.2 | Расстройства кровообращения. Тромбоз. Эмболия. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром). Инфаркт. Нарушения кровенаполнения. Шок. /Лек/ | 1 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 2.3 | Система соединительной ткани. Значение в норме и патологии. /Лек/ | 1 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |

| | | | | | | |
|-----|---|---|----|--|--|--|
| 2.4 | Процессы склерозирования. Клиническое значение. /Лек/ | 1 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 2.5 | Воспаление и репарация. Общие сведения о воспалении. Острое и хроническое воспаление. Исходы воспаления. Репарация. Патология иммунной системы. /Лек/ | 1 | 4 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 2.6 | Патология роста и дифференцировки клеток. Процессы адаптации. Опухоли. /Лек/ | 1 | 4 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 2.7 | Патология, вызванная факторами внешней среды и питанием. Общая нозология. Учение о диагнозе. /Лек/ | 1 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 2.8 | Компенсаторно-приспособительные процессы. /Лек/ | 1 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 2.9 | Введение в патологию. Повреждение и гибель клеток и тканей. /Пр/ | 1 | 24 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |

| | | | | | | |
|------|--|---|----|--|--|--|
| 2.10 | Расстройства кроообращения. Тромбоз. Эмболия. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром). Инфаркты. Нарушения кровенаполнения. Шок. /Пр/ | 1 | 24 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 2.11 | Воспаление и репарация. Общие сведения о воспалении. Острое и хроническое воспаление. Исходы воспаления. Репарация. Патология иммунной системы /Пр/ | 1 | 24 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 2.12 | Патология роста и дифференировки клеток. Процессы адаптации. Опухоли. /Пр/ | 1 | 24 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 2.13 | Патология пре- и перинатального периода /Пр/ | 1 | 24 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 2.14 | Патология, вызванная факторами внешней среды и питанием. Общая нозология. Учение о диагнозе. /Пр/ | 1 | 30 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 2.15 | Патология клеток крови и костного мозга. Заболевании органов лимфоидной системы. /Пр/ | 1 | 24 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |

| | | | | | | |
|--|---|---|-----|--|--|---|
| 2.16 | Подготовка к практическим занятиям. Написание рефератов, презентаций. /Ср/ | 1 | 134 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК- 1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК- 2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 2.17 | /Контр.раб./ | 1 | 6 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК- 1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК- 2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | Описание микропрепаратов. Ситуационные задачи |
| 2.18 | /Экзамен/ | 1 | 30 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК- 1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК- 2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | Устный опрос. Решение ситуационной задачи. |
| Раздел 3. Патологическая анатомия болезней. | | | | | | |
| 3.1 | Инфекционные и паразитарные болезни. /Лек/ | 2 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК- 1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК- 2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.2 | Патология соединительной ткани. Ревматические заболевания. /Лек/ | 2 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК- 1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК- 2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.3 | Болезни сосудов и сердца. /Лек/ | 2 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК- 1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК- 2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |

| | | | | | | |
|-----|--|---|----|--|--|--|
| 3.4 | Болезни органов дыхания. /Лек/ | 2 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.5 | Заболевания почек и мочевых путей. Заболевания мужской половой системы. /Лек/ | 2 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.6 | Болезни органов пищеварительной системы. Болезни печени и желчевыводящих путей. /Лек/ | 2 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.7 | Болезни женских половых органов. Заболевания молочных желез. Патология беременности и послеродового периода. /Лек/ | 2 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.8 | Эндокринные заболевания. /Лек/ | 2 | 2 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.9 | Инфекционные и паразитарные болезни. /Пр/ | 2 | 28 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |

| | | | | | | |
|------|---|---|----|--|--|--|
| 3.10 | Болезни сосудов и сердца. /Пр/ | 2 | 30 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.11 | Болезни сосудов и сердца. /Пр/ | 2 | 22 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.12 | Болезни органов дыхания. /Пр/ | 2 | 26 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.13 | Болезни органов пищеварительной системы. Болезни печени и желчевыводящих путей. /Пр/ | 2 | 30 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.14 | Болезни женских половых органов. Заболевания молочных желез. Патология беременности и послеродового периода. /Пр/ | 2 | 30 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.15 | Заболевания почек и мочевых путей. Заболевания мужской половой системы. /Пр/ | 2 | 18 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |

| | | | | | | |
|------|-------------------------------|---|-----|--|--|---|
| 3.16 | Эндокринные заболевания. /Пр/ | 2 | 24 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.17 | /Ср/ | 2 | 217 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | |
| 3.18 | /Контр.раб./ | 2 | 6 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | Описание микропрепаратов. Ситуационные задачи. |
| 3.19 | Экзамен /Экзамен/ | 2 | 21 | ОПК-4.1 ОПК-4.2 ОПК-4.3 ОПК-5.1 ОПК-5.2 ОПК-6.1 ОПК-6.2 ПК-1.1 ПК-1.2 ПК-1.3 ПК-2.2 ПК-2.3 | Л1.1 Л1.2Л2.1 Л2.2 Л2.3 Л2.4 Л2.5 Л2.6Л3.1 Л3.2 Э1 Э2 Э3 Э4 Э5 Э6 | Устный опрос. Решение ситуационной задачи. |

5. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА

5.1. Оценочные материалы для текущего контроля и промежуточной аттестации

Представлены отдельным документом

5.2. Оценочные материалы для диагностического тестирования

Представлены отдельным документом

6. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

6.1. Рекомендуемая литература

6.1.1. Основная литература

| | Авторы, составители | Заглавие | Издательство, год | Колич-во |
|------|--------------------------|--|--|----------|
| Л1.1 | Струков А.И., Серов В.В. | Патологическая анатомия: учебник | Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021, электронный ресурс | 1 |
| Л1.2 | Пауков В.С. | Патологическая анатомия : том 2: учебник | Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021, электронный ресурс | 2 |

6.1.2. Дополнительная литература

| | Авторы, составители | Заглавие | Издательство, год | Колич-во |
|--|---------------------|----------|-------------------|----------|
|--|---------------------|----------|-------------------|----------|

| | | | | |
|------|--|--|--|----|
| Л2.1 | Наумова Л. А. | Воспаление: учебное пособие | Сургут: ООО "Печатный мир г. Сургут", 2016 | 70 |
| Л2.2 | Наумова Л. А. | Опухолевый рост: учебное пособие | Сургут: ООО "Печатный мир г. Сургут", 2016 | 70 |
| Л2.3 | Берченко Г. Н., Пальцев М. А., Кактурский Л. В., Зайратьянц О. В. | Патологическая анатомия: национальное руководство | Москва: Издательская группа "ГЭОТАР-Медиа", 2013 электронный ресурс | 3 |
| Л2.4 | Чернобай, Г. Н. | Патологическая анатомия орофациальной области, головы и шеи: учебное пособие | Кемерово: Кемеровская государственная медицинская академия, 2011, электронный ресурс | 1 |
| Л2.5 | Наумова Л. А. | Клиническая патологическая анатомия: учебно-методическое пособие | Сургут: Издательский центр СурГУ, 2019, электронный ресурс | 1 |
| Л2.6 | Составители: О. Т., Залялов И. Н., Усенко В. И., Булатова Э. Н., Константинова И. С., Заикина Е. А., Кириллов Е. Г. | Патологическая анатомия | Казань: КГАВМ им. Баумана, 2019, электронный ресурс | 1 |

6.1.3. Методические разработки

| | Авторы, составители | Заглавие | Издательство, год | Колич-во |
|------|---------------------------------|---|--|----------|
| Л3.1 | Наумова Л. А., Шаталов В. Г. | Руководство к практическим занятиям по общей патологической анатомии: учебно-методическое пособие | Сургут: Издательский центр СурГУ, 2014 | 81 |
| Л3.2 | Наумова Л. А., Шаталов В. Г. | Руководство к практическим занятиям по частной патологической анатомии: учебно-методическое пособие | Сургут: ООО "Печатный мир г. Сургут", 2016 | 70 |

6.2. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети "Интернет"

| | |
|----|--|
| Э1 | Консультант студента http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970432525.html |
| Э2 | Консультант студента http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785904090265.html |
| Э3 | Консультант студента http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970412800.html |
| Э4 | Библиотека Сургутского государственного университета http://www.lib.surgu.ru/ru |
| Э5 | Консультант студента http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970420072.html |
| Э6 | Руководство по гистологии http://histologyguide.com/ |

6.3.1 Перечень программного обеспечения

| | |
|---------|---|
| 6.3.1.1 | Операционные системы Microsoft, пакет прикладных программ Microsoft Office. |
|---------|---|

6.3.2 Перечень информационных справочных систем

| | |
|---------|--|
| 6.3.2.1 | СПС «КонсультантПлюс» - www.consultant.ru/ |
| 6.3.2.2 | СПС «Гарант» - www.garant.ru/ |

7. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ)

| | |
|-----|--|
| 7.1 | <p>Учебная аудитория для проведения занятий лекционного типа № 224, оснащена: комплект специализированной учебной мебели, маркерная доска, комплект (переносной) мультимедийного оборудования — компьютер, проектор, проекционный экран, персональные компьютеры – 25 шт.</p> <p>Количество посадочных мест - 48</p> <p>Используемое программное обеспечение: MicrosoftWindows, пакет прикладных программ MicrosoftOffice.</p> <p>Обеспечен доступ к сети Интернет и в электронную информационную среду организации.</p> <p>Учебная аудитория № 531 кафедра патофизиологии и общей патологии для проведения занятий семинарского типа (практических занятий), групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации оснащена: комплект специализированной учебной мебели, маркерная (меловая) доска, интерактивный класс патологии «Вирхов»; переносной проектор Epson (1 шт); ноутбук Lenovo (1 шт); микроскопы ZeissPrimoStar (9 шт); микропрепараты (МиП) 182 шт.</p> |
|-----|--|

Количество посадочных мест - 20 (14 (с микроскопами), 6 (интерактивные столы).
Используемое программное обеспечение: MicrosoftWindows, пакет прикладных программ MicrosoftOffice
Обеспечен доступ к сети Интернет и в электронную информационную среду организации.
Аудитории симуляционно-тренингового аккредитационного центра № 1 Б, оборудованные фантомной и симуляционной техникой, лабораторными инструментами и расходными материалами: телементор, синтомед, ANATOMAGE 4. Интерактивный комплекс – 3D Патанатомия, advancedVenepunctureArm, Limbs&ThingsLtd, тренажер для проведения инъекций, тренажер для отработки проведения пункции и дренажа грудной клетки, тренажер измерения АД, BT-CEAB2, BTIncSeoulbranch, UN/DGN-VAult, Honglian. Z990, Honglian. тонометр, фонендоскоп, пульсоксиметр, негатоскоп, SAMII, ExcellusTecnologies, аускультативный манекен, PAT, ExcellusTecnologies, Аускультативный манекен Система аускультации у постели больного SimulScore, тренажер абдоминального пациента, Limbs&Things, клинический тренажер для обследования мужского таза Limbs&Things, NursingBaby, тренажер для обучения навыкам ухода и лечения ряда пациентов стационарного отделения для новорожденных NursingKid, тренажер для отработки навыков по уходу и лечению ряда стационарных пациентов детского возраста, усовершенствованный бедфордский манекен женский/мужской Adam, Rouilly, тренажер катетеризации мочевого пузыря Limbs&ThingsLtd, симулятор для отработки навыков зондового кормления, KokenCo, SimBaby, Laerdal, манекен новорожденного ребенка для отработки навыков реанимации новорожденных, ResusciBaby, Laerdal, тренажер для обучения технике СЛП и спасения детей, манекен удушья ребенка Adam, Rouilly, манекен удушья взрослого Adam, Rouilly, BT-CPEA, BTIncSeoulbranch, SaveManAdvance, KokenCo, Ltd, тренажер Труман-Травма, симулятор сердечно-легочной реанимации (СЛП) SHERPA, компьютерный робот-симулятор Аполлон, САЕ Healthcare, компьютерный робот-симулятор СимМэн 3G, макет автомобиля скорой медицинской помощи, ПО "Зарница", манекен-тренажер 15 отведений ЭКГ, Nasco/Simmulaid. Набор накладных муляжей для имитации ран и кровотечений Nasco/Simmulaid, фантом-симулятор люмбальной пункции, KyotoKagakuCo, Ltd, педиатрический манекен-имитатор для обучения люмбальной пункции. LM-027, тренажер для постановки клизмы. Перевязочные средства, медицинская мебель, расходные материалы - в количестве достаточном для освоения умений и навыков, предусмотренных профессиональной деятельностью, индивидуально. Библиотека результатов лабораторных и инструментальных исследований: Роли для стандартизированных пациентов. Библиотека ситуационных задач. Библиотека клинических сценариев. Библиотека оценочных листов. патологоанатомического отделения Сургутской окружной клинической больницы, оснащены:
автомат для гистологической обработки ткани закрытого типа Limited;
автомат для обработки тканей (Оборудование лабораторное автомат для гистологической проводки) ShandonExcelsiorShandonExcelsior;
автоматическая система для окраски гистологических препаратов (автомат для окраски гистологических срезов и мазков) HMS 740;
люминисцентный микроскоп NikonEclipse 80i NikonEclipse 80i;
микроскоп для лабораторных исследований, NikonCorporation, Япония EclipseCi-S;
микроскоп для лабораторных исследований NikonCorporation, Япония EclipseCi-L;
полуавтоматический ротационный микротом в комплекте с системой переносов срезов HM340E;
микротом для пат. анатомии HM 340E;
иммуногистостейнер - автостейнер DAKO CytomationAutostainer Instrument DAKO CytomationAutostainer Instrument;
гибридаizer, роботизированная система гистологической и иммуногистохимической диагностики с архивированием; система для терм. обработки препаратов 3,2L DAKO;
автомат для заключения гистологических и цитологических препаратов под покровные стекла СТМ 6;
система для хранения гистологических препаратов (ShandonStoradeCabinets);
криостат с устройством глубокой заморозки и дезинфекцией HM 525 HM 525;
панель антител для иммуногистохимических исследований;
секвенар с оборудованием для проведения генетических исследований, набор для срочной цитологической окраски;
инструменты и расходный материал в количестве, позволяющим обучающимся осваивать умения и навыки, предусмотренные профессиональной деятельностью.

Оценочные материалы для текущего контроля и промежуточной аттестации по дисциплине

Патологическая анатомия

| | |
|-----------------------------|----------------------------------|
| Код, направление подготовки | 31.08.07 Патологическая анатомия |
| Направленность (профиль) | - |
| Форма обучения | очная |
| Кафедра-разработчик | Патофизиологии и общей патологии |
| Выпускающая кафедра | Патофизиологии и общей патологии |

Типовые задания для контрольной работы (1 и 2 семестры)

Контрольная работа включает следующие оценочные средства: **описание микропрепаратов, ситуационные задачи.**

Описание микропрепаратов

1. Аденома надпочечника.
1. Амилоидоз почек.
2. Артериолосклеротический нефросклероз (нефроцирроз).
3. Атеросклероз аорты с пристеночным тромбом.
4. Атеросклероз аорты.
5. Атеросклероз и аневризма брюшного отдела аорты.
6. Атеросклеротический нефросклероз.
7. Блюдцеобразный рак желудка.
8. Бронхоэктазы и пневмосклероз.
9. Бронхопневмония.
10. Внутрижелудочковое кровоизлияние.
11. Гангрена кишки.
12. Геморрагический инфаркт лёгкого.
13. Гипертрофия сердца.
14. Глиобластома головного мозга.
15. Грибовидный рак желудка.
16. Диабетический нефросклероз.
17. Диффузный рак желудка.
18. Железистая гиперплазия эндометрия.
19. Зоб Хашимото.
20. Инфаркты плаценты.
21. Ишемический с геморрагическим венчиком инфаркт миокард
22. Малокровие почки.
23. Казеозная пневмония.
24. Карнификация легкого.
25. Киста головного мозга.
26. Катаральный гастрит.
27. Коревая бронхопневмония.
28. Костный мозг при анемии.
29. Кровоизлияние в головной мозг.
30. Крупноузловой цирроз печени.
31. Крупозная (лобарная) пневмония.
32. Хроническое лёгочное сердце.
33. Лимфатические узлы при хроническом лимфатическом лейко
34. Мелкоузловой цирроз печени.
35. Метастазы меланомы в печень.
36. Метастазы рака желудка в печень.
37. Метастазы хориокарциномы в печень.
38. Милиарный туберкулез легких.

39. Множественные эрозии и острые язвы желудка.
40. Некротическая ангина (некроз миндалин) при остром лейкозе
41. Остеосаркома.
42. Панкреонекроз.
43. Папиллома кожи.
44. Первичный туберкулезный лёгочный комплекс.
45. Петрификаты в лёгком (заживший первичный лёгочный аффект, очаг Гопа).
46. Петрификаты в лёгком (очаги Ашоффа-Пуля).
47. Печень при механической желтухе.
48. Печень, селезенка, костный мозг при хроническом миелоидном лейкозе.
49. Пигментный невус.
50. Поджелудочная железа при сахарном диабете.
51. Поликистоз почек.
52. Полипоз желудка.
53. Полипозно-язвенный эндокардит склерозированного аортального клапана.
54. Пузырный занос.
55. Рак легкого периферический.
56. Рак легкого центральный.
57. Рак молочной железы.
58. Рак почки.
59. Рак предстательной железы.
60. Рак тела матки.
61. Рак шейки матки.
62. Ревматический возвратный бородавчатый эндокардит.
63. Ревматический острый бородавчатый эндокардит.
64. Ревматический порок сердца (гиалиноз клапанов).
65. Рубец в миокарде после инфаркта.
66. Саркома.
67. Селезенка при инфекционном эндокардите.
68. Селезенка при лимфогранулематозе.
69. Септический эндометрит.
70. Серое размягчение (ишемический инфаркт) головного мозга.
71. Сифилитический мезаортит.
72. Спинномозговая грыжа.
73. Субэндокардиальный инфаркт миокарда с пристеночным тромбозом.
74. Тератома яичника.
75. Трансмуральный инфаркт миокарда с разрывом сердца.
76. Трахеит при дифтерии,
77. Тромбозомболия лёгочной артерии.
78. Тромбы в глубоких венах нижних конечностей.
79. Трубная беременность,
80. Туберкулёз лимфатических узлов.
81. Туберкулёзный спондилит.
82. Узловая гиперплазия предстательной железы.
83. Узловой коллоидный зоб.
84. Фибринозно-геморрагический трахеит при гриппе.
85. Фибринозный колит при дизентерии.
86. Фибринозный перикардит,
87. Фибринозно-кавернозный туберкулёз.
88. Фибромиома матки.
89. Флегмонозный аппендицит.
90. Холестероз желчного пузыря.
91. Хроническая аневризма сердца.
92. Хроническая язва желудка.
93. Хронический абсцесс легкого.
94. Хронический гломерулонефрит с исходом в сморщивание.
95. Гнойный лептоменингит.
96. Цистаденома яичника.
97. Шоковая почка.
98. Эмболический гнойный нефрит.
99. Язва-рак желудка.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.

Задача № 1. В приемное поступил больной мужчина – 73 лет. Жалобы: жгучие боли за грудиной, сохраняющиеся в течении 45 мин, резкая слабость. Объективно: бледность кожных покровов, акроцианоз, феномен белого пятна 5 сек, артериальная гипотензия 80/60 мм. рт. ст., одышка 25 дыханий в минуту, ЧСС 100 в минуту. В анамнезе артериальная гипертензия (АД до 170/100 мм. рт. ст.) с 50-летнего возраста, последние 10 лет диагностирована мочекаменная болезнь.

Сформулируйте предварительный диагноз и составьте план обследования.

Данные дополнительных методов исследования:

ЭхоКГ: зоны гипо- и акинезии в миокарде передней стенки левого желудочка.

Коронарография: полная окклюзия левой нисходящей коронарной артерии.

ЭКГ: регистрируется комплекс QS в I, II и AVL отведении

УЗИ почек: камни в правой почке с атрофией ее паренхимы и гидронефрозом.

УЗИ крупных сосудов: установлено наличие атеросклеротических изъязвленных бляшек в аорте.

Ответ: ИБС: трансмуральный ИМ передней стенки левого желудочка, стенозирующий атеросклероз коронарных артерий, обтурирующий тромб левой нисходящей коронарной артерии.

Фоновое гипертоническая болезнь, III стадия, 2 степень, группа риска 4.

Осложнения кардиогенный шок I степени (АД ниже 80, при АД – 100-110, бледность, акроцианоз, кожа бледная, холодная (периферический микроциркуляторный синдром), феномен белого пятна более 2 сек. I степень 90-81, ЧСС 100-110, II – 80-61, ЧСС 80-120, III степень АД мене 60 и ЧСС более 120.

Сопутствующая патология: МКБ, гидронефроз, ХПН?

Интрамуральный ИМ = отрицательный зубец Т в отведениях над областью инфаркта, субэндокардиальный – смещение ST ниже изолинии, не регистрируется патологический зубец Q.

Задача № 2. Мужчина – 45 лет поступил на стационарное лечение 18 августа, жалобы: тошнота, рвота, увеличение живота, снижение веса. 26 августа проведена операция. Наступила смерть. Клинический диагноз: рак желудка с метастазами в печень и другие органы. Желудочно-кишечное кровотечение, перитонит, динамическая непроходимость кишечника, цирроз печени. Аутопсия: в брюшной полости около 3 литров кровянистого содержимого. На брюшине – фиброзные наложения. В области малого сальника, ворот печени, в головке поджелудочной железы – спаянные между собой плотные узлы разного диаметра, некоторые из них распадаются. Серовато-желтого цвета узлы обнаружены в легком. Диаметр узлов не превышает 1-1,5 см. лимфатические узлы ворот печени, парааортальные, бифуркационные – увеличены, красно-серого цвета. На интима аорты тошнота, рвота, увеличение живота, похудание) распадающиеся атеросклеротические бляшки. Гистологически все узлы представляют собой мезотелиому.

Ответ: мезотелиома брюшины, с поражением головки поджелудочной железы, лимфатических узлов ворот печени, парааортальных, бифуркационных, метастазы в легкое (TNM классификация только при поражении плевры, поражение чаще у мужчин старше 50 лет, контактирующих с асбестом, проявления – тошнота, рвота, увеличение живота, похудание)

Задача № 3. Мужчина – 50 лет. Неоднократно находился на стационарном лечении. При осмотре выраженный акроцианоз, ЧДД 22 в 1 минуту, ЧСС 98 в 1 минуту, АД 160 и 70. Кожа имеет припудренный вид. В настоящее время при поступлении, повышен уровень мочевины, креатинина, снижена скорость клубочковой фильтрации, жалобы на выраженную одышку, кашель с гнойной мокротой. УЗИ почек: умеренно выраженное сморщиванием обеих почек. Рентгенологически в легких – множественные полости, содержащие жидкость, плевральные спайки (облитерация полостей), выраженный пневмофиброз. При биопсии слизистой оболочки прямой кишки, в подслизистой оболочке и вокруг сосудов обнаруживаются гомогенные эозинофильные массы, дающие положительную реакцию с конго-красным.

Ответ: Фиброзно-кавернозный туберкулез, ЛГ, хроническое легочное сердце, ХСН. Амилоидоз почек. Уремия.

Задача № 4. У женщины 46 лет год назад были диагностированы неспецифический аортоартериит и хронический бронхит, артериальная гипертензия. Поступила в стационар с острым нарушением мозгового кровообращения, моторной афазией и правосторонним гемипарезом. Через 6 дней развилась кома, и больная умерла.

Заключительный клинический диагноз. Острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии. Правосторонний гемипарез, моторная афазия. Неспецифический аортоартериит. Хронический обструктивный бронхит, пневмофиброз, двусторонняя нижнедолевая застойная пневмония. Артериальная гипертензия III стадии.

Данные патологоанатомического исследования. В теменной доле левого полушария большого мозга обнаружен округлый кашицеобразной консистенции (диаметром 6,5 см) очаг серого цвета. Крупные артерии основания головного мозга уплотнены, утолщены, с диффузным сужением просвета; в просвете левой

средней мозговой артерии — обтурирующие червеобразные суховатые серо-красные массы. Внутренняя оболочка дуги, брюшной части и крупных ветвей аорты (плечеголовного ствола, левых общей сонной и подключичной артерий), артерий каротидного и вертебробазиллярного бассейнов, а также устьев венечных артерий имела интенсивный желтый цвет; описанные отрезки сосудистого русла стенотически сужены. В верхней части брюшной части аорты престенотическое мешковидное расширение. В нем — пристеночные, фиксированные к внутренней оболочке, плотноватые серо-красные массы, прикрывающие устье левой почечной артерии. Остальные кровеносные сосуды без видимых изменений. В просвете крупных бронхов незначительное количество пенистой светло-серой жидкости, слизистая оболочка желто-серого цвета. Легкие синюшно-красного (в нижних долях — интенсивно красного) цвета, поверхность разреза зернистая, с чередованием участков плотной и эластической консистенции; ткань нижних долей тонет в воде. Кровеносные сосуды легких выступают над поверхностью разреза. Корковое вещество почек бледно-серого цвета, пирамиды мозгового вещества темно-красные.

При бактериологическом исследовании легких выделен *S.aureus* (10^7 КОЕ).

Результаты гистологического исследования. В стенках дуги, брюшной части аорты, ее крупных ветвей, артерий каротидного и вертебробазиллярного бассейнов, крупных мозговых артерий, а также в области устьев венечных артерий диффузный склероз всех оболочек сосудистой стенки, большое количество полнокровных *vasa vasorum*, очаговая инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами с единичными гигантскими клетками Лангханса. В ткани головного мозга обширные поля некроза с полиморфно-клеточной воспалительной реакцией по периметру, фиброз мягких мозговых оболочек. Легкие: часть альвеол расширена, с разрывами межальвеолярных перегородок; другие (в ткани из нижних долей) — заполнены эозинофильными гомогенными и нитевидными массами с нейтрофилами; межальвеолярные перегородки утолщены, инфильтрированы лимфоцитами и нейтрофилами; эпителий бронхов слущен, диффузная лейкоцитарная инфильтрация всех слоев стенок бронхов, гиперплазия слизистых желез крупных бронхов; перибронхиальный и периваскулярный склероз. Артериолосклеротический нефросклероз.

Ответ: основное заболевание: неспецифический аортоартериит с поражением: дуги, брюшной части и крупных ветвей аорты - плечеголовного ствола, левых общей сонной и подключичной артерий, артерий каротидного и вертебробазиллярного бассейнов, устьев венечных артерий, аневризма брюшной части аорты с пристеночным тромбозом, в том числе перекрывающим устье левой почечной артерии, обтурирующий тромбоз средней мозговой артерии; ветвей легочной артерии с диффузным интерстициальным поражением легких (пневмонит).

Осложнения: крупноочаговый (6,5 см) ишемический инфаркт в теменной доле левого полушария головного мозга (Острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии). Правосторонний гемипарез, моторная афазия. Артериосклеротический нефросклероз, симптоматическая (вторичная) артериальная гипертензия. Двусторонняя нижнедолевая застойная пневмония, вызванная *S. aureus* (10^7 КОЕ). Дыхательная недостаточность I степени.

Задача № 5. Больной госпитализирован в онкологическом отделении с диагнозом рак желудка. На второй день после госпитализации появились выраженные жгучие боли за грудиной, резкая слабость, падение артериального давления до 60/40 мм. рт. ст. Скончался при нарастающих явлениях острой сердечной недостаточности. На вскрытии установлено: резкая гипертрофия левого желудочка и умеренная зернистая атрофия почки, стенозирующий атеросклероз коронарных артерий с наличием изъязвленной атеросклеротической бляшкой с фиксированным к ней тромбом в левой нисходящей коронарной артерии, крупноочаговый инфаркт миокарда передней и боковой стенок левого желудочка, отёк легких, рак желудка диффузного типа (перстневидноклеточный рак) с метастазами в печень, брыжейку, кости нижних конечностей, в головной мозг. Кахексия.

Ответ: основное комбинированное (конкурирующие) заболевание: 1) рак желудка диффузного типа (перстневидноклеточный рак) с метастазами в печень, брыжейку, кости нижних конечностей, в головной мозг, раковая кахексия.

2) ИБС: трансмуральный ИМ передней и боковой стенок левого желудочка, стенозирующий атеросклероз коронарных артерий, обтурирующий тромб левой нисходящей коронарной артерии.

Осложнения: кардиогенный шок III степени, отек легких.

Задача №6. Женщина 78 лет поступила в хирургическое отделение с жалобами на задержку стула и газов, боли в животе, черный цвет кала, снижение массы тела в течение 4 мес на 10 кг, отеки на ногах. При осмотре кожные покровы бледные, пастозность голеней, красноватые пятна и полосы на передней поверхности голеней. При пальпации живота определяются болезненность и опухолевидное образование в левой подвздошной области. В общем анализе крови: гемоглобин — 70 г/л, эритроциты — $3,8 \cdot 10^{12}$ /л; лейкоциты — 101^9 /л. При ультразвуковом исследовании печени в левой доле выявлены два узла 2,5 и 3,0 см в диаметре. Во время колоноскопии в области левого изгиба ободочной кишки обнаружена бугристая изъязвленная опухоль, циркулярно суживающая просвет кишки. При гистологическом исследовании тубулярная аденокарцинома умеренной степени дифференцировки. На 10-й день пребывания в стационаре была

обнаружена медицинской сестрой в туалете, без сознания, без признаков сердечной деятельности и дыхания. Реанимационные мероприятия без эффекта. Констатирована смерть.

Заключительный клинический диагноз. Рак селезеночного угла ободочной кишки с метастазами в печень. Хроническая обтурационная толстокишечная непроходимость. Тромбоэмболия легочного ствола и его ветвей?

Данные патологоанатомического исследования. В области левого изгиба ободочной кишки обнаружена опухоль размером 6,0x7,0 см в виде плотных беловатых масс, прорастающая все слои стенки кишки, циркулярно суживающая просвет. В зоне роста опухоли слизистая оболочка с глубокими язвенными дефектами. При гистологическом исследовании опухоль имеет структуру тубулярной, местами слизееобразующей, умеренно дифференцированной аденокарциномы с выраженным фиброзом стромы. Метастазы рака выявлены в трех лимфатических узлах брыжейки, печени, обнаружен канцероматоз брюшины. В глубоких венах голени обнаружены плотные суховатые червеобразные массы серо-красного цвета, обтурирующие просвет. В легочном стволе и крупных его ветвях — свободно лежащие, червеобразные массы, похожие на образования в венах голени.

Ответ: Вариант № 1 (одно заболевание и его осложнения): Основное заболевание: Рак (гистологически умеренно дифференцированной аденокарциномы с выраженным фиброзом стромы) селезеночного угла ободочной кишки с метастазами в печень.

Осложнения: тромбоз глубоких вен голени, тромбоэмболия ствола и ветвей легочной артерии. Хроническая обтурационная толстокишечная непроходимость. Рецидивирующее кишечное кровотечение, хроническая постгеморрагическая анемия (Hb 70 г/л, Эр — 3,8-10¹²/л);

Вариант № 2: Основное комбинированно (конкурирующие) заболевание: 1) Рак (гистологически умеренно дифференцированной аденокарциномы с выраженным фиброзом стромы) селезеночного угла ободочной кишки с метастазами в печень.

2) Варикозная болезнь вен нижних конечностей, тромбоз глубоких вен голени.

Осложнения: тромбоэмболия ствола и ветвей легочной артерии. Хроническая обтурационная толстокишечная непроходимость. Рецидивирующее кишечное кровотечение, хроническая постгеморрагическая анемия (Hb 70 г/л, Эр — 3,8-10¹²/л);

Задача № 7. Больной – 55 лет. В анамнезе курение в течение 37 лет, утренний надсадный сухой кашель, одышка при физической нагрузке, в последние годы при привычной нагрузке, нарушения мочеиспускания (мочеиспускание малыми порциями, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря). При осмотре – цианоз носогубного треугольника, языка, плечевой пояс приподнят, бочкообразная грудная клетка, набухание шейных вен, дыхательная экскурсия снижена, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, при перкуссии легких коробочный звук, пастозность голени. При аускультации тоны сердца приглушены, акцент II тона на легочной артерии, картину при аускультации легких – опишите сами. Печень выступает из под края реберной дуги на 4 см, перкуторно определяется увеличение размеров селезенки. При пальцевом исследовании прямой кишки пальпируется бугристая, плотная предстательная железа.

Ответ: Основное заболевание: ХОБЛ: хронический обструктивный бронхит, эмфизема, хроническая дыхательная недостаточность 3 ст.

Осложнения: хроническое легочное сердце, хроническая сердечная недостаточность, 2А: хроническое венозное полнокровие печени и селезенки, пастозность голени.

Сопутствующее заболевание: доброкачественная гиперплазия предстательной железы.

Задача № 8. Больному А., 14 лет, поставлен диагноз фибросаркомы мягких тканей бедра, подтвержденный морфологически. Проведена операция удаления опухоли и рентгено- и химиотерапия. В течение года развился рецидив опухоли с распространенными метастазами.

Вопросы

1. Опишите макропрепарат удаленной опухоли.
2. Опишите микропрепарат удаленной опухоли.
3. Назовите гистогенетический онкомаркер данной опухоли.
4. В каких органах обычно локализуются метастазы фибросаркомы бедра?
5. Чем представлена строма в фибросаркоме и механизмы ее образования?

Ответы

1. Опухоль крупных размеров, не имеет четких границ. На разрезе ткань бело-розового цвета, напоминает «рыбье мясо», имеет очаги желто-коричневого цвета, некроза и кровоизлияния.
2. Микропрепарат «Фибросаркома высокой степени злокачественности» (окраска гематоксилином и эозином). Опухоль состоит из клеток с выраженными признаками клеточного атипизма в виде клеточного и ядерного полиморфизма, гиперхромией ядер, содержащих крупные ядрышки, гигантских многоядерных клеток, большого количества фигур патологических митозов. Строма слабо развита и представлена тонкими пучками коллагеновых волокон и тонкостенными сосудами капиллярного типа. Опухоль прорастает окружающие ткани с развитием в зоне инвазии десмопластической реакции.
3. Виментин — белок промежуточных филаментов, является онкомаркером фибросаркомы.

4. Метастазы распространяются гематогенным путем и могут располагаться в легких, печени, костях и других органах.

5. Строма представлена сосудами капиллярного типа и внеклеточным матриксом. Сосуды формируются за счет неоангиогенеза под влиянием факторов роста фибробластов (фактор ангиогенеза Фолькмана) и других из сосудов прилежащих нормальных тканей. Внеклеточный матрикс, в основном, синтезируется клетками самой саркомы и частично клетками сосудов опухоли.

Задача № 9. Больная В., 45 лет, неоднократно госпитализировалась в неврологическую клинику по поводу повторных внутримозговых кровоизлияний в левой височно-теменной области. Больная погибла от отека головного мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие после очередного внутримозгового кровоизлияния. После аутопсии поставлен диагноз мультиформной глиобластомы головного мозга с кровоизлиянием в ткань опухоли.

Вопросы

1. Опишите макропрепарат опухоли.
2. Опишите микропрепарат опухоли.
3. Объясните генез повторных кровоизлияний в ткань опухоли.
4. Где искать метастазы опухоли?
5. С какими другими глиальными опухолями следует проводить дифференциальный диагноз при гистологическом исследовании?

Ответы

1. Опухоль располагается в глубинных отделах головного мозга, не имеет четких границ, пестрого вида из-за наличия в ней очагов кровоизлияний и некроза.
2. Микропрепарат «Мультиформная глиобластома головного мозга» (окраска гематоксилином и эозином). Опухоль обладает значительной плотностью расположения опухолевых клеток полиморфного вида с крупными гиперхромными ядрами, содержащими ядрышки, цитоплазма хорошо развита, светлая, зернистая, встречаются гигантские многоядерные клетки. Прорастает окружающие ткани. Строма содержит множество тонкостенных сосудов капиллярного типа с пролиферирующим эндотелием. Видны очаги кровоизлияний и множественные фокусы некроза (вторичные изменения).
3. Инвазия опухоли в сосуды с разрушением их стенки приводит к развитию кровоизлияний.
4. Метастазы следует искать в пределах центральной нервной системы. Дифференциальный диагноз следует проводить с другими нейроэктодермальными опухолями: фибриллярной астроцитомой, анапластической астроцитомой, глиосаркомой, олигодендроглиомой, эпендимомой, медуллобластомой и ганглиомой.

Задача № 10. У больной К., 30 лет, прооперированной 2 мес назад по поводу сосочковой цистаденомы яичника, при обследовании выявлен небольшой плотный, подвижный опухолевидный узел в молочной железе. После иссечения опухоли ткань ее отправлена на гистологическое исследование. Паренхима опухоли представлена щелевидными железами, а строма — соединительной тканью, которая врастает в стенку протоков и сдавливает их.

Вопросы

1. Какая опухоль развилась у больной в молочной железе? Дайте ее микроскопическую характеристику.
2. Какой еще гистологический вариант данной опухоли известен?
3. Обладает ли обнаруженная у больной опухоль органоспецифичностью?
4. Дайте макроскопическую характеристику сосочковой цистаденомы яичника.
5. Опишите микропрепарат сосочковой цистаденомы яичника.

Ответы

1. У больной в молочной железе развилась фибroadенома — опухоль из железистого эпителия, в которой строма значительно преобладает над паренхимой. Паренхиму опухоли составляют трубчатые железы различной величины и формы, а строму — внутридольковая соединительная ткань, которая, врастая в стенку протоков, сдавливает их, протоки приобретают вид узких щелей. Фибroadенома молочной железы такого строения называется интраканаликулярной.
2. Периканаликулярная фибroadенома молочной железы, при которой соединительная ткань растет вокруг протоков, не сдавливая их.
3. Фибroadенома молочной железы — это органоспецифическая опухоль.
4. Кистозного вида образование, превосходящее в размерах яичник, с тонкими стенками, выполнено полупрозрачной беловатой жидкостью. Внутренняя поверхность кисты местами гладкая, местами с множеством бело-розовых разрастаний в виде сосочков. Опухоль четко отграничена от оставшейся ткани яичника.

Задача № 11. Больной Н., 53 лет, обратился в клинику с жалобами на потерю веса, утомляемость, нарушение глотания и боль при глотании в области пищевода. Перечисленные симптомы нарастают в течение последнего года. При эндоскопическом исследовании пищевода обнаружен опухолевый узел около 3 см в

диаметре с участками некроза и изъязвлений. Была взята биопсия и отправлена на гистологическое исследование.

Вопросы

1. Назовите степень дифференцировки опухоли (доброкачественная, злокачественная). Обоснуйте ответ.
2. Дайте микроскопическую характеристику опухоли пищевода. Перечислите признаки клеточного атипизма.
3. Выскажите предположение относительно степени дифференцировки рака (высоко-, умеренно-, низкодифференцированный).
4. Какой тип роста характерен для злокачественных опухолей?
5. Где следует искать первые метастазы?

Ответы

1. Опухоль злокачественная, о чем свидетельствует ее макроскопическая характеристика: опухолевый узел с вторичными изменениями, характерны ми для злокачественных опухолей, — участками некроза и изъязвлений. Кроме того, у больного отмечаются общие проявления раковой кахексии - потеря веса, утомляемость.
2. У больного развился плоскоклеточный рак пищевода (без ороговения). При малом увеличении видно, что опухоль состоит из пластов и тяжелой атипичного плоского эпителия, которые прорастают подслизистый слой и врастают в мышечную оболочку. При большом увеличении видны признаки клеточного атипизма: клетки полиморфны, ядра их гиперхромны, обнаруживаются фигуры патологических митозов, встречаются двуядерные клетки. В опухоли не происходит ороговения.
3. Это низкодифференцированный рак, так как кератин отсутствует (плоскоклеточный рак без ороговения).
4. Инфильтрирующий.
5. В регионарных лимфатических узлах.

Задача № 12. У больного О., 58 лет, гематурия, боли в пояснице. При пальпации живота обнаружено узловое образование в области левой почки. При дополнительном обследовании выявлена опухоль почки. Проведена резекция левой почки с паранефральной клетчаткой. Операционный материал отправлен в патологоанатомическое отделение. При исследовании почки в области ее верхнего полюса виден округлый узел диаметром 5 см, мягкой консистенции. При микроскопическом исследовании выявлено, что опухоль состоит из полиморфных клеток со светлой цитоплазмой, богатой липидами и гликогеном. Видны многочисленные митозы. В лимфатических узлах ворот почки метастазов не обнаружено.

Вопросы

1. Назовите опухоль, развившуюся у больного.
2. Дайте ее макроскопическую характеристику.
3. Назовите источник развития опухоли.
4. Выскажите предположение относительно ее органоспецифичности.
5. Где следует искать лимфогенные и гематогенные метастазы рака почки?
6. Прогноз у данного больного.
7. Найдите макропрепарат, отражающий один из путей метастазирования рака. Опишите его.

Ответы

1. У больного развился почечноклеточный рак, наиболее часто встречающаяся его форма - светлоклеточный рак, о чем свидетельствуют данные микроскопического исследования.
2. Верхний полюс почки вытеснен округлой формы опухолевым узлом. На разрезе опухоль пестрая: на ярко-желтом фоне видны участки некрозов и кровоизлияний.
3. Канальцевый эпителий.
4. Почечно-клеточный рак — это органоспецифическая опухоль.
5. Первые метастазы следует искать в регионарных лимфатических узлах — паракавальных, парааортальных, в лимфатических узлах ворот почки. Гематогенные метастазы обнаруживаются в легких, костях, печени, надпочечнике, головном мозге.
6. Так как у данного больного отсутствуют метастазы, то при лечении прогноз достаточно благоприятный.
7. Макропрепарат «Метастазы рака в печень». Орган значительно увеличен в размерах, поверхность его неровная, с множеством выбухающих опухолевых узлов округлой формы, серо-розового цвета.

Задача № 13. Мужчина 52 лет, впервые обратился к врачу с жалобами на возникающие иногда одышку при физической нагрузке, сердцебиение, ноющие боли в области сердца. Указанная симптоматика отмечается в течение последних 3 лет. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. После обследования был поставлен диагноз гипертонической болезни без признаков сердечной недостаточности.

Вопросы

1. Какая клинико-морфологическая форма заболевания выявлена у больного?
2. О какой стадии гипертонической болезни следует думать?
3. Какой вариант течения эссенциальной гипертензии имеет место у больного?
4. Какие макроскопические изменения сердца, и в каком преимущественно его отделе развиваются на

этой стадии?

5. Какие изменения артериол возникают на этой стадии?

Ответы

1. Сердечная форма.
2. Транзиторная (функциональная) стадия.
3. Доброкачественный.
4. Гипертрофия сердца, левый желудочек.
5. Гипертрофия мышечного слоя, гиперплазия эластических волокон, при обострении — спазм, плазматическое пропитывание сосудистой стенки.

Задача № 14. 42-летний мужчина, страдавший в течение 1,5 лет гипертонической болезнью с практически постоянным повышением артериального давления до 220/130 мм рт. ст., госпитализирован по поводу внезапно развившейся острой почечной недостаточности. Несмотря на начатое лечение, наступила смерть.

Вопросы

1. Какая форма течения гипертонической болезни имела место у больного?
2. Как называются изменения почек при этом течении болезни?
3. Какие острые изменения в почках могут быть найдены на вскрытии?
4. Какие изменения почечных клубочков будут обнаружены при гистологическом исследовании?
5. Какие микроскопические признаки характерны для гипертонического криза со стороны артериол?

Ответы

1. Злокачественная.
2. Злокачественный нефросклероз Фара.
3. Инфаркты и кровоизлияния.
4. Некроз, кровоизлияния.
5. Спазм артериол, плазматическое пропитывание, фибриноидный некроз, диапедезные кровоизлияния, тромбоз.

Задача № 15. Через 10 ч после начала загрудинных болей больной Х., 63 лет, умер, на ЭКГ выявлены изменения, характерные для инфаркта миокарда.

Вопросы

1. В какой стадии инфаркта миокарда наступила смерть больного?
2. С помощью каких реактивов возможна макроскопическая диагностика инфаркта в этой стадии?
3. Какие гистохимические признаки характерны для этой стадии инфаркта?
4. Какие ультраструктурные изменения кардиомиоцитов типичны для этой стадии?
5. Назовите возможные причины смерти больного в эту стадию инфаркта миокарда.
6. Какие изменения выявлены на ЭКГ?

Ответы

1. Смерть больного наступила в острый период инфаркта миокарда. Морфологически — это период очаговой ишемической дистрофии миокарда.
2. Макроскопически через 10 ч после начала приступа ишемии зона инфаркта не видна, поэтому для визуализации этой зоны используются соли тетразолия (например, теллурид калия), являющиеся субстратом для фермента гукишилио к. практическим занятиям по патологии, ищущи ментов цикла Кребса. Вне зоны ишемии появляется сероватое окрашивание (при использовании теллурида калия). В зоне ишемии — цвет миокарда не изменяется.
3. Исчезновение гликогена, снижение активности окислительно-восстановительных ферментов.
4. Набухание митохондрий, разрушение их крист, крупные депозиты солей кальция в митохондриях, разрывы сарколемы.
5. Фибрилляция желудочков, асистолия, кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность.
6. В острой стадии инфаркта миокарда на ЭКГ появляется патологический зубец θ , амплитуда зубца R снижается или он исчезает полностью (формируется зубец QS).

Задача № 16. Больной В., 54 лет, госпитализирован с диагнозом «трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка», получал интенсивную тромболитическую терапию. На 4-е сутки госпитализации внезапно потерял сознание, пульс перестал прощупываться, на мониторируемой ЭКГ появились волны фибрилляции при полном отсутствии желудочковых зубцов. Через некоторое время развилась асистолия. Реанимационные мероприятия оказались безрезультатными, и больной умер.

Вопросы

1. Какое осложнение инфаркта миокарда возникло у больного?
2. Укажите самый эффективный способ медицинской помощи в данном случае. Объясните, почему его применение способствует восстановлению насосной функции сердца.
3. Могла ли интенсивная терапия, предшествующая осложнению, способствовать осложнению? Обоснуйте ответ.

4. Какие другие формы осложнений могут наблюдаться в острый период инфаркта миокарда? Расположите соответствующие осложнения по мере убывания вероятности возникновения.
5. Опишите макроскопические проявления трансмурального инфаркта миокарда.
6. Опишите микроскопические проявления инфаркта миокарда на 4-е сутки от начала развития ишемии.
7. Опишите микроскопические изменения легких у данного умершего больного.

Ответы

1. Фибрилляция желудочков.
2. Для устранения фибрилляции используют электроимпульсную терапию (пропускание одиночного высоковольтного разряда через сердечную мышцу). Это приводит к одновременному возбуждению всех клеток (не находящихся в фазе абсолютной рефрактерности) и угасанию циркулирующей волны возбуждения.
3. Реперфузия крупного очага ишемии благодаря тромболитической терапии почти в 100 % случаев вызывает тот или иной вид аритмий, в том числе фибрилляцию желудочков с полной утратой ими насосной функции.
4. Для острого периода инфаркта миокарда наиболее типичны следующие осложнения: сердечная недостаточность и отек легких, сложные нарушения ритма сердца, разрыв сердца, инфаркт легкого, парез желудка и кишечника, тяжелые психические расстройства.
5. Трансмуральный инфаркт миокарда на 4-е сутки после развития приступа ишемии имеет неправильную форму, желтовато-беловатого цвета, дряблой консистенции, западает на разрезе. При этом очаг некроза захватывает всю толщину стенки чаще левого желудочка. На эндокарде в зоне инфаркта выявляются тромботические наложения, а на листках сердечной сорочки — наложения фибриновой пленки.
6. Микроскопически в очаге инфаркта можно выделить следующие зоны: некроза, демаркационного воспаления и сравнительно сохранную зону миокарда по сравнению с очагом некротизированных мышечных клеток.
7. В просвете большинства альвеол определяется эозинофильное гомогенное содержимое, альвеолярные перегородки полнокровные, встречаются участки диапедезных кровоизлияний.

Задача № 17. Больная А., 48 лет, инвалид II группы, с детства больна ревматическим митральным пороком сердца. Поступила в клинику с признаками активного ревматизма. На фоне нарастающей сердечной недостаточности развилась левосторонняя гемиплегия, наступила смерть.

Вопросы

1. Какая клиничко-морфологическая форма ревматизма развилась у данной больной?
2. Какие изменения клапанов сердца могут быть проявлением обострения ревматизма?
3. Какое осложнение привело к развитию левосторонней гемиплегии?
4. Назовите фазы дезорганизации соединительной ткани при ревматизме.
5. Объясните преимущественное поражение сердечно-сосудистой системы при ревматизме.

Ответы

1. У данной больной имеет место кардиоваскулярная форма ревматизма.
2. Возвратно-бородавчатый эндокардит.
3. Тромбоэмболия артерий головного мозга, вследствие которой развился ишемический инфаркт головного мозга.
4. Последовательные фазы дезорганизации соединительной ткани при ревматизме: 1) мукоидное набухание; 2) фибриноидные изменения; 3) воспалительные клеточные реакции; 4) склероз.
5. Патогенез ревматизма полностью не изучен. Установлено, что необходимым и обязательным условием для развития болезни является стрептококковая инфекция. В соответствии с теорией молекулярной мимикрии выявлено сходство между антигенами стрептококка и антигенами сарколеммы кардиомиоцитов, а также между М-протеином клеточной стенки бактерии и антигенами стромы миокарда и соединительной ткани клапанов сердца. Поэтому персистирующая инфекция может привести к образованию перекрестно реагирующих антител и к преодолению толерантности Т-клеток по отношению к соединительной ткани, прежде всего сердца, что индуцирует аутоиммунизацию.

Задача № 18. Больная И., 36 лет, с детства больна ревматизмом, была госпитализирована с жалобами на одышку, приступы удушья, увеличение живота. При обследовании выявлены синюшность губ и яркий румянец щек, расширение вен шеи, отеки на ногах. Печень увеличена в размерах и болезненна при пальпации. Диагностирован митральный стеноз. Больной была проведена успешная трансплантация митрального клапана.

Вопросы

1. Опишите изменения митрального клапана.
2. Опишите гемодинамические изменения при митральном стенозе и объясните изменения сердца.
3. Назовите изменения легких.
4. Назовите изменения печени, почек.

5. Перечислите формы ревматического эндокардита.

Ответы

1. Склероз, гиалиноз, петрификация, деформация, сращение створок митрального клапана.
2. При митральном стенозе затруднен отток крови из левого предсердия в левый желудочек. Кровь задерживается в левом предсердии, давление в нем повышается. Способность миокарда левого предсердия к гипертрофии ограничена, поэтому возникают гемодинамические нарушения. Повышение давления в левом предсердии обуславливает нарастание давления в легочных венах, застой крови в малом круге кровообращения. Увеличение давления в легочных венах и левом предсердии вызывает спазм легочных артериол, что приводит к легочной гипертензии. Нарастает гипертрофия правых желудочка и предсердия, появляется функциональная недостаточность трехстворчатого клапана и недостаточность кровообращения в большом круге. При митральном стенозе отмечается выраженная дилатация левого предсердия с гипертрофией его стенки, гипертрофия правого желудочка и правого предсердия в сочетании с расширением их полостей.
3. Бурая индурация легких.
4. Мускатная печень, цианотическая индурация почек.
5. Выделяют четыре вида связанных между собой морфологических изменений клапанов сердца: диффузный эндокардит, острый бородавчатый, фибропластический и возвратно-бородавчатый.

Задача № 19. Ребенок 10 лет умер от быстро прогрессирующего ревматизма. На вскрытии обнаружены панкардит и очаг ишемического инфаркта в головном мозге.

Вопросы

1. Каков характер изменений эндокарда?
2. Каков характер изменений миокарда, выявленных при патогистологическом исследовании?
3. Каков характер изменений перикарда, выявленных на вскрытии? Укажите образное название сердца.
4. Объясните механизм поражения головного мозга.
5. Перечислите критерии диагноза «ревматизм».
6. Эталоны ответов на вопросы к ситуационным задачам

Ответы

1. Острый бородавчатый эндокардит.
2. Межуточный экссудативный миокардит.
3. Фибринозный перикардит, «волосатое сердце».
4. Тромбоэмболия артерий головного мозга.
5. Для диагностики ревматизма используют основные («большие») критерии, а также «малые» критерии. К «большим» критериям относят: 1) кардит; 2) мигрирующий полиартрит крупных суставов; 3) хорею Сиденгама; 4) подкожные узлы; 5) кольцевидную эритему. К «малым» критериям относят: 1) лихорадку; 2) артралгии; 3) увеличение СОЭ, увеличение концентрации С-реактивного белка; лейкоцитоз.

Задача № 20. У больного М., 40 лет, страдавшего ревматическим пороком сердца, появились постоянная лихорадка, снижение массы тела, слабость, боли в мышцах. При поступлении в клинику выявлены тахикардия и шумы преимущественно над аортой, отеки нижних конечностей, геморрагические высыпания, одышка, петехиальные высыпания на конъюнктиве обоих глаз. Артериальное давление в пределах нормальных значений. Отмечено увеличение размеров печени и селезенки. Выявлены лейкоцитоз, микрогематурия и протеинурия. При рентгенологическом исследовании обнаружено расширение границ сердца и признаки венозного застоя в легких. При посеве крови выявлен зеленящий стрептококк.

Вопросы

1. Какое заболевание развилось у больного?
2. Объясните механизмы развития этой патологии у данного больного.
3. Объясните механизмы развития геморрагического синдрома у данного больного.
4. Перечислите наиболее частые осложнения при этом заболевании.
5. Опишите макроскопические изменения створок клапана.
6. Опишите микроскопические изменения створок клапана.

Ответы

1. Вторичный инфекционный эндокардит.
2. У больного ревматическим пороком сердца развился вторичный инфекционный эндокардит, который в большинстве случаев вызван зеленым стрептококком. Течение заболевания подострое. При этом в патогенезе заболевания имеют значение иммунопатологические процессы.
3. Геморрагический синдром связан с распространенным васкулитом, который объясняется, прежде всего, отложениями иммунных комплексов.
4. При инфекционном эндокардите выделяют сердечные, эмболические и почечные осложнения.
5. Размеры сердца увеличены. Камеры расширены. Стенка левого желудочка утолщена. Заслонки аортального клапана утолщены, склерозированы, гиалинизированы, деформированы и сращены. По наружному краю заслонок видны изъязвления и округлые дефекты. На поверхности заслонок видны

массивные крошащиеся тромботические наложения в виде полипов.

б. Микроскопическая картина полипозно-язвенного эндокардита склерозированных клапанов.

Задача № 21. Больная Л., 44 лет, поступила в реанимационное отделение инфекционной больницы в тяжелом состоянии, с жалобами на рвоту, диарею с отхождением кашицеобразных или водянистых испражнений, имеющих вид «рисового отвара», и нарастающими симптомами обезвоживания. Из анамнеза известно, что больная длительно страдает хроническим гастритом с атрофией слизистой оболочки и что она приехала из отпуска, который проводила в одной из азиатских стран.

Вопросы

1. Какое инфекционное заболевание может проявляться массивной диареей с выделением жидкости, напоминающей «рисовый отвар»? К какой группе инфекционных заболеваний оно относится? Назовите возбудитель.
2. Укажите вероятные источники инфицирования, механизм заражения и пути передачи инфекции.
3. Назовите входные ворота инфекции. Что может быть предрасполагающим фактором к заболеванию холерой?
4. Объясните механизм развития диареи и обезвоживания.
5. Опишите изменения слизистой оболочки тонкой кишки.

Ответы

1. Симптомы указывают на вероятность развития холеры. Это заболевание из группы карантинных инфекций, возбудитель — *Vibrio cholerae*, имеющий два типа: *Vibrio cholerae classica* и *Vibrio cholerae El Tor*.
2. Источником инфекции является только человек: больной и вибриононоситель. Механизм передачи — фекально-оральный, пути передачи — преимущественно водный, но могут быть контактно-бытовой, пищевой.
3. Восприимчивость людей к холере высокая, но чаще заболевают люди с ахлоргидрией (вибрион неустойчив в кислой среде). Входные ворота — пищеварительный тракт. Холерные вибрионы, преодолевшие желудочный барьер, попадают в тонкую кишку и начинают там размножаться, выделяя экзотоксин.
4. Развитие диареи и соответственно обезвоживания связано с действием токсина. Холероген связывается с рецептором энтероцитов, что приводит к активации аденилатциклазы, увеличению образования цАМФ, которая регулирует секрецию воды и электролитов в просвет кишечника. Слизистая оболочка тонкой кишки начинает секретировать большое количество воды, начинается профузный понос изотонической жидкостью. Потеря жидкости составляет около 1 л в течение часа, в результате этого наступает уменьшение объема плазмы и снижение объема циркулирующей крови, развиваются гемодинамические расстройства, которые приводят к дегидратационному шоку и острой почечной недостаточности. Эпителий крипт тонкой кишки набухший, слущен; в собственной пластинке слизистой оболочки

Экзамен (1 семестр).

Теоретические вопросы к экзамену.

1. Понятие болезни и нозологической единицы.
2. Диагноз: а) клинический; б) патологоанатомический; в) судебно-медицинский; г) эпидемический. Сопоставление клинического и патологоанатомического диагнозов. Расхождение клинического и патологоанатомического (посмертно) диагнозов.
3. Дисплазия. Примеры. Клиническое значение.
4. Диагноз. Структура и логика диагноза.
5. Апоптоз как физиологический и патологический процесс. Примеры.
6. Склерозирование как общепатологический процесс. Значение для клиники. Примеры.
7. Признаки смерти и посмертные изменения.
8. Этапы приготовления микропрепаратов (фиксация, вырезка, обезвоживание, обезжиривание, заливка в парафин и целлоидиновые смеси, гистологические окраски).
9. Системная воспалительная реакция. Причины, пато- и морфогенез. Клинические проявления.
10. МКБ-10 (международная классификация болезней). Особенности формулировки и кодирования диагнозов заболеваний отдельных классов МКБ-10
11. Дистрофия как общепатологический процесс. Клиническое значение.
12. Хронический венозный застой в малом круге. Причины. Пато и морфогенез, исходы и осложнения.
13. Структура, задачи и методы патологоанатомической службы
14. Микроциркуляция как основа жизни. Значение в норме и патологии. Причины нарушений микроциркуляции, пато- и морфогенез формирующихся нарушений. Исходы и осложнения.

15. Некроз. Патогенетические варианты некроза. Клиническое значение.
16. Правовые основания нормативного регулирования порядка проведения патологоанатомических вскрытий. Медицинское свидетельство о смерти
17. Генотоксические и эпигеномные повреждения клетки.
18. Метаплазия. Определение и примеры.
19. Статистическая отчетность по секционному разделу работы
20. Виды острого воспаления, чем они определяются.
21. Разновидности фибринозного воспаления, чем они определяются, примеры.
22. Клиническая морфология, или прижизненная морфологическая диагностика. Формы и общие требования к оформлению направлений на морфологическое исследование. О порядке окраски микропрепаратов и заключения срезов биопсийного и операционного материала в патоморфологических лабораториях.
23. Варианты воспалительной реакции по силе выраженности, чем они определяются.
24. Что объединяет гены Rb, P53, APC, WT-1, BRCA1 и BRCA2?
25. Современные методы морфологической диагностики – иммуногистохимия, молекулярно-генетический анализ, полногеномные исследования полиморфных аллелей (GWAS).
26. Воспаление как общепатологический процесс.
- 27. Раковая кахексия**
28. Понятие медицинской деонтологии
29. Классификация иммунодефицитов.
30. Определение и основные свойства злокачественной опухоли.
31. Функции биомедицинской этики и медицинской деонтологии
32. Медиаторы двух путей метаболизма арахидоновой кислоты, их эффекты.
33. Разновидности гнойного воспаления, примеры, исходы, осложнения.
34. Общая характеристика гнойного воспаления, характера экссудата.
35. Катаральное воспаление острое и хроническое, исходы каждого из них.
36. Эпителиальные опухоли. Принципы классификации.
37. Эндокринные паранеопластические синдромы.
38. Острое и хроническое воспаление – характерные особенности каждого, признаки обострения хронического.
39. Опухоли из жировой ткани.
40. Механизмы увеличения сосудистой проницаемости. Механизмы хемотаксиса.
41. Доброкачественные опухоли, основные отличия от злокачественных новообразований.
42. Опухоли из фиброзной ткани.
43. Наследственные опухолевые синдромы. Семейные формы опухолей.
44. Фагоцитоз – значение, варианты (завершенный, незавершенный).
45. Медиаторы воспаления. Клеточные, плазменные. Система комплемента.
46. Предопухолевые изменения.
47. Калликреин-кининовая система.
48. Причины незавершенного фагоцитоза.
49. Хроническое воспаление. Определение. Причины. Патогенез. Медиаторы и клетки, участвующие в процессе.
50. Морфологические варианты хронического воспаления. Экссудативное, продуктивное, в том числе гранулематозное воспаление.
51. Влияние опухоли на организм – локальное, общее.
52. Этиология и патогенез гранулематозного воспаления.
53. Когда обратимое повреждение клетки становится необратимым? Каковы признаки необратимого повреждения клетки?
54. Стадии морфогенеза опухоли.
55. Специфические гранулемы.
56. Репарация. Определение. Значение.
57. Система свертывания – значение фактора Хагемана.
58. Понятие дисплазии, клеточной и тканевой атипии.
59. Микроскопические отличия клеток Пирогова-Лангханса и гигантских клеток инородных тел.
60. Исходы гранулем.
61. Характерные признаки гранулематозного воспаления.
62. Что такое цитокины? Цитокиновая сеть, виды цитокинов.
63. Дайте определение повреждению клетки. В чем различие между обратимым и необратимым повреждением?
64. Канцерогены (экзо- и эндогенные). Опухоли из фиброзной ткани.
65. Каковы причины повреждения клетки?
66. Различия понятий миома, рабдомиома, миосаркома, рабдомиосаркома.
67. Что такое гипоксия? Что может вызвать гипоксию или аноксию?

68. Как гипоксия вызывает повреждение клетки? Как клетки приспосабливаются к прекращению аэробного дыхания?
69. Почему недостаток АТФ сопровождается набуханием клетки?
70. Где скапливается вода в клетке во время гидропической дистрофии?
71. Понятие протоонкогенов, онкогенов и онкобелков.
72. Что происходит с ионами кальция во время острого повреждения клетки?
73. Какая реакция среды характерна для цитоплазмы поврежденных клеток?
74. Морфогенез гранулем.
75. Компенсаторно-приспособительные процессы. Определение. Материальная основа компенсаторно-приспособительных процессов.
76. Паранеопластические синдромы.
77. Что такое миелиновые фигуры?
78. Какие ядерные изменения указывают на гибель клетки?
79. Каким клиническим признакам соответствует необратимое повреждение клеток?
80. Существуют ли лабораторные признаки повреждения клеток, используемые в клинической практике?
81. Возможно ли восстановление поврежденной вследствие гипоксии или аноксии клетки при поступлении к ней достаточного количества кислорода? Реперфузионный синдром?
82. Тератома, хористома, гамартома.
83. Что такое свободные радикалы? Чем свободные радикалы опасны для клетки?
84. Что такое некроз? Патогенетические варианты некроза.
85. Клинико-морфологические формы некроза
86. Основные этиологические факторы некроза?
87. Приведите примеры коагуляционного некроза.
88. Что такое колликвационный некроз? Приведите примеры колликвационного некроза.
89. Понятие степени дифференцировки опухоли.
90. Что такое казеозный некроз?
91. Понятие опухолевой прогрессии
92. Что такое фибриноидный некроз?
93. Каковы исходы некроза?
94. Что такое апоптоз?
95. Строма опухоли.
96. Как запускается программа апоптоза?
97. Принципы классификации доброкачественных и злокачественных опухолей.
98. Схема патогенеза острого воспаления.
99. Схема патогенеза хронического воспаления.
100. Схема патогенеза иммунного воспаления.
101. Клеточные онкогены, основные механизмы их активации, функциональная характеристика онкобелков.
102. Жировая дистрофия печени.
103. Трансплантат против хозяина.
104. Понятие гиперплазии.
105. Понятие дисрегенерации.
106. Атрофия. Определение, причины, механизмы развития.
107. ГЧЗТ – варианты, примеры.
108. Сосудистые опухоли.
109. Реакция отторжения трансплантата.
110. Составляющие фазы репарации.
111. Саговая селезенка, сальная селезенка.
112. Феномен мускатного ореха в печени.
113. Бурая атрофия миокарда.
114. Амилоид и амилоидоз.
115. Составляющие компоненты фазы репарации.
116. Понятие гиперплазии (примеры), гипертрофии, ее стадии (примеры).
117. Белковая дистрофия.
118. Молекулярные механизмы канцерогенеза.
119. Перечислить зоны перехода одного вида эпителия в другой.
120. Принцип классификации опухоли по системе TNM.
121. Классификация нарушений кровообращения.
122. ДВС-синдром. Морфологические проявления.
123. Пищевод Барретта. Понятие. Клиническое значение.
124. Понятие дисрегенерации, ее клиническое значение
125. Шок. Морфологические проявления.
126. Теории канцерогенеза

127. Понятие трофики клетки. Механизмы обеспечения трофики клетки.
128. Фазы острого воспаления, их значение.
129. Дистрофия. Патогенетические механизмы дистрофии.
130. Антителоопосредованная клеточная дисфункция.
131. Факторы риска развития злокачественных новообразований.
132. Опухоли мягких тканей. Принципы классификации.
133. Жировая дистрофия миокарда.
134. Пылевая индукция легких.
135. Бурая индукция легких.
136. Опухоли из мышечной ткани.
137. Инвазивность и метастазирование опухоли. Определение, механизмы.
138. Стадии химического канцерогенеза.
139. Обызвествление. Виды.
140. Особенности мезенхимальных опухолей.

Ситуационные задачи к экзамену.

Задача 1. У ребенка 6 лет после ОРВИ сохранялись слабость, потливость, вечерний субфебрилитет. При осмотре кожные покровы бледные, шейные лимфатические узлы увеличены, мягкие, селезенка увеличена. В нижних отделах правого легкого ослабленное дыхание, небольшое количество мелкопузырчатых хрипов. В анализе крови небольшой лейкоцитоз, увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов и повышение СОЭ. В сыворотке крови I увеличено количество фибриногена, гаптоглобина, α -антитрипсина.

Вопросы

1. О чем свидетельствуют перечисленные клинические и лабораторные признаки, какие исследования следует сделать дополнительно для уточнения диагноза?
2. Поставьте диагноз в случае положительной реакции Манту.
3. При рентгенологическом исследовании легких обнаружены: тень в нижней доле справа, увеличение регионарных лимфатических узлов, связывающие их полосковидные тени. Назовите обнаруженный процесс, заболевание, клинико-морфологическую форму заболевания.
4. Какие еще возможны локализации обнаруженного процесса?
5. Перечислите варианты течения и исходы данной клинико-морфологической формы заболевания.
6. Опишите гистологические изменения лимфатического узла корня легкого. Назовите иммунопатологическую реакцию, лежащую в основе гистологических изменений.

Ответы

1. Жалобы и данные обследования указывают на наличие в легких воспалительного процесса, но для уточнения его характера требуются дополнительные исследования: реакция Манту, посев мокроты, если она есть, а также рентгенологическое исследование.
2. В случае положительной реакции Манту можно предполагать туберкулез.
3. Данные рентгенограммы свидетельствуют о наличии первичного туберкулезного комплекса, характерного для первичного туберкулеза.
4. Первичный комплекс при алиментарном инфицировании может располагаться в кишечнике с вовлечением нижнего отдела тощей или слепой кишки, мезентериальных лимфатических сосудов или лимфатических узлов.
5. Варианты течения первичного туберкулеза: самоизлечение при формировании иммунитета, прогрессирование (лимфогенное, гематогенное, каналикулярное, смешанное) или первично хроническое течение. При заживлении первичного туберкулеза на месте первичного аффекта остается рубчик или инкапсулированный петрификат — очаг Гона.
6. В лимфатическом узле при гистологическом исследовании можно обнаружить туберкулезные гранулемы, состоящие из скоплений лимфоцитов и эпителиоидных клеток с единичными гигантскими клетками Лангханса.
7. В центре клеточного скопления — казеозный некроз. Гранулематозное воспаление при туберкулезе — морфологическое проявление клеточно-опосредованной гиперчувствительности IV типа.

Задача 2. У ребенка 11 лет появились нарушение сна, аппетита, эпизодические подъемы температуры, боли в грудном отделе позвоночника, нарастающие ночью. В анализе крови нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ на верхней границе нормы. При осмотре болезненность и припухлость при пальпации I грудного отдела позвоночника, нарушение осанки. Реакция Манту резко положительна.

Вопросы

1. Какие исследования нужно сделать для уточнения диагноза?
2. При рентгеновском исследовании выявлен остеопороз тел позвонков, сужение межпозвонковых щелей, уплощение и разрушение тел позвонков на уровне Th1 и Th11. О каком заболевании можно думать?

3. Назовите клинико-морфологическую форму туберкулеза, ее вариант. С какими формами туберкулеза нужно проводить дифференциальный диагноз? Его критерии.
4. Назовите варианты течения данной формы туберкулеза.
5. Опишите соответствующий макропрепарат.

Ответы

1. Нужно применить рентгенографию, томографию или магнитно-резонансное исследование.
2. Разрушение тел позвонков может быть вызвано опухолью (например, плазмоцитомой), метастазами опухолей, воспалительными процессами, туберкулезом. Учитывая возраст и положительную реакцию Манту, вероятнее всего пациент болен туберкулезом.
3. Поражение позвоночника может наблюдаться при гематогенном туберкулезе генерализованном или с преимущественно внелегочными поражениями. Кроме того, поражение костей и суставов может развиваться в результате лимфогематогенного распространения инфекции при первичном инфицировании. В случае первичного туберкулеза в легких или кишечнике должен обнаруживаться первичный комплекс, при гематогенном туберкулезе — заживший первичный комплекс.
4. Гематогенный внелегочный туберкулез по характеру течения может быть острым или хроническим, по объему поражения — очаговым или деструктивным.
5. Позвоночник деформирован, в телах позвонков видны желтовато-белые фокусы казеозного некроза с распадом, мелкие петрификаты. Межпозвоночные диски деформированы, склерозированы. Картина хронического деструктивного спондилита.

Задача 3 Больной К., 57 лет, в течение нескольких лет лечился по поводу легочного туберкулеза. При очередном обращении отметил ухудшение самочувствия, снижение аппетита, похудание, одышку, кашель с небольшим количеством мокроты. При осмотре западение межреберных промежутков над- и подключичных областей справа. В области верхушки правого легкого укорочение легочного звука. Ослабленное бронхиальное дыхание. При рентгенологическом исследовании в области I—II сегментов правого легкого кольцевидная тень, в прилежащих и расположенных ниже отделах легкого разной формы и плотности тени, тяжесть, местами повышение прозрачности легочной ткани. Размер сердца увеличен за счет правых отделов. Выявлено ухудшение показателей функции внешнего дыхания.

Вопросы

1. Какую форму туберкулеза можно диагностировать по данным рентгенологического исследования?
2. Назовите формы туберкулеза, предшествующую и последующую за диагностированной.
3. В чем может быть причина неэффективности лечения и прогрессирования легочного туберкулеза?
4. Объясните причину и последствия увеличения размеров сердца.
5. Перечислите возможные причины смерти от фиброзно-кавернозного туберкулеза.
6. Опишите соответствующий макропрепарат.

Ответы

1. Наличие признаков полости в верхушке правого легкого и данных об изменении легочной ткани в соседних и нижних отделах легкого позволяют диагностировать фиброзно-кавернозный туберкулез.
2. Фиброзно-кавернозному туберкулезу предшествует острый кавернозный, а следующая за ним форма — цирротический.
3. При длительном лечении микобактерии часто становятся устойчивыми к противотуберкулезным препаратам, что является одной из причин неэффективности химиотерапии.
4. Увеличение размеров сердца за счет увеличения преимущественно правых отделов свидетельствует о развитии хронического легочного сердца, что может привести к смерти от хронической легочно-сердечной недостаточности. Причина хронического легочного сердца — нарушение кровообращения в системе легочной артерии вследствие интракапиллярного склероза, что вызывает перегрузку правого желудочка, обуславливает его гипертрофию и дилатацию.
5. Другие возможные причины смерти при фиброзно-кавернозном туберкулезе: легочное кровотечение, постгеморрагическая анемия, спонтанный пневмоторакс, почечная недостаточность вследствие вторичного амилоидоза.
6. В верхушке правого легкого каверна (полость) неправильной формы с толстой плотной стенкой. Каверну пересекают склерозированные сосуды и бронхи, в полость открывается дренирующий бронх. В средних и нижних отделах легкого очаги казеозного некроза, петрификаты, очаговый и диффузный склероз.

Задача 4. В неврологическую клинику поступила больная М., 25 лет, с жалобами на нарушение глотания. При обследовании выявлены периферические параличи мышцы мягкого неба, шеи и конечностей. Позже к указанным симптомам присоединилась острая сердечная недостаточность. Больная умерла внезапно. Из анамнеза известно, что 2 мес. назад больная перенесла дифтерию зева.

Вопросы

1. Охарактеризуйте этиологию, путь и возможные источники заражения дифтерией.
2. Опишите морфологические изменения, наблюдавшиеся в зеве у больной за 2 мес. до смерти.
3. Назовите причину развития параличей у данной больной.

4. Поражение каких структур обусловило развитие сердечной недостаточности?
5. Какие изменения в сердце могли наблюдаться у больной в конце 1-й — начале 2-й недели заболевания?
6. Какая разновидность сердечной недостаточности по механизму развития наблюдалась у больной? Как оценивают тяжесть сердечной недостаточности?

Ответы

1. Возбудитель дифтерии — *Corynebacterium diphtheriae* (дифтерийная палочка). Патогенные свойства дифтерийной палочки связаны, главным образом, с выделением экзотоксина. Именно действие токсина определяет клинические проявления дифтерии. Токсигенность дифтерийной палочки определяется наличием бактериофага, заражающего коринебактерии и не сущего гены, детерминирующие продукцию токсина. Источником заражения является больной или бактерионоситель. Путь заражения — воздушно-капельный. В ряде случаев возможно заражение через предметы и третьих лиц, так как дифтерийная палочка очень устойчива к факторам внешней среды и длительно сохраняет патогенные свойства.
2. При дифтерии зева на миндалинах образуется фибринозная пленка, плотно соединенная с подлежащими тканями (дифтеритический вариант фибринозного воспаления). Пленка, покрывающая некротизированные ткани, создает благоприятные условия для размножения возбудителя с образованием токсина и всасывания его в кровь.
3. Экзотоксин вызывает развитие паренхиматозного неврита, который сопровождается разрушением миелиновой оболочки, реже — шванновской оболочки и осевых цилиндров. При этом развиваются периферические параличи мягкого неба, мышц шеи, туловища, конечностей, диафрагмы и других мышц. Опасными для жизни являются параличи дыхательной мускулатуры и мышц, ответственных за глотание.
4. Через 2-2,5 мес. от начала заболевания в результате поражения блуждающего нерва и интрамуральных ганглиев сердца может развиться сердечная недостаточность и даже остановка сердца — так называемый поздний паралич сердца при дифтерии. Если пациент перенес указанные критические состояния, функция пораженных нервов через 2—3 мес. полностью восстанавливается.
5. В конце первой — начале второй недели токсической дифтерии может развиться миокардит, который проявляется выраженной степенью дистрофии кардиомиоцитов (преимущественно жировой) и их некрозом, лимфо-макрофагальной инфильтрацией интерстиция. Поражение сердца может быть настолько тяжелым, что приводит к смерти от острой сердечной недостаточности (так называемый ранний паралич сердца).
6. Сердечная недостаточность, развивающаяся при дифтерии, по механизму развития является метаболической. Тяжесть сердечной недостаточности оценивают по гемодинамическим и клиническим показателям. Основным гемодинамическим критерием — снижение МОК (минутного объема кровообращения) — менее 2,98 л/мин. Среди клинических критериев наиболее часто учитывают одышку, цианоз и отеки.

Задача 5. У 3-летнего ребенка внезапно поднялась температура до 39,5°C, через несколько часов после начала заболевания появилась геморрагическая звездчатая сыпь, резко упало артериальное давление, появились адинамия, заторможенность, ребенок умер. Посмертно из крови ребенка высеян менингококк. При обследовании членов семьи умершего ребенка в смывах из носоглотки отца и 12-летней сестры ребенка высеян менингококк. У сестры отмечены насморк, кашель, при осмотре по задней стенке глотки стекает серозный экссудат, слизистая оболочка с выраженной гиперемией.

Вопросы

1. Перечислите клинико-морфологические формы менингококковой инфекции.
2. Какими формами заболевания страдали умерший мальчик, его сестра и отец?
3. Какой фактор патогенности менингококка определяет клинические и морфологические проявления менингококкемии?
4. Опишите морфологические изменения в коже умершего ребенка.
5. Опишите морфологические изменения, обусловившие развитие острой надпочечниковой недостаточности. Как называется синдром острой надпочечниковой недостаточности у детей?
6. Дефицит каких гормонов надпочечника определяет, главным образом, I развитие острой надпочечниковой недостаточности. Перечислите основные I клинические проявления данного состояния.

Ответы

1. Выделяют локализованные формы менингококковой инфекции (менингококковое носительство и острый назофарингит) и генерализованные (менингококкемия, менингит, менингоэнцефалит, смешанные формы).
2. Умерший мальчик страдал наиболее тяжелой, быстро протекающей генерализованной формой менингококковой инфекции — менингококкемией. У сестры выявлен менингококковый назофарингит, отец являлся носителем менингококка.
3. Клинические проявления при генерализованной инфекции определяются, главным образом, действием эндотоксина, приводящего к развитию ДВС-синдрома и эндотоксического шока.
4. На коже определяется геморрагическая сыпь в виде звездочек, в центре которых нередко имеются очаги некроза. При гистологическом исследовании кожи видны очаги некроза, диapedезные кровоизлияния, в сосудах дермы можно обнаружить фибриновые тромбы.

5. ДВС-синдром при менингококковой инфекции приводит к двустороннему массивному кровоизлиянию в надпочечники с развитием острой надпочечниковой недостаточности (синдром Уотерхауса-Фридериксена). Такие изменения надпочечников характерны для менингококкемии, их обнаруживают в 60—100 % летальных случаев.

6. Клинические симптомы острой надпочечниковой недостаточности обусловлены дефицитом глюко- и минералокортикоидов, вызванным разрушением коркового вещества надпочечников. У больных наблюдаются мышечная слабость, симптомы дегидратации и электролитные расстройства.

Задача 6. У больной О., 29 лет, через 3 дня после криминального аборта повысилась температура до 40°C, отмечено появление на коже множественных Кровоизлияний. Через 2 сут после появления этих симптомов наступила смерть.

Вопросы

1. О какой клинико-морфологической форме сепсиса можно думать?
2. Какой это вид сепсиса в зависимости от характера входных ворот инфекции?
3. Охарактеризуйте морфологию местных изменений.
4. Какие процессы можно обнаружить: в паренхиме органов; в строме; в кроветворной и лимфоидной ткани?

Ответы

1. Септицемия.
2. Маточный сепсис.
3. В матке картина септического эндометрита: она увеличена, дряблая, слизистая оболочка грязно-серого цвета с гнойным налетом. Микроскопически отмечают: некроз слизистой оболочки, в некротических массах — колонии микробов; инфильтрация слизистой оболочки и подслизистого слоя полиморфноядерными лейкоцитами, гнойный тромбоз.
4. В паренхиме органов — дистрофические изменения, в строме — межтканевое воспаление, в кроветворной и лимфоидной ткани — гиперпластические процессы.

Задача 7. 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

1. Какая клинико-морфологическая форма сепсиса развилась у больной?
2. Каков 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?

Ответы

1. Септикопиемия.
2. Хирургический.
3. В легких — метастатические гнойники, в сердце — острый септический полипозно-язвенный эндокардит и межтканевый миокардит, в головном мозге — абсцессы и гнойный менингит, в почках — эмболический гнойный нефрит.
4. Септическая селезенка: увеличена, дряблой консистенции, пульпа дает обильный соскоб.

Задача 8. У больного П., 40 лет, страдавшего ревматическим пороком сердца с поражением аортального клапана, после удаления зуба появились гектическая лихорадка, желтушность кожных покровов, геморрагические высыпания, одышка в покое, отеки. В клинической картине резко выражены геморрагический и тромбоэмболический синдромы, увеличение селезенки, микрогематурия и протеинурия. На конъюнктиве у внутреннего угла нижних век обоих глаз — петехиальные кровоизлияния.

Вопросы

1. Назовите клинико-морфологическую форму сепсиса.
2. Назовите локализацию септического очага.
3. Назовите изменения в септическом очаге.
4. Объясните механизм развития полипозно-язвенного эндокардита склерозированных клапанов.
5. Объясните механизм развития геморрагического синдрома.
6. Назовите изменения на конъюнктиве глаз.

Ответы

1. Вторичный инфекционный эндокардит.
2. Аортальные клапаны сердца.
3. Полипозно-язвенный эндокардит склерозированных клапанов.
4. Для возникновения полипозно-язвенного эндокардита необходимыми условиями являются бактериемия, фиксация бактерий к клапанному и париетальному эндокарду и колонизация микробов на клапанной стенке.

5. Морфологические изменения клапанного аппарата и нарушения сердечной гемодинамики, связанные с пороками сердца, облегчают адгезию микроорганизмов на эндотелиальной поверхности.
6. Иммунокомплексный васкулит.
7. Пятна Лукина-Либмана.

Задача 9. Тучный мужчина 68-летнего возраста, злостный курильщик, поступил в крайне тяжелом состоянии по поводу внезапно развившегося правостороннего паралича. Через 2 ч после госпитализации наступила смерть. На вскрытии в левой височно-теменной области головного мозга обнаружен сероватый крошащийся очаг неправильной формы. Артерии основания мозга с множественными белесоватыми плотными образованиями на интимае, суживающими просвет на 25 %.

Вопросы

1. Как называется очаг поражения головного мозга?
2. Возможны причины развития этого поражения?
3. Какая стадия атеросклероза обнаружена на вскрытии?
4. Какая клиничко-морфологическая форма атеросклероза выявлена у больного?
5. Какие факторы риска способствовали развитию заболевания у больного?

Ответы

1. Ишемический инфаркт головного мозга.
2. Тромбоз, эмболия артерий головного мозга.
3. Фиброзные (атероматозные) бляшки.
4. Атеросклероз артерий головного мозга.
5. Пожилой возраст, мужской пол, курение, повышенная масса тела.

Задача 10. Мужчина 52 лет, впервые обратился к врачу с жалобами на возникающие иногда головные боли, тошноту, головокружение, одышку при физической нагрузке, сердцебиение, ноющие боли в области сердца. Указанная симптоматика отмечается в течение последних 3 лет. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст.

Вопросы

1. О каком заболевании у данного больного можно думать?
2. Какая клиничко-морфологическая форма заболевания выявлена у больного?
3. О какой стадии болезни следует думать?
4. Какой вариант течения эссенциальной гипертензии имеет место у больного?
5. Какие макроскопические изменения сердца и в каком преимущественно его отделе развиваются на этой стадии?
6. Какие изменения артериол возникают на этой стадии?

Ответы

1. Сердечная форма.
2. Транзиторная (функциональная) стадия.
3. Доброкачественный.
4. Гипертрофия сердца, левый желудочек.
5. Гипертрофия мышечного слоя, гиперплазия эластических волокон, при обострении — спазм, плазматическое пропитывание сосудистой стенки.

Задача 11. 42-летний мужчина, страдавший в течение 1,5 лет гипертонической болезнью с практически постоянным повышением артериального давления до 220/130 мм рт. ст., госпитализирован по поводу внезапно развившейся острой почечной недостаточности. Несмотря на начатое лечение, наступила смерть.

Вопросы

1. Какая форма течения гипертонической болезни имела место у больного?
2. Как называются изменения почек при этом течении болезни?
3. Какие острые изменения в почках могут быть найдены на вскрытии?
4. Какие изменения почечных клубочков будут обнаружены при гистологическом исследовании?
5. Какие микроскопические признаки характерны для гипертонического криза со стороны артериол?

Ответы

1. Злокачественная.
2. Злокачественный нефросклероз Фара.
3. Инфаркты и кровоизлияния.
4. Некроз, кровоизлияния.
5. Спазм артериол, плазматическое пропитывание, фибриноидный некроз, диапедезные кровоизлияния, тромбоз.

Задача 12. Через 10 ч после начала загрудинных болей больной Х., 63 лет, умер, на ЭКГ выявлены изменения, характерные для инфаркта миокарда.

Вопросы

1. В какой стадии инфаркта миокарда наступила смерть больного?
2. С помощью, каких реактивов возможна макроскопическая диагностика инфаркта в этой стадии?
3. Какие гистохимические признаки характерны для этой стадии инфаркта?
4. Какие ультраструктурные изменения кардиомиоцитов типичны для этой стадии?
5. Назовите возможные причины смерти больного в эту стадию инфаркта миокарда.
6. Какие изменения выявлены на ЭКГ?

Ответы

1. Смерть больного наступила в острый период инфаркта миокарда. Морфологически — это период очаговой ишемической дистрофии миокарда.
2. Макроскопически через 10 ч после начала приступа ишемии зона инфаркта не видна, поэтому для визуализации этой зоны используются соли тетразолия (например, теллурид калия), являющиеся субстратом для ферментов цикла Кребса. Вне зоны ишемии появляется сероватое окрашивание (при использовании теллурида калия). В зоне ишемии — цвет миокарда не изменяется.
3. Исчезновение гликогена, снижение активности окислительно-восстановительных ферментов.
4. Набухание митохондрий, разрушение их крист, крупные депозиты солей кальция в митохондриях, разрывы сарколемы.
5. Фибрилляция желудочков, асистолия, кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность.
6. В острой стадии инфаркта миокарда на ЭКГ появляется патологический зубец Q, амплитуда зубца R снижается или он исчезает полностью (формируется зубец QS).

Задача 13. Больной В., 54 лет, госпитализирован с диагнозом «трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка», получал интенсивную тромболитическую терапию. На 4-е сутки госпитализации внезапно потерял сознание, пульс перестал прощупываться, на мониторируемой ЭКГ появились волны фибрилляции при полном отсутствии желудочковых зубцов. Через некоторое время развилась асистолия. Реанимационные мероприятия оказались безрезультатными, и больной умер.

Вопросы

1. Какое осложнение инфаркта миокарда возникло у больного?
2. Укажите самый эффективный способ медицинской помощи в данном случае. Объясните, почему его применение способствует восстановлению насосной функции сердца.
3. Могла ли интенсивная терапия, предшествующая осложнению, способствовать осложнению? Обоснуйте ответ.
4. Какие другие формы осложнений могут наблюдаться в острый период инфаркта миокарда? Расположите соответствующие осложнения по мере убывания вероятности возникновения.
5. Опишите макроскопические проявления трансмурального инфаркта миокарда.
6. Опишите микроскопические проявления инфаркта миокарда на 4-е сутки от начала развития ишемии.
7. Опишите микроскопические изменения легких у данного умершего больного.

Ответы

Фибрилляция желудочков.

1. Для устранения фибрилляции используют электроимпульсную терапию (пропускание одиночного высоковольтного разряда через сердечную мышцу). Это приводит к одновременному возбуждению всех клеток (не находящихся в фазе абсолютной рефрактерности) и угасанию циркулирующей волны возбуждения.
2. Реперфузия крупного очага ишемии благодаря тромболитической терапии почти в 100 % случаев вызывает тот или иной вид аритмий, в том числе фибрилляцию желудочков с полной утратой ими насосной функции.
3. Для острого периода инфаркта миокарда наиболее типичны следующие осложнения: сердечная недостаточность и отек легких, сложные нарушения ритма сердца, разрыв сердца, инфаркт легкого, парез желудка и кишечника, тяжелые психические расстройства.
4. Трансмуральный инфаркт миокарда на 4-е сутки после развития приступа ишемии имеет неправильную форму, желтовато-беловатого цвета, дряблой консистенции, западает на разрезе. При этом очаг некроза захватывает всю толщу стенки чаще левого желудочка. На эндокарде в зоне инфаркта выявляются тромботические наложения, а на листках сердечной сорочки — наложения фибриновой пленки.
5. Микроскопически в очаге инфаркта можно выделить следующие зоны: некроза, демаркационного воспаления и сравнительно сохранную зону миокарда по сравнению с очагом некротизированных мышечных клеток.
6. В просвете большинства альвеол определяется эозинофильное гомогенное содержимое, альвеолярные перегородки полнокровные, встречаются участки диапедезных кровоизлияний.

Задача 14. Больная А., 48 лет, инвалид II группы, с детства больна ревматическим митральным пороком сердца. Поступила в клинику с признаками активного ревматизма. На фоне нарастающей сердечной недостаточности развилась левосторонняя гемиплегия, наступила смерть.

Вопросы

1. Какая клинико-морфологическая форма ревматизма развилась у данной больной?
2. Какие изменения клапанов сердца могут быть проявлением обострения ревматизма?
3. Какое осложнение привело к развитию левосторонней гемиплегии?
4. Назовите фазы дезорганизации соединительной ткани при ревматизме.
5. Объясните преимущественное поражение сердечно-сосудистой системы при ревматизме.

Ответы

1. У данной больной имеет место кардиоваскулярная форма ревматизма.
2. Возвратно-бородавчатый эндокардит.
3. Тромбоэмболия артерий головного мозга, вследствие которой развился ишемический инфаркт головного мозга.
4. Последовательные фазы дезорганизации соединительной ткани при ревматизме: 1) мукоидное набухание; 2) фибриноидные изменения; 3) воспалительные клеточные реакции; 4) склероз.
5. Патогенез ревматизма полностью не изучен. Установлено, что необходимым и обязательным условием для развития болезни является стрептококковая инфекция. В соответствии с теорией молекулярной мимикрии выявлено сходство между антигенами стрептококка и антигенами сарколеммы кардиомиоцитов, а также между М-протеином клеточной стенки бактерии и антигенами стромы миокарда и соединительной ткани клапанов сердца. Поэтому персистирующая инфекция может привести к образованию перекрестно реагирующих антител и к преодолению толерантности Т-клеток по отношению к соединительной ткани, прежде всего сердца, что индуцирует аутоиммунизацию.

Задача 15. Больная И., 36 лет, с детства больна ревматизмом, была госпитализирована с жалобами на одышку, приступы удушья, увеличение живота. При обследовании выявлены синюшность губ и яркий румянец щек, расширение вен шеи, отеки на ногах. Печень увеличена в размерах и болезненна при пальпации. Диагностирован митральный стеноз. Больной была проведена успешная трансплантация митрального клапана.

Вопросы

1. Опишите изменения митрального клапана.
2. Опишите гемодинамические изменения при митральном стенозе и объясните изменения сердца.
3. Назовите изменения легких.
4. Назовите изменения печени, почек.
5. Перечислите формы ревматического эндокардита.

Ответы

1. Склероз, гиалиноз, петрификация, деформация, сращение створок митрального клапана.
2. При митральном стенозе затруднен отток крови из левого предсердия в левый желудочек. Кровь задерживается в левом предсердии, давление в нем повышается. Способность миокарда левого предсердия к гипертрофии ограничена, поэтому возникают гемодинамические нарушения. Повышение давления в левом предсердии обуславливает нарастание давления в легочных венах, застой крови в малом круге кровообращения. Увеличение давления в легочных венах и левом предсердии вызывает спазм легочных артериол, что приводит к легочной гипертензии. Нарастает гипертрофия правых желудочка и предсердия, появляется функциональная недостаточность трехстворчатого клапана и недостаточность кровообращения в большом круге. При митральном стенозе отмечается выраженная дилатация левого предсердия с гипертрофией его стенки, гипертрофия правого желудочка и правого предсердия в сочетании с расширением их полостей.
3. Бурая индурация легких.
4. Мускатная печень, цианотическая индурация почек.
5. Выделяют четыре вида связанных между собой морфологических изменений клапанов сердца: диффузный эндокардит, острый бородавчатый, фибропластический и возвратно-бородавчатый.

Задача 16. Ребенок 10 лет умер от быстро прогрессирующего ревматизма. На вскрытии обнаружены панкардит и очаг ишемического инфаркта в головном мозге.

Вопросы

1. Каков характер изменений эндокарда?
2. Каков характер изменений миокарда, выявленных при патогистологическом исследовании?
3. Каков характер изменений перикарда, выявленных на вскрытии? Укажите образное название сердца.
4. Объясните механизм поражения головного мозга.
5. Перечислите критерии диагноза «ревматизм».

Ответы

1. Острый бородавчатый эндокардит.
2. Межуточный экссудативный миокардит.
3. Фибринозный перикардит, «волосатое сердце».
4. Тромбоэмболия артерий головного мозга.
5. Для диагностики ревматизма используют основные («большие») критерии, а также «малые» критерии. К «большим» критериям относят: 1) кардит; 2) мигрирующий полиартрит крупных суставов; 3) хорею Сиденгама; 4) подкожные узлы; 5) кольцевидную эритему. К «малым» критериям относят: 1) лихорадку; 2) артралгии; 3) увеличение СОЭ, увеличение концентрации С-реактивного белка; лейкоцитоз.

Задача 17. Больной У., 36 лет, после переохлаждения в зимнее время внезапно почувствовал острую боль в правой половине грудной клетки, одышку, головные и мышечные боли, озноб; температура 39,2 °С. В клинику поступил на 4-й день болезни. При обследовании выявлены отсутствие дыхания в области нижней доли правого легкого, шум трения плевры, тахикардия, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Начато лечение. Через 2 нед. у больного отмечается кашель с выделением гнойной мокроты, боли в грудной клетке справа, температура 38,5 °С.

Вопросы

1. Какое заболевание развилось у больного? Назовите синонимы.
2. Какая стадия заболевания отмечалась при поступлении в клинику? Дайте ее макроскопическую и микроскопическую характеристику.
3. С чем связан шум трения плевры?
4. Назовите общие признаки воспалительного синдрома, развивающегося при острой пневмонии.
5. Назовите осложнение, развившееся у больного. Опишите макропрепарат, характеризующий переход диагностированного осложнения в хроническое заболевание.
6. Перечислите другие возможные легочные и внелегочные осложнения

Ответы

1. Лобарная пневмония. Имеет несколько синонимов: долевая (лобарная), поскольку поражается одна или несколько долей легкого; плевропневмония, в связи с вовлечением висцеральной плевры пораженной доли и развитием плеврита; фибринозная, крупозная, что отражает характер - экссудативного воспаления в легких.
2. Стадия серого опеченения. Поражена доля легкого, которая увеличена в размерах, плотная, ткань безвоздушная, на разрезе серого цвета, зернистого вида. Плевра в области пораженной доли тусклая, покрыта серо-желтым фибринозным налетом. При микроскопическом исследовании видно, что просветы расширенных альвеол заполнены экссудатом, состоящим из нитей фибрина, нейтрофильных лейкоцитов, отдельных альвеолярных макрофагов. Капилляры межальвеолярных перегородок расширены, полнокровны. Непораженные, свободные от экссудата альвеолы в препарате отсутствуют. При окраске на фибрин по Шуенинову видны нити фибрина фиолетового цвета. Местами они проникают из одной альвеолы в другую.
3. С фибринозным плевритом.
4. К общим признакам воспалительного синдрома при острой пневмонии относят: лихорадку, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, появление (возрастание) белков острой фазы — С-реактивного белка, α_2 - и γ -глобулинов.
5. У больного развился острый абсцесс легкого. При формировании хронического абсцесса легкого округлая полость гнояника отграничена хорошо выраженной беловато-серой стенкой (пиогенной мембраной). В полости — зеленовато-серое густое содержимое.
6. К другим легочным осложнениям относят карнификацию, гангрену легкого и эмпиему плевры. К внелегочным — гнойный медиастинит, перикардит, перитонит, гнойный артрит, острый язвенный и полипозно-язвенный эндокардит, гнойный менингит, абсцесс головного мозга и др.

Задача 18. Больной Н., 52 лет, страдающий хроническим бронхитом, у которого жена больна лобарной пневмонией, вызванной пневмококком 3-го типа, поступил в клинику с жалобами на озноб, температуру 39 °С, острые боли в левом боку, одышку до 33 в 1 мин, кашель. Начатое лечение дало положительный эффект. Но после выздоровления оставались кашель, притупление и отсутствие проведения дыхания в области нижней доли левого легкого.

Вопросы

1. Какая еще этиология лобарной (крупозной) пневмонии вам известна?
2. Назовите состояния, предрасполагающие к развитию данного заболевания и влияющие на тяжесть его течения.
3. Объясните механизм развития изменений в легких при крупозной пневмонии.
4. Диагностируйте осложнение, развившееся у больного. Объясните причину его развития.
5. Дайте его макроскопическую и микроскопическую характеристику.

Ответы

1. Лобарная пневмония вызывается пневмококками 1, 2, 3, 7-го типов, а также клебсиеллой и стафилококками.

2. В качестве провоцирующих факторов имеют значение переохлаждение, сильная (алкогольная) интоксикация, острая вирусная инфекция. Тяжесть заболевания и частота возникновения легочных осложнений возрастает у лиц, страдающих хроническим бронхитом, работников пылевых и газовых производств.
3. Возбудители могут фиксироваться на слизистых оболочках верхних дыхательных путей; в альвеолы могут попадать воздушно-капельным и аспирационным путями. Обязательным компонентом патогенеза крупозной пневмонии является развитие реакции гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ) на территории респираторных отделов легкого, включающих альвеолы и альвеолярные ходы. Развивается реакция гиперчувствительности III типа с резким повышением проницаемости микрососудов респираторных отделов, выраженной экссудацией и инфильтрацией альвеол.
4. Карнификация легкого возникает при организации экссудата, развивающейся вследствие недостаточности полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов.
5. Пораженная доля легкого уменьшена в размерах. Ткань доли легкого безвоздушная, мясистая (карнификация), серо-красного цвета. При микроскопическом исследовании видно, что расширенные просветы альвеол заполнены грануляционной тканью, замещающей фибринозный экссудат; в отдельных участках среди грануляционной ткани видны соединительнотканые волокна.

Задача 19. Больная О., 80 лет, перенесшая острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу на фоне атеросклероза, находится в неврологической клинике. Через 3 нед. после поступления повысилась температура тела до 39 °С, возникла одышка, кашель с отделением мокроты. При рентгенологическом исследовании в задненижних сегментах легких выявлены мелкие очаги затемнения. Начатое лечение оказалось неэффективным. Смерть наступила через неделю при явлениях легочно-сердечной недостаточности.

Вопросы

1. Какое заболевание развилось у больной? Назовите его разновидность по особенностям патогенеза.
2. Назовите пути попадания инфекции в легкие при данном заболевании и объясните механизм развития изменений в легких.
3. Перечислите формы данного заболевания легких в зависимости от объема поражения.
4. Дайте макроскопическую и микроскопическую характеристику изменений в легких, обнаруженных на вскрытии.
5. В каких сегментах легких, как правило, локализуются изменения при диагностированном заболевании?

Ответы

1. Бронхопневмония. У больной развилась гипостатическая пневмония из-за длительной гипокинезии и застоя крови в легких.
2. Возникновение бронхопневмонии связано с воздушно-капельным инфицированием, аспирацией возбудителя из верхних дыхательных путей в мелкие бронхи, а также гематогенным распространением. Очаговая пневмония возникает при подавлении механизмов очищения (клиренса) легочной ткани, а также при уменьшении общей сопротивляемости организма. Первоначально происходит поражение бронхов, а затем воспалительный процесс распространяется на бронхиолы и альвеолы.
3. В зависимости от размеров очагов различают милиарную, ацинозную, дольковую, сливную дольковую, сегментарную и полисегментарную бронхопневмонии.
4. На разрезе ткань легкого в нижних сегментах пестрого вида с желто-серыми очажками плотной консистенции. Стенки бронхов утолщены, в просвете — сероватое мутное содержимое. При микроскопии в просвете мелкого бронха видно скопление лейкоцитов, которые инфильтрируют все слои стенки бронха (панбронхит), встречаются участки деструкции стенки бронха. В прилегающих альвеолах содержится экссудат, состоящий из нейтрофилов, фибрина и слущенного эпителия. Перифокально видны резко расширенные, заполненные воздухом альвеолы (перифокальная эмфизема).
5. В задних и задненижних сегментах легких (II, VI, VIII, IX, X).

Задача 20. Больной У., 44 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку, кашель с трудноотделяемой мокротой, слабость, сердцебиение. В течение 4 лет страдает бронхиальной астмой. Впервые жалобы на приступы удушья появились после перенесенного гриппа, осложнившегося пневмонией. Состояние ухудшается весной и осенью после простудных заболеваний. При обследовании: дыхание частое (26 в I мин), свистящее, отмечается экспираторная одышка с участием вспомогательных дыхательных мышц. Над всей поверхностью легких коробочный перкуторный звук, при аускультации — сухие хрипы на выдохе. Число сердечных сокращений — 115 в I мин, артериальное давление — 130/80 мм рт. ст. Показатели кислотно-основного состояния: рН — 7,34, РаСО₂ — 48 мм рт. ст., SB — 26 ммоль/л.

Вопросы

1. Перечислите признаки дыхательной недостаточности, имеющиеся у больного при поступлении в клинику.
2. Какая форма бронхиальной астмы предположительно имеется у больного?
3. Используя патогенетическую классификацию дыхательной недостаточности, укажите основное первичное звено нарушения внешнего дыхания.

4. Объясните механизм нарушения вентиляционно-перфузионных отношений у больных бронхиальной астмой.
5. Объясните значение функционального мертвого пространства в формировании дыхательной недостаточности на фоне частого поверхностного дыхания.
6. Исходя из морфологии дыхательных путей и биомеханики дыхания, объясните генез экспираторной одышки у больных бронхиальной астмой.
7. Какие микроскопические изменения легочной ткани и бронхов следует ожидать у больного?

Ответы

1. Гипоксемия, гиперкапния, газовый ацидоз (некомпенсированный), частое свистящее дыхание, затрудненный выдох с участием вспомогательных дыхательных мышц. Косвенными признаками являются кашель с мокротой, сухие хрипы при аускультации легких, коробочный звук при перкуссии грудной клетки.
2. Неатопическая (инфекционно-зависимая, нереагиновая) бронхиальная астма.
3. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений.
4. Из-за обструкции бронхов и бронхиол вентиляция разных участков легочной ткани становится неравномерной, в результате чего нарушается отношение объемов вентиляции и перфузии.
5. При поверхностном дыхании возрастает «вклад» функционального мертвого пространства в объем каждой дыхательной экскурсии, что снижает эффективность альвеолярной вентиляции.
6. Повышение внутрилегочного давления во время выдоха способствует перекрытию просвета частично обтурированных мелких бронхов и бронхиол, лишенных хрящевого каркаса. Такой «клапанный» механизм приводит к переполнению альвеол воздухом.
7. Наличие в бронхах и бронхиолах слизистых пробок с примесью эозинофилов и десквамационного эпителия. Расширение и закупорка протоков слизистых желез стенок бронхов и бронхиол. Периваскулярный отек слизистой оболочки и подслизистой основы с инфильтрацией эозинофилами, базофилами, лимфоидными и плазматическими клетками. Утолщение и набухание базальной мембраны эпителия. Избыточное полнокровие сосудов микроциркуляции. Повышенная воздушность легких, хотя возможны и мелкие участки ателектаза.

Задача 21. Больной С, 50 лет, страдающий хроническим бронхитом, обратился к врачу с жалобами на одышку, снижение толерантности к физическим нагрузкам, кашель с мокротой. Симптоматика постепенно прогрессирует в последние несколько лет. При осмотре: дыхание частое (26 в 1 мин), с участием вспомогательных дыхательных мышц. При перкуссии грудной клетки отмечается коробочный звук, при аускультации — влажные хрипы на вдохе. На рентгенограмме грудной клетки повышена прозрачность легочных полей. В сыворотке крови снижен уровень α_1 -антитрипсина. Вредные привычки: курение (примерно по половине пачки сигарет ежедневно).

Вопросы

1. Перечислите признаки дыхательной недостаточности, имеющиеся у больного.
2. Почему курение является важным этиологическим фактором хронического бронхита?
3. Какое обструктивное заболевание легких, кроме хронического бронхита, предположительно имеется у больного? Ответ обоснуйте.
4. Перечислите наиболее вероятные микроскопические изменения легочной ткани.
5. Укажите макроскопические изменения миокарда сердца, типичные для данного варианта хронической дыхательной недостаточности.

Ответы

1. Затрудненное дыхание с участием вспомогательных дыхательных мышц, одышка, снижение толерантности к физическим нагрузкам. Косвенными признаками являются хронический кашель с мокротой, влажные хрипы на вдохе, повышенная прозрачность легочных полей на рентгенограмме.
2. Табачный дым повреждает эпителий бронхов, нарушая работу мукоцилиарного аппарата, инициируя метаплазию эпителиальных клеток с последующей их дисплазией. Кроме того, снижается активность альвеолярных макрофагов, усиливается образование слизи.
3. Хронический бронхит вызывает обструкцию воздухоносных путей, способствуя развитию эмфиземы легких. О наличии эмфиземы свидетельствует повышенная прозрачность легочных полей на рентгенограмме грудной клетки (увеличение воздушности легочной ткани) и, косвенно, снижение сывороточного α_1 -антитрипсина (ингибитора протеаз, разрушающих соединительнотканый каркас межальвеолярных перегородок).
4. Расширение и уплощение альвеол, истончение и лизис межальвеолярных перегородок, гипертрофия замыкательных пластинок, стенки микрососудов утолщены и склерозированы, признаки редукции альвеолярно-капиллярного кровотока вплоть до стаза. Типичным является гипертрофия правого желудочка (легочное сердце) вследствие легочной гипертензии, формирующейся на фоне микроциркуляторных расстройств малого круга кровообращения и спазма ветвей легочной артерии.
5. кровообращения и спазма ветвей легочной артерии.

Задача 22. Больная Т., 37 лет, страдающая варикозным расширением вен нижних конечностей, поступила в реанимационное отделение с диагнозом «Массивная тромбоэмболия легочной артерии». Больная жалуется на сильную слабость, боли за грудиной и одышку, впервые появившиеся около полутора часов назад. При осмотре: кожные покровы бледные, дыхание частое (37 в J мин), поверхностное; пульс нитевидный, 115 уд/мин; артериальное давление — 80/55 мм рт. ст. На ЭКГ имеются признаки перегрузки правого желудочка. На рентгенограмме грудной клетки отмечается уменьшение площади легочных полей и высокое стояние купола диафрагмы, обеднение сосудистого рисунка обоих легких, а также увеличение правых отделов сердца и легочного ствола.

Вопросы

1. Опишите наиболее вероятные макроскопические изменения в области легочной артерии.
2. Укажите признаки сердечно-сосудистой недостаточности, имеющиеся у больной.
3. Охарактеризуйте механизм формирования сердечно-сосудистой недостаточности.
4. Охарактеризуйте патогенез дыхательной недостаточности при тромбоэмболии легочной артерии.
5. Охарактеризуйте дыхательную недостаточность у данной больной с использованием 3-4 классификаций.
6. Имеются ли у больной признаки пневмонии, развившейся на фоне геморрагического инфаркта легких?

Ответы

1. Крупные легочные артерии и легочный ствол обтурированы свободно лежащими червеобразными тромботическими массами серо-красного цвета с гофрированной поверхностью.
2. Артериальная гипотензия, низкий систолический выброс (нитевидный пульс), тахикардия, рентгенологические (увеличение правых отделов сердца и легочного ствола) и электрокардиографические признаки правожелудочковой недостаточности, сочетающиеся со снижением легочного кровотока (обеднение сосудистого рисунка обоих легких, уменьшение легочных полей).
3. Частичная обтурация легочной артерии затрудняет систолический выброс правого желудочка (увеличение посленагрузки), что, наряду с рефлекторным спазмом ветвей легочной артерии, снижает легочный кровоток. Снижение легочного кровотока затрудняет заполнение кровью левого желудочка (снижение преднагрузки), что, в свою очередь, приводит к падению системного артериального давления. Существенное значение также имеют рефлекторные расстройства кровообращения (пульмокоронарный рефлекс инициирует спазм коронарных артерий и аритмии).
4. Механическая стимуляция рецепторов легочной артерии вызывает рефлекторный спазм бронхиол, ветвей легочной артерии и коронарных сосудов. Это затрудняет альвеолярную вентиляцию и легочный кровоток - развиваются гипоксемия и гиперкапния.
5. По степени тяжести — тяжелая форма дыхательной недостаточности, по остроте течения — острая, по распространенности — двусторонняя (тотальная), по первичному звену патогенеза — вызванная нарушением перфузии легких кровью (массивная легочная тромбоэмболия).
6. На рентгенограмме грудной клетки признаки периинфарктной пневмонии отсутствуют. Для ее формирования обычно требуется несколько дней, тогда как эмболия возникла относительно недавно.

Задача 23. Больной хронической обструктивной эмфиземой легких погиб от прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности.

Вопросы

1. Опишите макроскопические изменения в легких.
2. Опишите микроскопические изменения в легких.
3. Объясните патогенез хронической обструктивной эмфиземы легких.
4. Опишите макроскопические изменения и назовите патологический I процесс в сердце.
5. Объясните патогенез прогрессирующей хронической легочно-сердечной недостаточности.

Ответы

1. При макроскопическом исследовании легкие повышенной воздушности, сниженной эластичности.
2. При микроскопическом исследовании легких отмечается расширение и уплощение альвеол и альвеолярных ходов (панацинарная эмфизема), истончение альвеолярных перегородок с лизисом и фрагментацией эластики, гипертрофия и гиперэластоз замыкательных пластинок, редукция альвеолярно-капиллярного кровотока с развитием его блока и склерозированием.
3. Патогенез хронической обструктивной эмфиземы легких связан с относительной или абсолютной недостаточностью α_1 - антитрипсина, нередко генетически детерминированной, приводящей к лизису эластического каркаса воздухоносных пространств дистальнее терминальных бронхиол.
4. Отмечаются увеличенные размеры сердца, преимущественно за счет правого желудочка, дряблость консистенции миокарда, имеющего вид вареного мяса. Название — хроническое легочное сердце.
5. Патогенез прогрессирующей хронической легочно-сердечной недостаточности связан с развитием альвеолярно-капиллярного блока, легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка, быстро переходящей из стадии компенсации в стадию декомпенсации с развитием хронического легочного сердца и хронической правожелудочковой недостаточности.

Задача 24. Больной Б., 35 лет, с интерстициальным заболеванием легкого, погиб в течение 2 лет от прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности. На секции обнаружено диффузное двустороннее поражение легких, преимущественно в нижних долях с развитием «сотового легкого». Поставлен диагноз болезни Хаммена-Рича.

Вопросы

1. Назовите синоним названия болезни Хаммена-Рича и синдрома Хаммена-Рича.
2. Опишите макроскопические изменения в легких на поздних стадиях болезни Хаммена-Рича.
3. Опишите микроскопические изменения в легких на поздних стадиях болезни Хаммена-Рича.
4. Объясните патогенез болезни Хаммена-Рича.
5. Назовите другие заболевания из группы идиопатического фиброзирующего альвеолита.

Ответы

1. Идиопатический легочный фиброз — современное название болезни Хаммена-Рича. Острое диффузное повреждение альвеол, или острый идиопатический фиброзирующий альвеолит, — современное название синдрома Хаммена-Рича.
2. При макроскопическом исследовании легкие пониженной воздушности и эластичности, резиновой консистенции. На разрезе ячеистого вида, напоминают пчелиные соты («сотовое легкое»). Изменения носят диффузный, двусторонний характер, в большей степени выражены в нижних долях легких.
3. При микроскопическом исследовании отмечаются выраженный склероз и лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью нейтрофильных лейкоцитов интерстиция респираторных отделов легких. Обнаруживаются миофибробластические фокусы в стенках альвеол и терминальных бронхиол, а также кистозная перестройка легочной ткани с плоскоклеточной метаплазией, дисплазией эпителия и формированием очагов аденоматоза.
4. Патогенез идиопатического фиброза легких связан с реакцией интерстиция респираторных отделов легких на повреждение с развитием иммунного воспаления, интерстициального фиброза и дегенеративных изменений в виде перестройки легочной ткани с формированием сотовых структур, аденоматозной гиперплазии и плоскоклеточной метаплазии бронхиолярного и альвеолярного эпителия.
5. В группу идиопатического фиброзирующего альвеолита входят идиопатические интерстициальные пневмонии (десквамативная, неспецифическая, карнифицирующаяся, лимфоцитарная), а также острый фиброзирующий альвеолит и респираторный бронхиолит.

Задача 25. Больной раком легкого погиб от распространенных метастазов опухоли. Известно, что он курил по пачке сигарет в день на протяжении 20 лет, работал на строительстве, где имел контакт с асбестом. После вскрытия поставлен диагноз центрального, узлового, высокодифференцированного плоскоклеточного рака.

Вопросы

1. Опишите макропрепарат центрального узлового рака легкого.
2. Опишите микропрепарат высокодифференцированного плоскоклеточного рака легкого.
3. По каким критериям определяется уровень дифференцировки плоскоклеточного рака легкого?
4. Укажите возможную локализацию первых метастазов рака легкого.
5. Назовите факторы риска развития рака легкого у данного больного.

Ответы

1. В прикорневой зоне легкого виден крупный опухолевый узел белесоватого цвета с нечеткими контурами, прорастающий стенку долевого бронха. Опухоль прорастает в перибронхиальные лимфатические узлы
2. Опухоль построена из крупных комплексов атипичных клеток с развитой, часто стекловидного вида эозинофильной цитоплазмой и крупными гиперхромными ядрами. Встречаются фигуры митозов. В опухолевых комплексах сохраняются стратификация эпителия, межклеточные мостики, в центре отдельных комплексов определяются «раковые жемчужины». Опухоль имеет развитую строму и прорастает стенку бронха.
3. Уровень дифференцировки плоскоклеточного рака легкого устанавливается по наличию и типу ороговения (внутриклеточное или внеклеточное), а также выраженности клеточного атипизма.
4. Первые метастазы плоскоклеточного рака легкого следует искать в перибронхиальных лимфатических узлах.
5. Факторы риска — курение, контакт с асбестом.

Задача 26. Больной Т., 72 лет, умер от инфаркта миокарда при наличии признаков почечной недостаточности. Из анамнеза известно, что более 25 лет он страдал гипертонической болезнью с поражением сердца и почек. На вскрытии обнаружены гипертрофия левого желудочка с признаками острого инфаркта миокарда, первично сморщенные почки, изменения в желудке (слизистая оболочка отечная, гиперемированная, на поверхности большое количество вязкого мутного экссудата).

Вопросы

1. Назовите патологический процесс, обнаруженный в желудке.
2. Опишите соответствующий микропрепарат.

3. Объясните причину и механизм развития описанных изменений.
4. Перечислите другие причины развития диагностированного патологического процесса в желудке.

Ответы

1. Острый катаральный гастрит.
2. Покровный эпителий частично некротизирован и слущен. В поверхностных отделах собственная пластинка слизистой оболочки полнокровна, с диапедезными кровоизлияниями, инфильтрирована лимфоцитами, макрофагами, нейтрофилами.
3. Одна из причин острого катарального гастрита — уремия. При уремии, обусловленной сморщиванием почек, токсичные вещества повреждают экстраренальные экскреторные системы, к которым относится и пищеварительная система. В ответ на повреждение развивается воспаление, которое при остром гастрите, как правило, имеет вид катарального.
4. Причины острого гастрита разнообразны: недоброкачественная пища, обильное употребление нестероидных противовоспалительных препаратов; избыточное употребление алкоголя; интенсивное курение; использование противоопухолевых химиопрепаратов; системные инфекции (например, сальмонеллез); шок и тяжелый стресс (при ожогах, травмах, хирургических операциях, почечной и печеночной недостаточности); химический ожог кислотами и щелочами и др.

Задача 27. Больная Л., 50 лет, обратилась к врачу по поводу постоянных ноющих болей в эпигастрии. Из анамнеза известно, что пациентка длительное время страдает ревматоидным артритом, по поводу которого принимает нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Проведена гастроскопия, обнаружено сглаживание складок слизистой оболочки, в антральном отделе дефекты до 0,5 см в диаметре с коричневатым дном. Из области сглаженных складок взята биопсия.

Вопросы

1. Диагностируйте патологический процесс, который может быть обнаружен в биоптате слизистой оболочки желудка.
2. Как называются дефекты слизистой оболочки, обнаруженные в антральном отделе?
3. Объясните механизм развития диагностированных патологических процессов. Какие еще возможны причины развития перечисленных патологических процессов?
4. Какой патологический процесс может развиваться в области дефектов слизистой оболочки при хронизации заболевания?

Ответы

1. Сглаживание складок — один из признаков хронического атрофического гастрита. В биоптате при микроскопическом исследовании обнаруживается истончение слизистой оболочки желудка и уменьшение количества желез, главные и париетальные клетки замещаются клетками, вырабатывающими слизь, в собственной пластинке слизистой оболочки выявляются диффузный лимфогистиоцитарный инфильтрат, единичные лимфоидные фолликулы, признаки склероза слизистой оболочки. Могут быть явления кишечной метаплазии.
2. Обнаруженные дефекты — острые эрозии и язвы слизистой оболочки.
3. При длительном употреблении НПВП ацетилсалициловая кислота, входящая в их состав, не диссоциирует на ионы, а всасывается путем пассивной неионной диффузии. При нейтральном значении pH внутри клеток покровного эпителия желудка она становится ионизированной кислотой, разрушающей клетки и создающей условия для повреждающего действия кислотного фактора. Ацетилсалициловая кислота и другие НПВП препятствуют синтезу простагландинов, что снижает сопротивляемость слизистой оболочки желудка. Нарушение секреторной функции эпителиоцитов, повреждение слизистого барьера создает условия для последующей обратной диффузии водородных ионов, что еще больше повреждает покровный эпителий и слизистую оболочку, развивается эрозия, а затем и язва.
4. Острые эрозии и острые язвы — стадии морфогенеза хронической язвы, которая является морфологическим субстратом язвенной болезни желудка.

Задача 28. Больной К., 38 лет, длительно страдал язвенной болезнью желудка с периодическими обострениями. Внезапно появилась резкая боль в подложечной области с иррадиацией в плечо, холодный пот, бледность кожных покровов. При пальпации отмечено резкое напряжение мышц передней стенки живота. Произведена операция резекции желудка. При исследовании удаленного желудка в патологоанатомическом отделении найдена хроническая язва с обострением, складки слизистой оболочки желудка сглажены. Методом полимеразной цепной реакции обнаружены фрагменты ДНК хеликобактера.

Вопросы

1. Какое осложнение язвенной болезни разлилось у больного?
2. Дайте макроскопическую характеристику хронической язвы в период обострения.
3. Опишите микроскопические изменения в дне хронической язвы. Перечислите, какие изменения свидетельствуют об обострении язвенной болезни.
4. Чем объяснить напряжение мышц живота?
5. Какие микроскопические изменения слизистой оболочки могут быть обнаружены за пределами

хронической язвы?

6. Объясните роль *H. pylori* в патогенезе хронического гастрита и язвенной болезни.

Ответы

1. Прободение (перфорация).

2. Макроскопически обнаруживается дефект стенки желудка, обычно единичный, который захватывает слизистую оболочку, подслизистую и мышечную основы. Около дефекта один край слизистой оболочки подрыт, другой — пологий, иногда имеет вид террасы. Подобная конфигурация обусловлена постоянным смещением краев при перистальтике желудка. Края язвы приподнятые, плотные, дно при обострении шероховатое, может быть коричневатым в связи с образованием солянокислого гематина.

3. В период обострения в области дна и краев язвы появляется широкая зона фибриноидного некроза, которая прикрыта сверху фибринозно-гнойным экссудатом, а снизу зону некроза обрамляет грануляционная ткань с большим числом полнокровных тонкостенных сосудов и клеток, среди которых много полиморфноядерных лейкоцитов. Глубже всех в дне язвы располагается зона грубоволокнистой рубцовой ткани. Об обострении язвы свидетельствуют не только экссудативно-некротические изменения дна язвы, но также фибриноидные изменения стенок сосудов, нередко с тромбами в их просвете, а также мукоидное и фибриноидное набухание рубцовой ткани в дне язвы. В связи с появлением в дне язвы свежих очагов некроза, размеры язвы в период обострения увеличиваются и вглубь, и в ширину, вызывая опасность возникновения тяжелых деструктивных осложнений.

4. Перитонитом.

5. Хронический атрофический гастрит, как правило, с кишечной метаплазией эпителия.

6. Микроорганизм обладает многочисленными факторами, способствующими повреждению слизистой оболочки и разрушению защитного барьера. Вакуолизирующий цитотоксин повреждает эпителиальные клетки, тормозит клеточную пролиферацию и стимулирует системы вторичных мессенджеров с высвобождением пепсиногена (один из факторов агрессии). Уреаза, вырабатываемая микроорганизмом, обладает иммуногенными свойствами, способствует образованию цитокинов, свободных радикалов и цитотоксических продуктов. Цитокины привлекают лейкоциты из кровеносного русла — развивается активная стадия воспаления. Активированные макрофаги секретируют у-интерферон и фактор некроза опухоли, что привлекает в слизистую оболочку новые клетки, участвующие в воспалительных реакциях. Превращаясь в активные метаболиты кислорода, свободные радикалы оказывают непосредственное повреждающее действие на эпителиоциты. Уреаза также способствует гидролизу мочевины в диоксид углерода и ион аммония. Образовавшийся аммиак соединяется с гидрохлорной кислотой, генерируемой нейтрофилами, образуется ряд цитотоксических продуктов, в том числе гидроксиамин (NH₄OH) и монохлорамин (NH₂Cl). Липополисахарид и фосфолипазы А и С, выделяемые *H. pylori*, также являются повреждающим фактором для эпителиоцитов, снижают вязкость муцина и гидрофобные свойства слизистой оболочки, что способствует образованию ее микродефектов.

Задача 29. Больной Н., 65 лет, поступил в клинику с жалобами на потерю массы тела, слабость, периодические боли в эпигастрии, изменение цвета кала. Пациенту проведены рентгенологическое исследование и гастроскопия. На малой кривизне желудка обнаружено образование размером 6х4 см с валикообразными краями и западающей центральной частью, покрытой серым налетом. Взята биопсия, при исследовании которой обнаружена картина рака, Произведена резекция желудка, большого и малого сальников.

Вопросы

1. Назовите макроскопическую форму рака желудка.

2. Назовите, какой рост по отношению к просвету желудка для нее характерен.

3. Какой гистологический тип рака чаще всего находят при этой форме S рака желудка?

4. Почему вместе с желудком удалены большой и малый сальники?

5. Где еще можно искать лимфогенные метастазы рака желудка, в чем особенность лимфогенного метастазирования этой опухоли?

6. Почему изменился цвет кала, о каких осложнениях рака это свидетельствует?

Ответы

1. Блюдцеобразный.

2. Экзофитный.

3. Аденокарцинома.

4. Большой и малый сальники удалены, так как в них располагаются регионарные лимфатические узлы, в которые в первую очередь метастазирует рак желудка.

5. Лимфогенные метастазы могут быть обнаружены в отдаленных лимфатических узлах. Кроме того, рак желудка может давать метастазы ретроградным лимфогенным путем в оба яичника (крукенберговские метастазы), в параректальную клетчатку (шницлеровские метастазы) и в левый надключичный лимфатический узел (вирховская железа).

6. Цвет кала мог измениться в связи с кровотечением из изъязвленной опухоли. Хроническое кровотечение и нарушение всасывания пищи приводит к развитию железодефицитной анемии.

Задача 30. Больной Ж., 49 лет, обратился к врачу с жалобами на потерю аппетита, слабость, снижение массы тела, частые боли в эпигастрии, постоянное подташнивание, частую рвоту непереваренной пищей. Перечисленные симптомы нарастают в течение 2 лет, проводилось гастроскопическое исследование с взятием биопсии. Данные гистологического исследования — хронический поверхностный гастрит. Больной госпитализирован. При рентгенологическом исследовании выявлен утолщенный нерастяжимый желудок в виде «кожаного мешка». При гастроскопии обнаружено утолщение складок слизистой оболочки желудка во всех отделах, взята биопсия, в которой выявлены признаки рака.

Вопросы

1. Назовите макроскопическую форму рака желудка.
2. Назовите, какой рост по отношению к просвету желудка для нее характерен.
3. Какой гистологический тип (или типы) рака чаще всего находят при этой форме рака желудка?
4. Какие изменения найдены в левом надключичном лимфатическом узле?
5. В чем вероятная причина поздней диагностики опухоли?

Ответы

1. Диффузный рак желудка.
2. Эндофитный.
3. Перстневидноклеточный или скирр.
4. Ретроградный лимфогенный метастаз рака — вирховская железа.
5. Особенность диффузного рака — длительный рост в глубоких отделах слизистой оболочки и по ходу подслизистой основы без изъязвлений, что затрудняет гистологическое исследование.

Задача 31. Больная К., 60 лет, длительно лечилась по поводу язвенной болезни желудка с периодическими обострениями. Поступила в клинику с жалобами на потерю аппетита, снижение массы тела, нарастающую слабость, ноющие боли в эпигастрии, периодическую рвоту массами коричневатого цвета. При обследовании обнаружена хроническая язва желудка с коричневатым дном. Консервативная терапия успеха не принесла. В связи с непрекращающимся кровотечением из хронической язвы проведена резекция желудка. Операционный материал доставлен в патологоанатомическое отделение. При исследовании желудка на малой кривизне обнаружен глубокий дефект, края которого имели плотную, как мозоль, консистенцию и характерный вид — проксимальный подрыв, а дистальный пологий. В одном из краев обнаружено разрастание белой плотной ткани, проникающей в мышечную оболочку. На малой кривизне плотноватые лимфатические узлы диаметром до 1,5 см. Из краев, дна образования и лимфатических узлов взят материал для гистологического исследования.

Вопросы

1. Какой диагноз может быть поставлен по данным макроскопического исследования?
2. Какой гистологический вариант характерен для этой формы рака?
3. Перечислите микроскопические признаки, подтверждающие развитие рака на фоне хронической язвы.
4. Назовите изменения в лимфатических узлах.

Ответы

1. Язва-рак.
2. Аденокарцинома.
3. В малигнизированной язве среди опухолевой ткани удается обнаружить сосуды со склерозированными стенками, ампутированные нервы и массивные поля рубцовой ткани на месте мышечной оболочки стенки желудка.
4. Характерные изменения в регионарных лимфатических узлах — метастазы аденокарциномы.

Задача 32 У женщины 45 лет при профилактическом осмотре у гинеколога на шейке матки выявлен белесоватый участок неправильной формы с шероховатой поверхностью. Произведена биопсия пораженного участка. В биоптате многослойный плоский эпителий с признаками атипии: ядра клеток полиморфные, гиперхромные, встречаются фигуры митоза. Местами отмечается нарушение полярности и комплексности клеток. Имеются койлоциты. Описанные изменения отмечены в нижней и средней третях эпителиального пласта.

Вопросы

1. Назовите изменения, обнаруженные в шейке матки больной. Какова степень этих изменений?
2. Назовите наиболее вероятный этиологический фактор подобных изменений в шейке матки. Дайте характеристику данного этиологического агента.
3. Дайте определение термина «койлоцит». Опишите морфологические особенности койлоцита.
4. Опишите возможную динамику патологического процесса, развившегося в шейке матки.

Ответы

1. В многослойном плоском эпителии шейки матки выявлена цервикальная интраэпителиальная неоплазия (ЦИН). Выделяют три степени ЦИН. ЦИН 1 характеризуется поражением нижней трети эпителиального пласта, при ЦИН 2 поражается 2/3 эпителиального пласта. При ЦИН 3 диспластические изменения эпителия

занимают более чем 2/3, либо полностью всю толщу эпителиального пласта, но не проникают через базальную мембрану (cancer in situ). У данной пациентки наблюдается ЦИН 2.

2. Ведущей причиной развития ЦИН в шейке матки является папилломавирусная инфекция. Разные типы вируса обладают различным злокачественным потенциалом. К группе высокого риска для развития рака шейки матки относят папилломавирусы типов 16, 18, 45 и 56. На начальных стадиях инфекции вирусные частицы располагаются эписомально, в дальнейшем они встраиваются в геном клеток многослойного плоского эпителия. При этом продуцируются белки E6 и E7, инактивирующие гены p53 и Rb, что приводит к бесконтрольной клеточной пролиферации, прогрессированию ЦИН и развитию рака.

3. Цитопатический эффект папилломавируса на многослойный плоский эпителий проявляется образованием койлоцитов. Койлоциты имеют ободок просветленной цитоплазмы вокруг крупного гиперхромного ядра с грубыми глыбками хроматина. Ядерная мембрана койлоцитов утолщена, не правильной формы.

4. ЦИН 2 может прогрессировать, переходя в ЦИН 3 и инвазивный рак шейки матки. Скорость прогрессирования диспластических изменений в шейке матки, в первую очередь, определяется типом папилломавируса, вызвавшего поражение, его онкогенным потенциалом, а также особенностями иммунного статуса женщины.

Экзамен (2 семестр).

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ К ЭКЗАМЕНУ.

1. Повреждение клетки: повреждающие факторы, основные клеточные мишени и механизмы повреждения. Обратимые и необратимые повреждения клетки
2. Атеросклероз. Эпидемиология. Факторы риска. Стадии пато- и морфогенеза атеросклероза. Основные клинические формы атеросклероза. Исходы и осложнения.
3. Рак желудка. Эпидемиология. Предраковые состояния. Понятия дисплазии, кишечной метаплазии и энтеролизаии. Особенности двух вариантов желудочного канцерогенеза - развития интестинального (рака кишечного типа) и диффузного рака желудка (перстневидноклеточного рака). Особенности метастазирования – лимфогенные, гематогенные и имплантационные метастазы.
4. Клетка как структурная единица патологического процесса. Обратимые и необратимые повреждения, роль Ca^{++} в повреждении. Какие клинические и лабораторные признаки отражают необратимые повреждения клетки.
5. Миокардиты. Определение. Классификация. Морфологический субстрат – макро- и микроскопическое описание. Особенности клинических проявлений. Исходы, осложнения.
6. Рак легких. Эпидемиология. Факторы риска. Особенности пато- и морфогенеза центрального и периферического рака легких, основные гистологические варианты. Особенности клинических проявлений.
7. Повреждение клетки: особенности повреждения клетки при гипоксии (аноксии). Когда обратимые изменения становятся необратимыми, признаки необратимых повреждений клетки. Какие ядерные изменения указывают на гибель клетки. Виды необратимых повреждений клетки.
8. Острый и хронический венозный застой по малому кругу кровообращения. Причины, пато- и морфогенез. Понятие «бурой индурации легких».
9. Острый панкреатит. Патогенез. Формы острого панкреатита. Особенности морфологического субстрата – макро- и микроскопическое описание острого панкреатита. Клинические особенности. Осложнения.
10. Некроз. Патогенетические варианты, клинко-морфологические формы некроза. Примеры. Что такое фибриноидный некроз. Исходы некроза.
11. Кардиомиопатии и миокардиты – определение, особенности морфологического субстрата. Первичные кардиомиопатии.
12. Неспецифический язвенный колит. Причины. Особенности пато- и морфогенеза. Исходы и осложнения. Клиническое значение.
13. Апоптоз. Определение, причины развития, проявления (световая, электронная микроскопия), отличия от некроза. Общепатологическое и клиническое значение (примеры).
14. Общий классификатор заболеваний сердца. Патогенетические особенности групп.
15. ТЭЛА (тромбоэмболия легочной артерии). Причины, клинические и морфологические проявления. Исходы и осложнения.
16. Общие представления о повреждении клетки - дистрофии, некрозе и апоптозе клетки. Примеры. Клиническое значение.
17. ИБС. Острые формы. Пато- и морфогенетические особенности острых форм.
18. Пищевод Барретта. Причины, морфологические проявления. Клиническое значение.
19. Трофика клетки – определение, механизмы. Понятие дистрофии, механизмы развития. Виды дистрофии. Клиническое значение.

20. Пневмония. Определение. Причины. Клинико-патогенетические варианты пневмонии. Особенности их морфологического субстрата. Исходы и осложнения.
21. Болезни шейки матки: псевдоэрозия, ЦИН I-III степени (цервикальная интраэпителиальная неоплазия), рак шейки матки. Морфологические проявления. Клиническое значение.
22. Компенсаторно-приспособительные процессы. Гипертрофия и гиперплазия. Определение. Причины. Особенности проявлений. Стадии гипертрофии. Клиническое значение. Гипертрофия миокарда левого желудочка.
23. Общая характеристика группы ХОБЛ, общая схема морфогенеза. Бронхоэктатическая болезнь.
24. Язвенная болезнь. Этиология. Патогенез. Морфологический субстрат. Осложнения.
25. Некроз - определение, патогенетические варианты. Виды некроза. Клинические проявления и значение.
26. Ишемическая болезнь сердца: определение, факторы риска. Хронические формы ишемической болезни сердца. Гибернирующий миокард.
27. Хронический гастрит. Этиология, пато- и морфогенез. Клинико-патогенетические варианты хронического гастрита. Клиническое значение.
28. Компенсаторно-приспособительные процессы – определение, проявления, клиническое значение (клинические примеры).
29. Эндокардиты. Классификация. Бактериальный эндокардит. Причины. Пато- и морфогенез. Особенности клинических проявлений. Осложнения и исходы.
30. Болезни мужской половой системы. Общая характеристика.
31. Определение злокачественной опухоли. Молекулярные механизмы опухолевой трансформации. Основные свойства злокачественной опухоли.
32. ИБС. Общая характеристика группы. Внезапная коронарная смерть.
33. Болезнь Крона. Причины. Характеристика морфологического субстрата – макро- и микроскопические изменения. Особенности клинических проявлений, исходы, осложнения.
34. Регенерация – определение, виды, сущность и биологическое значение. Связь с воспалением. Значение регенерации и дисрегенерации в патологии.
35. Гипертоническая болезнь. Патогенез. Стадии гипертонической болезни, морфологические проявления. Осложнения и исходы
36. Заболевания предстательной железы: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, простатическая интраэпителиальная неоплазия, рак предстательной железы. Морфологическая картина.
37. Патологическая анатомия (патология) – определение, задачи, объект и методы исследования. Значение для клиники.
38. Сравнительная групповая характеристика диффузных заболеваний легких – ХОБЛ и ДИЗЛ. Общие схемы морфогенеза ХОБЛ и ДИЗЛ, особенности их пато- и морфогенеза.
39. Ревматические болезни. Ревматизм (эндокардит, миокардит, перикардит, ревматический васкулит и полиартрит). Патогенез, особенности морфологических проявлений. Исходы, осложнения.
40. Опухолевый рост. Эпидемиология опухолей. Теории канцерогенеза. Канцерогенез – молекулярные основы канцерогенеза. Основные свойства злокачественной опухоли.
41. Острое и хроническое легочное сердце. Причины. Патогенез, клинические проявления.
42. Алкогольные поражения печени.
43. Пренатальная патология. Периодизация. Виды и механизмы развития патологии каждого периода. Клиническое значение.
44. ИБС: общая характеристика группы. Внезапная коронарная смерть. Реперфузионный синдром.
45. Желтуха. Виды желтух. Клиническое значение.
46. Острое воспаление. Причины, механизмы развития. Фазы острого воспаления. Виды воспаления. Клиническое значение.
47. ИБС: стенокардия и инфаркт миокарда. Особенности пато- и морфогенеза. Осложнения инфаркта миокарда. Синдром Дресслера.
48. Хронический панкреатит. Этиология, патологическая анатомия. Клинические проявления. Рак поджелудочной железы.
49. Хроническое воспаление. Определение. Классификация. Причины, механизмы развития. Отличия от острого воспаления. Клиническое значение.
50. ХОБЛ. Общая характеристика группы. ХОБЛ. Обструктивная эмфизема. Причины. Пато- и морфогенез. Обратимые и необратимые механизмы бронхиальной обструкции.
51. Гломерулярные болезни. Основные тканевые реакции в клубочках почек. Гломерулопатии – первичные, вторичные (примеры), основные термины для описания гломерулопатий.
52. Опухоли. Определение, роль в патологии человека. Номенклатура и принципы классификации. Значение биопсии в онкологии. Доброкачественные и злокачественные опухоли, их сравнительная характеристика.
53. Диффузные интерстициальные заболевания лёгких. Групповая характеристика, общая схема патогенеза. Стадии развития. Пневмокониозы. Силикоз.

54. Основные синдромы при заболеваниях почек: нефротический, нефритический, ОПН, ХПН, уремия, структурные изменения, лежащие в их основе.
55. Мезенхимальные опухоли: доброкачественные и злокачественные. Принципы классификации. Общая характеристика, отличия от эпителиальных опухолей.
56. Ревматические заболевания. Системная красная волчанка. Патогенез. Особенности органных проявлений.
57. Респираторный дистресс-синдром взрослых. Причины, патогенез, клинические проявления, принципы патогенетической терапии.
58. Характеристика опухолевого процесса. Местное и общее воздействие опухоли на организм (раковая кахексия, паранеопластические синдромы, противоопухолевый иммунитет).
59. Ревматические заболевания. Общая характеристика группы. Узелковый периартериит. Причины пато- и морфогенез. Осложнения. Исход.
60. Лёгочная гипертензия. Первичная и вторичная. Причины, патогенез. Клинические и морфологические проявления.
61. Понятие метаплазии и дисплазии. Примеры, микроскопические проявления. Клиническое значение.
62. Ревматические заболевания. Системная склеродермия. Морфогенез. Особенности органных проявлений. CREST – синдром. Исходы.
63. Перинатальная патология. Основные группы патологических процессов. Синдром дыхательных расстройств новорожденного.
64. Атрофия как общепатологический процесс. Определение, причины, виды атрофии. Клиническое значение, примеры
65. Ревматические заболевания. Дерматомиозит. Этиология, пато- и морфогенез. Осложнения, исходы.
66. Колоректальный рак (рак толстой кишки). Эпидемиология. Предраковые состояния. Локализация опухоли, характер роста, преобладающий гистологический тип.
67. Воспаление как общепатологический процесс. Стереотипные схемы (классического) острого, хронического и иммунного воспаления. Клиническое значение воспаления.
68. Кардиомиопатии. Определение. Классификация. Вторичные кардиомиопатии.
69. Эпителиальные опухоли: доброкачественные и злокачественные. Принцип классификации. Отличия: доброкачественных и злокачественных опухолей.
70. Иммунопатологические процессы. Иммунное воспаление. Гиперчувствительность немедленного типа (I, II, III тип), гиперчувствительность замедленного типа. Стереотипная схема иммунного воспаления. Общая характеристика.
71. Ревматические заболевания. Болезнь Шегрена.
72. Особенности патогенеза и морфологических проявлений респираторного дистресс синдрома взрослого и кардиогенного отека легких. Особенности лечебной тактики
73. Сахарный диабет. Классификация. Клинические и морфологические проявления, осложнения.
74. Гестозы. Преэклампсия. Эклампсия. Причины, клинические проявления, морфологические изменения в органах.
75. Портальная гипертензия. Причины, клинические и морфологические проявления.
76. Пять групп морфологических изменений при повреждении печени. Внутриклеточные накопления в гепатоцитах (жировой гепатоз, гемахроматоз, задержка желчи в гепатоцитах и др.).
77. Застой по большому кругу кровообращения. Причины, патогенез, морфологические изменения в органах.
78. Болезни щитовидной железы. Тиреоидиты.
79. Печеночно-клеточная недостаточность. Причины. Клинические и лабораторные проявления печеночно-клеточной (гепатоцеллюлярной) недостаточности, её структурно-функциональная основа.
80. Общая характеристика группы ХОБЛ. Бронхиальная астма. Обратимые и необратимые механизмы бронхиальной обструкции.
81. Болезни щитовидной железы. Зоб.
82. Определение злокачественной опухоли. Опухоли доброкачественные и злокачественные. Сравнительная характеристика. Теории канцерогенеза. Морфогенез опухолевого роста.
83. Коронарный атеросклероз как одна из клинических форм атеросклероза. Острые формы ИБС.
84. Тубулоинтерстициальные поражения. Острый и хронический тубулоинтерстициальный нефрит. Патологическая анатомия. Исходы и осложнения.
85. Нарушения обмена пигментов. Экзо- и эндогенные пигменты, виды и механизм образования эндогенных пигментов. Морфологическая характеристика и методы диагностики.
86. Атеросклероз и артериосклероз (морфологическая характеристика). Гиалиновый и гиперпластический артериолосклероз: особенности инициального патогенеза, морфологическая характеристика, изменения в органах, примеры. Эссенциальная (гипертоническая болезнь) и вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия.
87. Болезни тела матки (гиперплазия эндометрия, рак эндометрия, лейомиома матки, эндометриоз).

88. Расстройства кровообращения. Классификация. Венозный застой в системе воротной вены (портальная гипертензия). Патогенез и клинико-морфологические проявления.
89. Туберкулёз. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез. Вторичный туберкулёз. Морфологическая характеристика, осложнения, исходы, причины смерти.
90. Значение фазы альтерации. Классификация медиаторов воспаления.
91. Тромбоз. Определение, местные и общие факторы, тромбообразования. Виды и морфологическая характеристика тромбов. Тромбоз вен, артерий, тромбы в полостях сердца. Клиническое значение и исходы.
92. Туберкулёз. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез. Первичный туберкулёз. Морфологическая характеристика, осложнения, исходы.
93. Врожденные пороки сердца.
94. Ишемия. Определение, причины, механизмы развития, морфологическая характеристика и клиническое значение. Острая и хроническая ишемия (примеры).
95. Общая характеристика группы «диффузные интерстициальные заболевания легких». Пневмокониозы (пато- и морфогенез на примере силикоза или антракоза).
96. Лёгочная гипертензия первичная и вторичная. Причины, патогенез, клинико-морфологические проявления. Исходы.
97. Основные положения учения о диагнозе. Диагноз. Определения. Структура диагноза. Комбинированное основное заболевание (конкурирующие, сочетанные, фоновые заболевания).
98. Болезни миокарда. Классификация, морфологическая характеристика. Общие данные о кардиомиопатиях и миокардитах.
99. Хроническое воспаление: причины, схема патогенеза, морфологическая картина. Клиническое значение хронического воспаления. Понятие дисрегенерации, её клиническое значение.
100. Основные положения учения о диагнозе. Диагноз. Определение. Принципы сопоставления клинического и патологоанатомического диагнозов. Расхождение диагнозов. Причины и категории расхождения диагнозов. Значение клинико-анатомических конференций.
101. Диффузные интерстициальные заболевания лёгких. Общая клинико-морфологическая характеристика группы, общая схема патогенеза. Идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА).
102. Воспалительные поражения сосудов – васкулиты. Классификация, этиология, патогенез. Основные заболевания группы: узелковый периартериит, синдром Черджи-Строс, гигантоклеточный височный артериит, артериит Такаясу, гранулематоз Вегенера, облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера), болезнь и синдром Рейно.
103. Гранулематозное воспаление. Общая характеристика. Специфические гранулемы. Понятие о гранулематозных болезнях.
104. Перикардиты. Причины, классификация, проявления, клиническое значение.
105. Болезни гипофиза. Гипо- и гиперпитуитаризм.
106. Общая характеристика пренатальной патологии. Патогенетические механизмы формирования патологии каждого из периодов.
107. ИБС, общая характеристика группы, острые и хронические формы ИБС. Инфаркт миокарда.
108. Важнейшие общепатологические процессы. Их общая характеристика, биологическое и клиническое значение.
109. Острое воспаление. Определение причины. Классификация. Фазы острого воспаления, пато- и морфогенез. Клинико-морфологические формы.
110. Болезни надпочечников.
111. Шок определение, виды, механизмы развития, стадии, морфологическая характеристика, клинические проявления.
112. Репарация, регенерация и заживление ран. Регенерация: определение, сущность, биологическое и клиническое значение, связь с воспалением, исходы. Компоненты процесса заживления. Кинетика заживления ран.
113. Туберкулёз. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез. Клинико-морфологические формы вторичного туберкулеза. Осложнения, исходы, причины смерти.
114. ДВС-синдром.
115. Сепсис как особая форма развития инфекции, отличия от других инфекций. Классификация сепсиса. Клинико-морфологические формы сепсиса: септицимия, септикопиемия, септический эндокардит.
116. Лейкозы. Классификация, общая клинико-морфологическая характеристика. Отличия от лимфом. Современные методы диагностики
117. Репарация как завершающая фаза воспаления, компоненты репарации. Дисрегенерация, её клиническое значение.
118. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Эпидемиология, этиология, пути передачи. Пато- и морфогенез. Клинико-морфологическая характеристика. СПИД-ассоциированные заболевания: оппортунистические инфекции, опухоли.
119. Сахарный диабет. Определение, классификация. Этиология и патогенез. Сахарный диабет II типа морфологическая характеристика, клинические проявления. Причины смерти при сахарном диабете.

120. Рак молочной железы. Эпидемиология, факторы риска, пато- и морфогенез. Морфологические типы рака молочной железы. Клинические проявления. Прогноз и отдаленные результаты лечения
121. Диагноз. Структура и логика диагноза.
122. Апоптоз как физиологический и патологический процесс Примеры.
123. Склерозирование как общепатологический процесс. Значение для клинки. Примеры.
124. Признаки смерти и посмертные изменения.
125. Этапы приготовления микропрепаратов (фиксация, вырезка, обезвоживание, обезжиривание, заливка в парафин и целлоидиновые смеси, гистологические окраски).
126. Системная воспалительная реакция. Причины, пато- и морфогенез. Клинические проявления.
127. МКБ-10 (международная классификация болезней). Особенности формулировки и кодирования диагнозов заболеваний отдельных классов МКБ-1
128. Дистрофия как общепатологический процесс. Клиническое значение.
129. Хронический венозный застой в малом круге. Причины. Пато и морфогенез, исходы и осложнения.
130. Понятие медицинской деонтологии
131. Классификация иммунодефицитов.
132. Определение и основные свойства злокачественной опухоли

Ситуационные задачи к экзамену.

Задача 1. Женщине 58 лет с маточным кровотечением проведено выскабливание полости матки. При гистологическом исследовании соскоба диагностик в аденокарцинома эндометрия.

Вопросы

1. Опишите микроскопические изменения, характеризующие данную опухоль.
2. Какие изменения эндометрия предшествовали развитию аденокарциномы?
3. Назовите ведущий этиологический фактор рака эндометрия. Перечислите заболевания и состояния, предрасполагающие к развитию рака эндометрия.
4. Охарактеризуйте пути метастазирования рака эндометрия.

Ответы

1. Под микроскопом опухоль представлена атипичными железистыми комплексами разной величины и формы, выстланными цилиндрическими клетками с полиморфными, гиперхромными ядрами. Клетки могут располагаться в один или несколько слоев, полярность их нарушена. Базальная мембрана железистых комплексов местами отсутствует. В опухоли определяются митозы, в том числе патологические.
2. Развитию аденокарциномы эндометрия в большинстве случаев предшествует железистая гиперплазия. Наиболее высоким риском малигнизации обладает комплексная атипичная гиперплазия эндометрия.
3. Ведущий этиологический фактор аденокарциномы эндометрия — относительная или абсолютная гиперэстрогемия. Риск развития рака эндометрия повышен у небеременевших и нерожавших женщин, при ожирении, сахарном диабете, приеме эстрогенсодержащих препаратов и эстрогенпродуцирующих опухолях яичников.
4. Первые метастазы рака эндометрия — лимфогенные, в тазовые и парааортальные лимфатические узлы. Гематогенные метастазы — в легкие, яичники, печень, другие органы. На поздних стадиях появляются имплантационные метастазы в брюшной полости.

Задача 2. Женщина 40 лет жалуется на боли внизу живота, обильные длительные менструации, головокружение, слабость. В анализе крови признаки железодефицитной анемии. Проведена гистероскопия. В миометрии непосредственно под слизистой оболочкой обнаружен узел округлой формы, с четкими границами, выступающий в полость матки. Узел удален. При макроскопическом исследовании узел имеет плотную консистенцию, на разрезе серого цвета, волокнистого строения.

Вопросы

1. О какой опухоли, наиболее вероятно, идет речь?
2. Опишите микроскопическое строение опухоли. Какая гистохимическая окраска позволит уточнить гистогенез опухоли?
3. Перечислите макро- и микроскопические признаки, свидетельствующие о доброкачественном характере опухоли.
4. Какие разновидности опухоли выделяют в зависимости от их локализации в миометрии? Какая из разновидностей наблюдалась у данной больной?
5. Перечислите гистологические варианты опухоли.
6. Перечислите основные клинические проявления данной опухоли

Ответы

1. Локализация опухоли в миометрии, четкие границы, плотная консистенция и волокнистое строение опухоли позволяют с высокой долей вероятности поставить диагноз лейомиомы, однако для подтверждения

диагноза необходимо гистологическое исследование.

2. Под микроскопом видно, что опухоль построена из гладкомышечных клеток с широкой эозинофильной цитоплазмой и удлинёнными мономорфными ядрами. Митозы отсутствуют или единичные. Пучки клеток имеют разную толщину и идут в разных направлениях. Между пучками клеток определяется различное количество соединительной ткани. При окраске пикрофуксином по ван Гизону мышечные клетки окрашиваются в желтый, а коллагеновые волокна — в кирпично-красный цвет. Опухоль с большим количеством соединительной ткани называют фибромиомой.

3. О доброкачественном характере опухоли свидетельствует экспансивный рост, отсутствие клеточного атипизма.

4. В зависимости от локализации в миометрии выделяют субсерозные, интрамуральные, субмукозные опухоли. У данной больной опухоль располагалась субмукозно. Гистологические разновидности лейомиомы: простая, клеточная, эпителиоидная, причудливая, митотически активная, липолейомиома.

5. Лейомиомы могут сопровождаться маточными кровотечениями, приводить к сдавлению соседних органов и, таким образом, сопровождаться дизурическими расстройствами и запорами. Множественные лейомиомы могут приводить к бесплодию и преждевременным родам.

Задача 3. Женщина 32 лет обратилась к гинекологу в связи с бесплодием. В браке состоит 2 года. При обследовании выявлено ожирение, гирсутизм (избыточное оволосение), в сыворотке крови увеличенное содержание лютеинизирующего гормона гипофиза и андрогенов. Менструальный цикл ановуляторный. При ультразвуковом исследовании яичники значительно увеличены в размерах, в корковом слое визуализируются множественные кисты. Взята биопсия яичника.

Вопросы

1. Назовите заболевание, которым страдает женщина. Обоснуйте ответ.
2. Опишите наиболее вероятные механизмы развития болезни.
3. Опишите макроскопические изменения яичника.
4. Какие микроскопические изменения типичны для данного заболевания?

Ответы

1. У женщины синдром поликистозных яичников. Поликистоз часто сопровождается ожирением, гирсутизмом. Типичны увеличение содержания в сыворотке лютеинизирующего гормона и андрогенов. Увеличение размеров и множественные кисты яичников, обнаруженные при УЗИ, а также отсутствие овуляции позволяют с высокой долей вероятности поставить диагноз данного синдрома.
2. Патогенез синдрома поликистозных яичников может быть связан с нарушениями как в центральных, так и в периферических звеньях репродуктивной системы. Для этой патологии характерны повышение содержания в сыворотке лютеинизирующего гормона и андрогенов на фоне нормальной или сниженной секреции фолликулостимулирующего гормона. Нарушение соотношения гормонов приводит к блокированию роста фолликулов и ановуляции.
3. Яичники при поликистозе увеличены, имеют плотную белесоватую блестящую поверхность, на разрезе в субкортикальной зоне определяются множественные мелкие кисты.
4. Микроскопически под утолщенным фиброзированным слоем коркового вещества определяются кистозно-атрезирующиеся фолликулы и фолликулярные кисты. Желтые и белые тела отсутствуют.

Задача 4. У 45-летней женщины с жалобами на рецидивирующие маточные кровотечения при обследовании выявлена опухоль яичника. Опухоль удалена, после гистологического исследования поставлен диагноз гранулезоклеточной опухоли.

Вопросы

1. К какой группе опухолей яичника относится данная опухоль?
2. Опишите характерную макро- и микроскопическую картину опухоли.
3. Охарактеризуйте возможную эндокринную активность опухоли.
4. Возможна ли связь рецидивирующих маточных кровотечений у данной пациентки с опухолью яичника? Какие изменения в эндометрии часто развиваются при гранулезоклеточных опухолях?

Ответы

1. Гранулезоклеточная опухоль относится к группе опухолей полового тяжа и стромы яичника. В данную группу включены опухоли, содержащие гранулезные, тека, коллагенпродуцирующие стромальные клетки, клетки Сертоли и Лейдига, а также клетки, напоминающие их эмбриональные предшественники.
2. Опухоль обычно односторонняя, солидно-кистозная, серовато-желтого или желтовато-розового цвета. Микроскопически опухоль состоит из мономорфных клеток средних размеров с овальными или округлыми ядрами, в которых определяются щели, придающие ядрам вид кофейных зерен.
3. Опухоль гормонально активна, клетки опухоли чаще всего продуцируют эстрогены, реже — андрогены или прогестерон.
4. В связи с повышенным уровнем эстрогенов у женщин с гранулезоклеточной опухолью часто наблюдаются маточные кровотечения, обусловленные гиперплазией эндометрия, а у 5 % женщин развивается аденокарцинома матки.

Задача 5. Женщина 55 лет обратилась к онкологу с жалобой на болезненное уплотнение в правой молочной железе. При осмотре: правая молочная железа деформирована, сосок втянут, при пальпации обнаружен узел без четких границ; кожа над узлом напоминает лимонную корку. В правой подмышечной области пальпируются увеличенные лимфатические узлы. Известно, что сестра пациентки умерла от рака молочной железы в возрасте 50 лет.

Вопросы

1. Какая опухоль молочной железы - доброкачественная или злокачественная — развилась у больной? Обоснуйте ответ.
2. Перечислите возможные гистологические варианты данной опухоли.
3. Назовите пути метастазирования рака молочной железы.
4. Назовите гены, мутации которых характерны для рака молочной железы с наследственным предрасположением. Каков основной механизм действия этих генов?
5. Амплификация какого протоонкогена наиболее характерна для рака молочной железы? Какое значение имеет иммуногистохимическое определение этого субстрата в ткани опухоли?

Ответы

1. Отсутствие четких границ опухоли, симптом «лимонной корки», втянутость соска свидетельствуют об инфильтрирующем характере роста опухоли, а поражение лимфатических узлов — о метастазировании. На основании этих изменений можно предположить, что у больной развился рак молочной железы,
2. К основным гистологическим вариантам инфильтрирующего рака молочной железы относят: инвазивный протоковый рак, медулярный, коллоидный, тубулярный и инвазивный дольковый рак.
3. Лимфогенные метастазы рака молочной железы обнаруживаются в подмышечных лимфатических узлах, узлах по ходу малой и большой грудной мышцы, надключичных и других группах лимфатических узлов, гематогенные метастазы — в легких, костях, печени, надпочечниках и других органах.
4. Частота рака молочной железы и семейная предрасположенность к раку наблюдается при мутациях генов BRCA1 (локализован на хромосоме 17q21.3) и BRCA2 (локализован на хромосоме 13q12-13). По механизму действия указанные гены являются супрессорными.
5. Наиболее важной с прогностической точки зрения считается амплификация протонкогена ERBB2, кодирующего трансмембранный тирозин киназный рецептор эпидермального фактора роста (HER-2). Определение этого белка (иммуногистохимическое или методом гибридизации *in situ*) используется перед назначением моноклональных антител к HER-2 при раке молочной железы (специфическая противоопухолевая терапия).

Задача 6. У женщины 45 лет при профилактическом осмотре у гинеколога на шейке матки выявлен белесоватый участок неправильной формы с шероховатой поверхностью. Произведена биопсия пораженного участка. В биоптате многослойный плоский эпителий с признаками атипии: ядра клеток полиморфные, гиперхромные, встречаются фигуры митоза. Местами отмечается нарушение полярности и комплексности клеток. Имеются койлоциты. Описанные изменения отмечены в нижней и средней третях эпителиального пласта.

Вопросы

1. Назовите изменения, обнаруженные в шейке матки больной. Какова степень этих изменений?
2. Назовите наиболее вероятный этиологический фактор подобных изменений в шейке матки. Дайте характеристику данного этиологического агента.
3. Дайте определение термина «койлоцит». Опишите морфологические особенности койлоцита.
4. Опишите возможную динамику патологического процесса, развившегося в шейке матки.

Задача 7. Женщине 58 лет с маточным кровотечением проведено выскабливание полости матки. При гистологическом исследовании соскоба диагностик в аденокарцинома эндометрия.

Вопросы

1. Опишите микроскопические изменения, характеризующие данную опухоль.
2. Какие изменения эндометрия предшествовали развитию аденокарциномы?
3. Назовите ведущий этиологический фактор рака эндометрия. Перечислите заболевания и состояния, предрасполагающие к развитию рака эндометрия.
4. Охарактеризуйте пути метастазирования рака эндометрия.

Задача 8. Женщина 40 лет жалуется на боли внизу живота, обильные длительные менструации, головокружение, слабость. В анализе крови признаки железодефицитной анемии. Проведена гистероскопия. В миометрии непосредственно под слизистой оболочкой обнаружен узел округлой формы, с четкими границами, выступающий в полость матки. Узел удален. При макроскопическом исследовании узел имеет плотную консистенцию, на разрезе серого цвета, волокнистого строения.

Вопросы

1. О какой опухоли, наиболее вероятно, идет речь?

2. Опишите микроскопическое строение опухоли. Какая гистохимическая окраска позволит уточнить гистогенез опухоли?
3. Перечислите макро- и микроскопические признаки, свидетельствующие о доброкачественном характере опухоли.
4. Какие разновидности опухоли выделяют в зависимости от их локализации в миометрии? Какая из разновидностей наблюдалась у данной больной?
5. Перечислите гистологические варианты опухоли.
6. Перечислите основные клинические проявления данной опухоли

Задача 9 Женщина 32 лет обратилась к гинекологу в связи с бесплодием. В браке состоит 2 года. При обследовании выявлено ожирение, гирсутизм (избыточное оволосение), в сыворотке крови увеличенное содержание лютеинизирующего гормона гипофиза и андрогенов. Менструальный цикл ановуляторный. При ультразвуковом исследовании яичники значительно увеличены в размерах, в корковом слое визуализируются множественные кисты. Взята биопсия яичника.

Вопросы

1. Назовите заболевание, которым страдает женщина. Обоснуйте ответ.
2. Опишите наиболее вероятные механизмы развития болезни.
3. Опишите макроскопические изменения яичника.
4. Какие микроскопические изменения типичны для данного заболевания?

Задача 10. У 45-летней женщины с жалобами на рецидивирующие маточные кровотечения при обследовании выявлена опухоль яичника. Опухоль удалена, после гистологического исследования поставлен диагноз гранулезоклеточной опухоли.

Вопросы

1. К какой группе опухолей яичника относится данная опухоль?
2. Опишите характерную макро- и микроскопическую картину опухоли.
3. Охарактеризуйте возможную эндокринную активность опухоли.
4. Возможна ли связь рецидивирующих маточных кровотечений у данной пациентки с опухолью яичника? Какие изменения в эндометрии часто развиваются при гранулезоклеточных опухолях?

Задача 11. Женщина 55 лет обратилась к онкологу с жалобой на болезненное уплотнение в правой молочной железе. При осмотре: правая молочная железа деформирована, сосок втянут, при пальпации обнаружен узел без четких границ; кожа над узлом напоминает лимонную корку. В правой подмышечной области пальпируются увеличенные лимфатические узлы. Известно, что сестра пациентки умерла от рака молочной железы в возрасте 50 лет.

Вопросы

1. Какая опухоль молочной железы - доброкачественная или злокачественная — развилась у больной? Обоснуйте ответ.
2. Перечислите возможные гистологические варианты данной опухоли.
3. Назовите пути метастазирования рака молочной железы.
4. Назовите гены, мутации которых характерны для рака молочной железы с наследственным предрасположением. Каков основной механизм действия этих генов?
5. Амплификация какого протоонкогена наиболее характерна для рака молочной железы? Какое значение имеет иммуногистохимическое определение этого субстрата в ткани опухоли?

Задача 12. У 24-летней беременной (срок беременности 5 нед) внезапно появились сильные боли в животе, головокружение, резкая слабость и бледность кожных покровов. При экстренной лапаротомии выявлено скопление крови в брюшной полости. Правая маточная труба резко увеличена, пропитана кровью, в ее стенке определяется дефект с неровными краями. Маточная труба удалена. Послеоперационное течение без особенностей.

Вопросы

1. Какое заболевание наблюдалось у больной? Перечислите формы заболевания.
2. Опишите макроскопические особенности маточной трубы. Возможно ли нормальное развитие беременности при данном заболевании? Назовите механизмы нарушения беременности при данном заболевании. Какой вариант прерывания беременности наблюдался у беременной?
3. Опишите микроскопические изменения в маточной трубе. Обнаружение каких структур необходимо для подтверждения диагноза?
4. Перечислите основные причины данного вида патологии беременности, охарактеризуйте их патогенез.

Задача 13. У женщины 28 лет на сроке беременности 4 нед. началось кровотечение из влагалища с выделением пузырьковидных ворсин. При ультразвуковом исследовании выявлено диффузное поражение всей плаценты. Плод отсутствует. Проведено выскабливание полости матки.

Вопросы

1. Какое заболевание развилось у беременной? Дайте определение и классификацию данной патологии.
2. Опишите макроскопическую характеристику изменений плаценты.
3. Опишите микроскопические признаки данной патологии. На основании микроскопических изменений обоснуйте, какой вариант заболевания наблюдался у больной. Опишите, какие изменения кариотипа характерны для данного заболевания.
4. Опишите возможный прогноз данного заболевания. Определение какого гормона в сыворотке крови может иметь прогностическое значение?

Задача 14. У 30-летней женщины через 2 мес. после искусственного аборта появились жалобы на боли внизу живота и кровянистые выделения из влагалища. При обследовании под слизистой оболочкой влагалища определяются два узла сине-багрового цвета диаметром 4 и 5 см. Размеры матки значительно увеличены. В анализе мочи высокий уровень хорионического гонадотропина.

Вопросы

1. О каком заболевании можно думать на основании результатов исследования? К какой группе относится данное заболевание?
2. Опишите микроскопическое строение опухоли. Каково основное ее отличие от других заболеваний данной группы?
3. Назовите особенности метастазирования опухоли.
4. Каков прогноз заболевания?

Задача 15. Мальчик Н., 9 лет, поступил в терапевтическое отделение детской больницы с жалобами на слабость, головную боль, боли в области поясницы. Мать мальчика отметила появление отечности лица у сына в последние 2-3 сут. до поступления в отделение. Со слов матери 2 нед. назад ребенок перенес простудное заболевание с лихорадкой, болями в горле, насморком. Семейный анамнез не отягощен. При поступлении: одутловатость лица, АД 135/85 мм рт. ст., пульс 92 в 1 мин, температура тела 36,8 °С. Лабораторные исследования. Анализ крови: гемоглобин 119 г/л, гематокрит 36,8 %; лейкоциты $5,4 \times 10^9$ /л; СОЭ 26 мм/ч; креатинин сыворотки крови 89 мкмоль/л (в норме 60-120 мкмоль/л). Анализ мочи: суточный диурез 500 мл, относительная плотность 1030, белок 500 мг/сут, глюкоза отсутствует, ацетон отсутствует. Микроскопическое исследование осадка: 30-40 эритроцитов в поле зрения; лейкоциты 2-5 в поле зрения; эритроцитарные и гиалиновые цилиндры. УЗИ почек: почки обычных размеров, диффузные симметричные изменения коркового вещества почек. На основании клинического обследования был выставлен диагноз «Острый гломерулонефрит».

Вопросы

1. Укажите этиологию заболевания.
2. Каков патогенез заболевания?
3. Объясните механизмы развития олигурии при этом заболевании.
4. Объясните механизмы развития гиперстенурии у больного.
5. Каковы механизмы гематурии при этом заболевании?
6. Почему возникает протеинурия у таких больных?
7. Объясните механизмы развития отеков при этом заболевании.
8. Какие изменения в почках обнаруживают при микроскопическом исследовании?
9. Для какой гистологической формы гломерулонефрита они характерны?
10. Укажите варианты течения заболевания и прогноз.

Ответы

1. Острый гломерулонефрит возникает после бактериальных, вирусных, грибковых, паразитарных инфекций. Наиболее часто встречается острый постстрептококковый гломерулонефрит, вызванный нефритогенными штаммами β -гемолитического стрептококка группы А.
2. Острый постстрептококковый гломерулонефрит — иммунологически обусловленное заболевание, в основе которого лежит иммунокомплексное поражение клубочков почек. В течение латентного периода, который занимает от 1 до 4 нед., происходит накопление антител против антигенов стрептококка. Депозиты иммунных комплексов откладываются субэпителиально в виде характерных «горбов» и в мезангии. В патогенезе гломерулонефрита имеет значение перекрестная реактивность между антигенами гломерул и стрептококков, а также повреждение структуры иммуноглобулинов токсинами возбудителя.
3. Олигурия (уменьшение нормального уровня диуреза на 20—50 %) возникает при гломерулонефрите из-за уменьшения количества функционирующих нефронов. Кроме того, внутрикапиллярные тромбы, отечность и пролиферация эндотелия и мезангиальных клеток приводят к снижению фильтрации и в функционирующих клубочках. Существенное значение имеет и влияние альдостерона, антидиуретического гормона, обладающих солеудерживающим и антидиуретическим эффектами.
4. Гиперстенурия объясняется усилением реабсорбции воды и протеинурией.
5. Гематурия при гломерулонефрите объясняется следующими изменениями: повышением проницаемости капилляров клубочков, вплоть до перфораций базальных мембран; поражением мезангии; вовлечением в

процесс интерстиция.

6. Протеинурия объясняется повышением проницаемости базальной мембраны капилляров клубочков в связи с потерей отрицательного заряда клубочковым фильтром.

7. Патогенез отеков складывается из нескольких патофизиологических механизмов, которые включаются в различной последовательности и имеют неодинаковую степень значимости. К ним относятся: 1) генерализованное повышение проницаемости стенок капилляров; 2) вторичный гипс альдостеронизм; 3) увеличение секреции антидиуретического гормона 4) гипернатриемия, гиперосмия, гиперволемиа; 5) гипопроteinемия.

8. Микроскопически выявляются диффузное увеличение размеров клубочков, пролиферация эндотелиальных и мезангиальных клеток, инфильтрация клубочков нейтрофилами и моноцитами, резкое сужение просвет капилляров, очаговая атрофия эпителия канальцев, отек и лимфоидная инфильтрация интерстиция.

9. Интракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит.

10. Прогноз острого постстрептококкового гломерулонефрита в целом благоприятный. В детском возрасте выздоравливают более 95 % детей. Прогноз серьезнее у взрослых, чем у детей и подростков. У взрослых в 50% случаев прогрессирует гломерулосклероз с развитием хронической почечной недостаточности.

Задача 16. Больной К., 45 лет, заболел остро после переохлаждения. Отмечались слабость, головная боль, отвращение к пище, отеки. Через 2 мес. больной поступил в клинику с тяжелой пневмонией. При поступлении больной жалуется на боли в области сердца, головокружение, одышку, тошноту. Объективно: лицо бледное и отечное, АД 180/100 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 96 в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Край печени пальпируется у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Лабораторные исследования. Анализ крови: гемоглобин 105 г/л; эритроциты $2,7 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты $12,6 \times 10^9$ /л (палочкоядерные нейтрофилы 14 %, сегментоядерные нейтрофилы 50 %, эозинофилы 4 %, моноциты 5 %, лимфоциты 27 %); СОЭ 40 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок сыворотки крови 48 г/л (норма 62-81 г/л); альбумины 27 г/л (норма 35-50 г/л); креатинин 630 мкмоль/л (норма 44-88 мкмоль/л). Общий анализ мочи: суточный диурез 450 мл, относительная плотность 1008, протеинурия 2,4 г/л. Суточная протеинурия 4,2 г. Микроскопическое исследование осадка: 20-30 эритроцитов в поле зрения; 10-15 лейкоцитов в поле зрения; эритроцитарные, лейкоцитарные, зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. УЗИ: размеры почек не изменены. Несмотря на лечение, нарастали явления легочной и почечной недостаточности, и больной умер. При вскрытии обнаружены «большие пестрые почки».

Вопросы

1. Какое заболевание почек возникло у больного? Аргументируйте ответ.
2. Укажите этиологию заболевания.
3. Каков патогенез заболевания?
4. Объясните механизмы развития олигурии при этом заболевании.
5. Опишите макроскопические изменения почек.
6. Какие изменения в почках обнаруживают при микроскопическом исследовании?
7. Для какой гистологической формы гломерулонефрита они характерны?
8. Каковы механизмы гематурии при этом заболевании?
9. Почему возникает протеинурия у таких больных?
10. Объясните механизмы развития отеков при этом заболевании.
11. Назовите основные механизмы развития гипертензивного синдрома.

Ответы

1. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит, для которого характерно быстрое развитие почечной дисфункции и злокачественной артериальной гипертензии.
2. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит подразделяют на три группы: постинфекционный (постстрептококковый); при системных заболеваниях; идиопатический. Патогенетические механизмы быстро прогрессирующего гломерулонефрита характеризуются разнообразием. В 50 % случаев гломерулонефрита выявляют иммунные комплексы, примерно в 30 % — антитела к базальной мембране капилляров клубочков.
3. У части больных можно говорить о комбинации иммунокомплексного и аутоиммунного гломерулонефрита,
4. Уменьшение фильтрационной поверхности клубочков и увеличение реабсорбции воды вследствие вторичного гиперальдостеронизма, гипернатриемии и увеличения секреции АДГ.
5. Почки увеличены в размерах, дряблой консистенции, корковое вещество широкое серовато-желтого цвета с мелким красным крапом, мозговое вещество темно-красного цвета — «большая пестрая почка».
6. В экстракапиллярном пространстве формируются характерные «полунуния», вначале образованные преимущественно из клеточных элементов — моноцитов, полинуклеарных лейкоцитов, подоцитов, нефротелет фибрина, затем трансформирующиеся в фиброзно-клеточные и, наконец, в фиброзные. Полунуния сдавливают капиллярный клубочек, в котором прогрессируют некротические изменения.

Наблюдаются явления пролиферации эндотелиальных и мезангиальных клеток. В интерстиции — воспалительная реакция.

7. Для быстро прогрессирующего гломерулонефрита характерно развитие экстракапиллярного пролиферативного гломерулонефрита (гломерулонефрита с полулуниями).

8. Ведущим механизмом гематурии при экстракапиллярном гломерулонефрите следует считать перфорацию базальных мембран капилляров клубочков.

9. Генез протеинурии обусловлен повышением проницаемости базальной мембраны капилляров клубочков для белковых молекул вследствие отложения иммунных комплексов или аутоантител в клубочковом фильтре. Меньшее значение имеет снижение реабсорбции белка в канальцевом отделе нефрона.

10. В данном наблюдении быстро прогрессирующий гломерулонефрит характеризуется развитием нефротического варианта отечного синдрома. При этом возникает массивная протеинурия — более 3 г белка в сутки, периферические отеки носят распространенный характер, появляется асцит. Протеинурия приводит к гипопроteinемии и гипоальбуминемии, что вызывает снижение онкотического, затем осмотического давления в сосудистом русле с последующим уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК). При этом заболевании параллельно с этими процессами активируются разнообразные медиаторы воспаления, которые повышают проницаемость сосудистой стенки, что также способствует уменьшению ОЦК. Снижение ОЦК включает систему поддержания внутрисосудистого объема, т. е. секрецию альдостерона, активацию антидиуретического гормона, подавление предсердного натрийуретического фактора.

11. Реноваскулярный (ишемия клубочков почки), вторичный гиперальдостеронизм.

Задача 17. Больная К., 46 лет, страдает ревматоидным артритом в течение 10 лет. При поступлении в ревматологическое отделение больницы предъявляла жалобы на слабость, жажду, боли в области сердца, боли при движении и в покое в лучезапястных, коленных, проксимальных межфаланговых суставах кистей, опухание суставов запястья. Объективно: пастозность голеней и отечность век. В легких дыхание везикулярное. Сердце: тоны ритмичные, приглушены. АД 160/90 мм рт. ст., пульс 62 в 1 мин. Лабораторные исследования. Общий анализ крови: гемоглобин 110 г/л; эритроциты $3,5 \times 10^{12}/л$; лейкоциты $6,2 \times 10^9/л$; СОЭ 60 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок 55 г/л (норма 62—81 г/л); альбумины 41 % (норма 47-62 %); а I - глобулины 3 % (норма 3-6 %); α - глобулины 18 % (норма 9-15 %); β -глобулины 26 % (норма 8—18 %); γ -глобулины 12 % (норма 15-25 %); холестерин 9,2 ммоль/л (норма 3,9-7,2 ммоль/л); триглицериды 3,55 ммоль/л (норма 0,62-2,79 ммоль/л). Анализ мочи: суточный диурез 2300 мл; относительная плотность 1009, глюкоза отсутствует, ацетон отсутствует. Суточная протеинурия 3,5 г/сут. Микроскопическое исследование осадка: лейкоциты — единичные в поле зрения; эритроцитов — нет; зернистые, гиалиновые, восковидные цилиндры. В биоптате почечной ткани выявлены амилоидные массы.

Вопросы

1. Какой синдром осложнил течение ревматоидного артрита?
2. Изложите механизм развития поражения почек.
3. Назовите механизмы возникновения массивной протеинурии при этом заболевании.
4. Назовите возможные механизмы развития гиперлипидемии и гиперхолестеринемии при этом заболевании.
5. Назовите основные факторы возникновения отеков у больной.
6. Опишите макроскопические особенности почек в этой стадии заболевания.
7. Дайте микроскопическую характеристику почек в этой стадии.
8. Какие дополнительные методы исследования гистологических препаратов следует использовать для уточнения характера поражения.
9. Каков прогноз при этом заболевании?

Ответы

1. Вторичный нефротический синдром. У больной ревматоидным артритом развился АА-амилоидоз с поражением почек, что клинически проявляется протеинурией, гипо- и диспротеинемией, гиперлипидемией, гиперхолестеринемией, отеками.
2. Почки практически всегда поражаются при системном амилоидозе. Повышение уровня сывороточного белка SAA способствует отложению масс амилоида в структурах нефрона, причем в первую очередь поражаются гломерулы. В результате повышается проницаемость клубочкового фильтра и возникает протеинурия.
3. При развитии амилоидной нефропатии различают несколько последовательных стадий: латентную, протеинурическую, нефротическую, азотемическую. Нарастание протеинурии соответствует объему депозитов амилоида в структурах почки. В нефротической стадии амилоидной нефропатии протеинурия объясняется, с одной стороны, поражением клубочкового фильтра, а с другой — истощением реабсорбционного ресурса эпителия канальцев.
4. Выделяют два механизма, приводящих к гиперлипидемии и гиперхолестеринемии. Первый механизм связан с усилением синтеза предшественников апобелков липопротеидов в печени, в результате этого наблюдается накопление липопротеидов, второй — с нарушением метаболизма уже синтезированных липопротеидов вследствие понижения активности липопротеидлипазы и лецитинхолинацилтрансферазы.

5. Онкотический, эндокринно-почечный, осмотический.
6. Почка большая, плотная, серо-розового цвета, восковидная, граница между корковым и мозговым веществом стерта (большая белая почка).
7. Амилоид откладывается в капиллярных петлях большинства клубочков, мезангии, в стенке негломерулярных артерий и артериол, в тубулярной мембране, в интерстиции.
8. Окраска конго красным с дальнейшим исследованием окрашенных препаратов в поляризованном свете. При этом амилоид дает зеленоватое свечение. Кроме того, для уточнения типа амилоида необходимо использовать иммуногистохимическое исследование.
9. В целом прогноз при амилоидной нефропатии неблагоприятный. После развития хронической почечной недостаточности пациенты погибают в течение года.

Задача 18. Больной Г., 46 лет, обратился к врачу с жалобами на сильные приступообразные боли в левой поясничной области, не зависящие от положения тела и не купирующиеся противовоспалительными препаратами. Анализ мочи: цвет — темно-желтый, прозрачность — снижена, относительная плотность — 1,015, рН — 6,0, белок, глюкоза, кетоновые тела, билирубин — отсутствуют, кровь — 3+, уробилиноген, лейкоцитарная эстераза — отсутствуют. Микроскопический анализ осадка мочи: лейкоциты — 2-5 в поле зрения, эритроциты — более 100 в поле зрения, цилиндры — нет, эпителий — отдельные клетки плоского эпителия.

Вопросы

1. Какие изменения были выявлены в анализах мочи?
2. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальный диагноз?
3. О каком диагнозе следует думать в данном случае?
4. Перечислите виды камней по составу и укажите их особенности при рентгеновском исследовании.
5. Какое осложнение может развиться со стороны почки? Дайте макроскопическую характеристику процесса.

Ответы

1. Изменение прозрачности мочи с микроскопической гематурией.
2. Гематурия может развиваться при многих патологических состояниях: воспаление, травма, гломерулонефрит, камни, опухоли и т. д.
3. Можно предположить развитие камня почки.
4. По составу различают следующие виды камней: 1) уратные (рентгеноотрицательные); 2) оксалатные (рентгеноположительные); 3) фосфатные (рентгеноположительные); 4) цистиновые (рентгеноположительные).
5. Гидронефроз. Почка увеличена в размерах, просвет ее лоханок и чашечек расширен, корковое и мозговое вещество сужены.

Задача 19. Молодой мужчина доставлен в больницу с многочисленными переломами и разрывом селезенки, массивным кровотечением, через несколько часов после дорожно-транспортного происшествия. Ему была перелита кровь и проведено оперативное вмешательство. АД 90/50 мм рт. ст. После операции за сутки выделилось 300 мл мочи темно-ржавого цвета. Анализ мочи: суточный диурез 300 мл; относительная плотность 1015; белок 0,5 г/л; глюкоза отсутствует; ацетон отсутствует; титрационная кислотность мочи 8 ммоль/сут (норма 10-30 ммоль/сут). Микроскопическое исследование осадка: эритроциты 5-15 в поле зрения; лейкоциты 10—15 в поле зрения; зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. Биохимический анализ крови: остаточный азот 210 ммоль/л (норма 14,3-28,6 ммоль/л); креатинин 140 мкмоль/л (норма 60-120 мкмоль/л); калий плазмы 6,5 мэкв/л (норма 3,44-5,3 мэкв/л); кислотно-основное состояние крови: рН 7,25 (норма 7,35-7,45), РаСО₂ 52 мм рт. ст. (норма 35-45 мм рт. ст.), SB 18,5 ммоль/л (норма 21-25 ммоль/л); ВВ 38,5 ммоль/л (норма 45-50 ммоль/л); ВЕ —7,0 ммоль/л (норма +2,5 ммоль/л); молочная кислота 2,8 ммоль/л (норма 0,55-2,22 ммоль/л).

На следующий день появились отеки мягких тканей на пояснице, на нижних конечностях и асцит. Больного беспокоят сухость во рту, жажда, одышка, боли в сердце, аритмия. После проведения комплексной терапии состояние больного нормализовалось.

Вопросы

1. Какой синдром развился у больного?
2. Укажите причины и патогенез заболевания.
3. Охарактеризуйте количественные и качественные изменения мочи и крови.
4. Перечислите основные принципы коррекции этого патологического состояния.
5. Опишите макроскопический вид почки.
6. Опишите характерные микроскопические изменения в почках при развитии олигурии и анурии.

Ответы

1. У больного — прerenальная острая почечная недостаточность.

2. Причина — кровопотеря, развитие шоковой почки. Главным звеном патогенеза острой почечной недостаточности является нарушение почечного кровотока, сопровождающееся ишемией почек и резким падением клубочковой фильтрации.
3. Олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия, гиперазотемия, гиперкреатинемия, анемия, артериальная гипотензия. КОС крови: некомпенсированный ацидоз (газовый + метаболический и выделительный почечный). Гиперкалиемия.
4. Лечение должно быть направлено на борьбу с гиповолемией, нарушением микроциркуляции, ДВС-синдромом, ацидозом и электролитными расстройствами. В тяжелых случаях показан гемодиализ.
5. Почки несколько увеличены в размерах, дряблые, на разрезе кора бледная, пирамиды и промежуточная зоны полнокровные.
6. Некроз эпителия канальцев главных отделов, тубулорексис, полнокровие сосудов мозгового вещества; отек и лейкоцитарная инфильтрация стромы; кровоизлияния.

Задача 20. Больной Л., 45 лет, 2 года назад был поставлен диагноз «хронический гломерулонефрит». В настоящее время обратился к врачу с жалобами на немотивированную слабость, головную боль, отвращение к пище, слабо выраженные отеки, которые появились после гриппа. Уролог поликлиники предложил госпитализацию, от которой больной отказался. Через 2 мес. больной поступил в клинику с тяжелой пневмонией. Больной угнетен, апатичен, жалуется на боли в сердце, головокружение, тошноту, одышку. Дыхание шумное, возникают приступы удушья, во время которых больной занимает вынужденное сидячее положение. При аускультации сердца отмечаются приглушенность тонов, ритм галопа, шум трения перикарда, расширение границ сердца, нарушение ритма. АД 180/100 мм рт. ст. Кожа имеет желтовато-бронзовый оттенок с белесым налетом, похожим на иней. Отмечаются аммиачный запах изо рта, повышенное слюноотечение, изъязвления слизистой оболочки рта, дегтеобразный жидкий стул. Анализ мочи: суточный диурез 2,5 л; относительная плотность 1017; белок 0,52 г/л; глюкоза отсутствует; ацетон отсутствует. Микроскопическое исследование осадка: эритроциты 50-10 в поле зрения, единичные гиалиновые цилиндры в поле зрения. Биохимический анализ крови: остаточный азот 90 ммоль/л (норма 14,3-28,6 ммоль/л); креатинин 150 мкмоль/л (норма 60-120 мкмоль/л); альбумины 30 г/л (норма 35-50 г/л); гемоглобин 85 г/л; кислотно-основное состояние: рН 7,2, РаСО₂ 25 мм рт. ст., SB 13,5 ммоль/л; BB 35 ммоль/л; BE — 11,5 ммоль/л; Са²⁺ 1,2 ммоль/л (норма 2,2-2,6 ммоль/л); Mg²⁺ 1,75 ммоль/л (норма 0,75-1,25 ммоль/л). Титрационная кислотность мочи снижена, Больному проведена комплексная терапия, после которой его состояние улучшилось.

Вопросы

1. Какое осложнение хронического гломерулонефрита развилось у больного?
2. Охарактеризуйте количественные и качественные изменения мочи и крови.
3. Какие нарушения кислотно-основного состояния могут развиваться при этой патологии?
4. Назовите основные принципы терапии этого патологического состояния.
5. Дайте характеристику макроскопического вида почек у данного больного.
6. Назовите гистологическую форму гломерулонефрита.

Ответы

1. У больного — хроническая почечная недостаточность, уремия.
2. Полиурия, протеинурия, гематурия, гиперазотемия, гипоальбуминемия, анемия, гиперкреатининемия, КОС крови: некомпенсированный негазовый, выделительный почечный, ацидоз. Гипокальциемия и гипермагниемия.
3. а) Проксимальный канальцевый почечный ацидоз является следствием первичных нарушений реабсорбции гидрокарбоната в проксимальных извитых канальцах нефронов; б) Дистальный почечный канальцевый ацидоз является следствием нарушений процессов ацидогенеза в дистальных извитых канальцах.
4. Лечение комплексное, включая трансплантацию почки.
5. Вторично-сморщенные почки. Почки уменьшены в размерах, Сероватого цвета, плотные, с мелкозернистой поверхностью. На разрезе корковое и мозговое вещество истончено.
6. Диффузный фибропластический гломерулонефрит.

Задача 21. Больной Г., 76 лет, обратился к урологу с жалобами на быстрое нарастание нарушений при мочеиспускании, боли внизу живота. Врач при пальпации выявил увеличение и уплотнение предстательной железы. После исследования биоптата предстательной железы больному была выполнена радикальная простатэктомия.

Вопросы

1. Какое поражение предстательной железы можно предположить в данном случае?
2. В каком возрасте чаще развивается это заболевание?
3. Какое значение имеет гистологическое исследование биоптата предстательной железы при этой патологии?
4. Какие биохимические исследования сыворотки крови могут помочь; диагностике этого заболевания?

5. Дайте микроскопическую характеристику поражения предстательной железы.

Ответы

1. Рак предстательной железы.
2. Рак предстательной железы обычно развивается у мужчин старше 50 лет.
3. Степень гистологической дифференцировки аденокарциномы предстательной железы тесно коррелирует с прогнозом заболевания.
4. В диагностике рака используют два популярных биохимических метода: определение концентрации в плазме крови простатической кислой фосфатазы и простатического специфического антигена (PSA).
5. Микроскопически новообразование представляет собой аденокарциному, образованную атипичными железистыми структурами.

Задача 22. Больной Н., 72 лет обратился к урологу с жалобами на чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, учащенное мочеиспускание в течение нескольких лет, слабую струю мочи. При исследовании предстательной железы было выявлено ее увеличение и уплотнение. В анализе мочи обнаружены лейкоциты — 10—15 в поле зрения. В клинике была выполнена трансуретральная простатэктомия.

Вопросы

1. Какое поражение предстательной железы можно предположить в данном случае?
2. Какие осложнения могут развиваться без лечения?
3. В каком возрасте чаще развивается это заболевание?
4. Является ли это заболевание предраковым состоянием?
5. Перечислите микроскопические формы этого поражения предстательной железы.

Ответы

1. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы.
2. ДГПЖ осложняется затруднением оттока мочи. При присоединении инфекции может развиваться пиелонефрит (у больного выявлена лейкоцитурия, которая указывает на развитие инфекции мочевыводящих путей). Обструктивная уропатия приводит также к развитию двустороннего гидронефроза и почечной недостаточности.
3. ДГПЖ развивается в пожилом возрасте при наличии гормональных нарушений (относительное увеличение уровня эстрадиола).
4. ДГПЖ не является предраковым состоянием.
5. Различают три гистологические формы ДГПЖ: 1) железистую (аденоматозную); 2) фиброзно-мышечную; 3) смешанную.

Задача 23. Больной Б. с синдромом Гудпасчера погиб при явлениях быстро прогрессирующей хронической почечной недостаточности.

Вопросы

1. Назовите и опишите микроскопические изменения в почках, явившиеся причиной смерти больного.
2. Объясните патогенез почечной и легочной патологии.
3. Другое название синдрома Гудпасчера в легких.
4. Назовите метод лабораторной диагностики синдрома Гудпасчера.
5. Какой пигмент накапливается в легких, и с помощью какой реакции он выявляется в гистологических препаратах?

Задача 24. Больной В., страдающий остеомиелитом, поступил в клинику с нефротическим синдромом. При обследовании обнаружено увеличение селезенки и печени. При исследовании препаратов биоптата прямой кишки окрашенным конго красным выявлены бесструктурные отложения.

Вопросы

1. Какой патологический процесс в почках стал причиной нефротического синдрома?
2. О какой клинико-морфологической форме этого процесса идет речь у данного больного?
3. Какой белок-предшественник мог быть обнаружен в сыворотке крови у данного больного?
4. Объясните патогенез данного патологического процесса.
5. В каких органах еще могут быть обнаружены изменения при данном патологическом процессе?
6. Опишите макропрепарат и микропрепарат сальной селезенки.

Задача 25. Больная Р., 40 лет, обратилась к врачу с жалобами на повышение массы тела в течение последнего года, появление на коже живота багровых полос растяжения, мышечную слабость, нарушения менструального цикла. При осмотре врач обратил внимание на лунообразное лицо, ожирение с отложением жировой ткани преимущественно в области шеи и туловища (дистальные отделы конечностей и пальцы остались худыми); артериальное давление 160/90 мм рт. ст.

Вопросы

1. Какой синдром можно заподозрить в данном случае?
2. Какие исследования нужно назначить для уточнения диагноза?

3. Перечислите причины, которые могут привести к гиперсекреции кортизола.
4. Какие исследования позволят определить причину повышения концентрации кортизола?
5. При рентгенологическом и магнитно-резонансном исследованиях у больной обнаружено увеличение правого надпочечника. Проведена адреналэктомия. В патологоанатомическое отделение доставлен надпочечник с опухолью. Опишите макропрепарат надпочечника. Какие изменения могут быть выявлены при гистологическом исследовании?
6. Назовите основные морфологические изменения при болезни Кушинга.

Ответы

1. Ожирение с преимущественным отложением жировой ткани в области лица, шеи, туловища и тонкие конечности, стрии, нарушения менструального цикла и гипертензия позволяют предположить синдром Кушинга.
2. Для уточнения диагноза требуется исследование уровня глюкозы натощак, определение уровня кортизола в плазме крови утром и вечером и экскреции кортизола с мочой; определение концентрации АКЛТ в плазме крови.
3. Болезнь Кушинга — избыточная секреция АКЛТ аденомой гипофиза; Синдром Кушинга — аденома или рак коркового вещества надпочечника; секреция АКТГ негипофизарной опухолью; экзогенное поступление АКТГ или глюкокортикоидов.
4. В качестве теста при синдроме Кушинга используют дексаметазоновый тест, основанный на принципе обратной связи, регулирующей деятельность эндокринной системы. После приема 1 мг дексаметазона внутрь у здоровых людей уровень кортизола в плазме падает, у больных с негипофизарным индромом Кушинга — нет. У здоровых людей «низкая доза» дексаметазона (0,5 мг каждые 6 ч в течение 2 сут.) тормозит секрецию АКТГ и приводит к значительному снижению секреции кортизола с мочой. У больных с болезнью Кушинга секреция АКТГ снижается незначительно, экскреция свободного кортизола с мочой явно снижаться не будет. При увеличении дозы дексаметазона («высокая доза» — 2 мг каждые 6 ч в течение 2 сут.) у этих больных секреция АКТГ уменьшается, экскреция свободного кортизола с мочой снижается на 50 %. У больных с опухолью надпочечника продукция кортизола не зависит от АКТГ и от введения дексаметазона. У больных с эктопическим АКТГ-синдромом продукция АКТГ негипофизарной опухолью не реагирует ни на низкую, ни на высокие дозы дексаметазона.
5. Надпочечник увеличен в размере, на разрезе определяется узел в капсуле, представленный мягкой однородной желтой тканью. При микроскопическом исследовании — базофильная или хромофобная аденома.
6. Аденома передней доли гипофиза и гиперплазия коры надпочечника (вследствие увеличения синтеза АКТГ).

Задача 26. Больной П., 35 лет, длительное время лечился от гематогенного туберкулеза с поражением позвоночника. Была достигнута клиническая ремиссия, однако последние полгода самочувствие ухудшилось, появились слабость, снижение массы тела, гипотензия, в том числе ортостатическая, I увеличилась пигментация кожи. При биохимическом исследовании крови выявлены низкие уровни натрия, глюкозы, бикарбоната и высокий уровень калия.

Вопросы

1. Какое осложнение, исходя из клинических данных, могло возникнуть у больного гематогенным туберкулезом?
2. Какие исследования нужно провести для подтверждения диагноза?
3. Каким образом можно разграничить первичную и вторичную надпочечниковую недостаточность?
4. Как можно разграничить гипоталамическую и гипофизарную недостаточность?
5. При рентгенологическом исследовании у больного выявлено уменьшение размеров сердца. Какие морфологические изменения соответствуют этим данным?
6. Объясните причину гиперпигментации кожи.

Ответы

1. Перечисленные симптомы в сочетании с основным заболеванием могут свидетельствовать о возникновении аддисоновой болезни.
2. Нужно определить уровень кортизола и АКТГ в плазме крови и экскрецию свободного кортизола с мочой.
3. Специфическим диагностическим показателем надпочечниковой недостаточности служит отсутствие прироста уровня кортизола или экскреции свободного кортизола с мочой после введения кортикотропина (АКТГ). При поражении надпочечников уровень кортизола понижен, но отмечается повышенная концентрация АКТГ в плазме. При гипофизарной недостаточности уровень АКТГ в плазме снижен.
4. Для разграничения гипоталамической и гипофизарной недостаточности можно воспользоваться реакцией на кортикотропин-релизинггормон. Его внутривенное введение в норме приводит к повышению уровня АКТГ, у больных с гипофизарной недостаточностью АКТГ-реакция отсутствует.
5. Для разграничения гипоталамической и гипофизарной недостаточности можно воспользоваться реакцией на кортикотропин-релизинггормон. Его внутривенное введение в норме приводит к повышению уровня АКТГ, у больных с гипофизарной недостаточностью АКТГ-реакция отсутствует.

б. При надпочечниковой недостаточности увеличивается синтез АКТГ и одновременно — меланоцитстимулирующего гормона, имеющего с АКТГ общего предшественника — проопиомеланокортин.

Задача 27. Больная Ж., 41 года, обратилась к врачу с жалобами на тахикардию и частое ощущение сердцебиения, сильные головные боли, учащенное дыхание, потливость. Симптомы стали появляться около двух лет назад, и последнее время усилились. Больная периодически измеряет артериальное давление, которое, как правило, бывает повышенным, но систематического лечения не получает. При обследовании сидя артериальное давление на правой руке 190/120 мм рт. ст., на правой ноге — 180 (систолическое путем пальпации); стоя — 150/100 мм рт. ст. Пульс ПО. Небольшое увеличение размеров сердца. Для исключения симптоматической гипертензии проведено ультразвуковое и магнитно-резонансное исследование надпочечников. Выявлена опухоль правого надпочечника диаметром до 5 см.

Вопросы

1. Назовите возможную причину гипертензии у данной пациентки.
2. Какие исследования нужно провести для подтверждения диагноза?
3. Пациентку начали готовить к операции, но при очередном резком повышении давления появились признаки нарушения мозгового кровообращения. Больная скончалась. Опишите изменения головного мозга, обнаруженные на вскрытии.
4. Опишите изменения сердца, обнаруженные на вскрытии.
5. Опишите изменения надпочечника, обнаруженные на вскрытии.
6. В каких тканях, кроме мозгового вещества надпочечников, может локализоваться феохромоцитома?

Ответы

1. Учитывая клиническую картину и данные об опухоли надпочечника, можно предполагать наличие феохромоцитомы. Увеличение давления на руках и ногах позволяет исключить коарктацию аорты.
2. Для уточнения диагноза нужно исследовать суточную экскрецию с мочой катехоламинов и их метаболитов (метанефринов). При феохромоцитоме их уровни повышены.
3. В головном мозге обнаружена гематома — свертки крови с разрушением вещества мозга в области кровоизлияния.
4. При исследовании сердца обнаружена гипертрофия миокарда — увеличение размеров сердца преимущественно за счет утолщения левого желудочка.
5. При макроскопическом исследовании надпочечника обнаружен узел, на разрезе коричневого цвета, с участками кровоизлияний и некроза. При микроскопическом исследовании опухоль состоит из зрелых медуллярных клеток с обильной базофильной цитоплазмой. Клетки располагаются в виде широких трабекул, разделенных тонкостенными синусоидами, выстланными самими опухолевыми клетками, или в виде мелких альвеол, заключенных в богатую сосудами строму, исходящую из капсулы опухоли. Встречаются гигантские и причудливые клетки. Фигуры митоза редки.
6. Кроме надпочечников, феохромоцитома может локализоваться в тканях, происходящих из клеток нервного гребешка, — в параганглиях симпатического ствола, забрюшинном пространстве по ходу аорты, в каротидном тельце, в органе Цуккеркандля (E. Zuckerkandl) (в области бифуркации аорты - аортальный поясничный параганглий (paraganglium aortieum lumbale), в органах мочеполовой системы, в мозгу и в дермоидных кистах.

Задача 28. Больная И., 30 лет, обратилась в поликлинику с жалобами на слабость, снижение массы тела при повышенном аппетите, чувство внутренней дрожи, тремор рук. При расспросе выяснилось, что больная страдает бессонницей, у нее — кашицеобразный стул до 3—4 раз в сутки, редкие менструации, сердцебиение, потливость. При осмотре: кожа больной теплая и влажная на ощупь; мелкий тремор пальцев рук, хорошо заметный при вытягивании рук с расставленными пальцами; пальмарная эритема. Пульс НО в 1 мин. Артериальное давление 140/70 мм рт. ст., гипертрофия левого желудочка. При пальпации отмечено диффузное увеличение щитовидной железы. Лабораторные данные: повышение уровня Т4, снижение уровня ТТГ. В клинике больной была произведена субтотальная резекция щитовидной железы.

Вопросы

1. Какое заболевание щитовидной железы развилось у больной?
2. Каков иммунопатологический механизм развития заболевания?
3. Какое осложнение может развиваться при этом заболевании?
4. Какие патогистологические изменения выявляются при исследовании биоптата щитовидной железы?
5. При каких опухолях развивается тиреотоксикоз?

Ответы

1. Диффузный токсический зоб.
2. В основе патогенеза заболевания лежит выработка антител к специфическим доменам рецепторов ТТГ, что имитирует действие тройного гормона.
3. Тиреотоксический криз.

4. Фолликулы неправильной формы выстланы высоким гиперплазированным эпителием, местами формирующим сосочковые бессосудистые структуры и «подушечки» Сандерсона. Коллоид ярко-розовый, вакуолизирован, в строме местами определяется лимфомакрофагальный инфильтрат.
5. Тиреотоксикоз развивается при токсической аденоме, раке щитовидной железы, тиреотропине, редко при тератоме яичника, хориокарциноме.

Задача 29. Больная О., 50 лет, 2 года назад впервые обратила внимание на появление слабости, повышенной утомляемости, периодически возникающее ощущение внутреннего напряжения. В течение последующего года состояние продолжало ухудшаться. Начали появляться отеки: сначала небольшая пастозность лица по утрам, затем отеки кистей рук, стоп, голеней. Волосы стали сухими и ломкими, кожа сухая с желтоватым оттенком, холодная на ощупь; появились запоры. При повторном обращении к врачу обнаружено увеличение размеров щитовидной железы. На основании лабораторного и клинического исследований поставлен диагноз «аутоиммунный тиреоидит».

Вопросы

1. Каков патогенез аутоиммунного тиреоидита?
2. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения функции щитовидной железы?
3. Как изменяется функция щитовидной железы при прогрессировании аутоиммунного тиреоидита?
4. Какие наиболее частые макроскопические изменения щитовидной железы возникают при длительном течении заболевания?
5. Какие микроскопические изменения щитовидной железы можно выявить при аутоиммунном тиреоидите?
6. Какова клональность инфильтрирующих железистых лимфоцитов?

Ответы

1. Патогенез заболевания связан с дефектом тиреоидспецифических Т-клеток-супрессоров на фоне генетической предрасположенности.
2. Необходимо уточнить уровень ТТГ, Т3, Т4, антител к тиреоглобулину, микросомальной фракции тиреоцитов, провести УЗИ, пункционную биопсию.
3. В начале заболевания уровень Т4 обычно нормален или повышен, при прогрессировании поражения щитовидной железы развивается гипотиреоз.
4. Щитовидная железа увеличена в размерах, с неровной поверхностью, плотной консистенции, на разрезе видны серо-желтые и буроватые узлы с четкими границами, разделенные прослойками соединительной ткани.
5. Паренхима железы вытеснена лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами, местами формируются лимфоидные фолликулы с зародышевыми центрами. Сохранившиеся фолликулы щитовидной железы выстланы эпителиальными клетками с эозинофильной цитоплазмой зернистого вида (клетки Гюртля).
6. Лимфоциты поликлональные.

Задача 30. У женщины 23 лет при профилактическом осмотре выявлен плотный узел в правой доле щитовидной железы. Уровни гормонов щитовидной железы в пределах нормы. При гистологическом исследовании узла выявлен рак щитовидной железы.

Вопросы

1. Какие критерии используются для разделения доброкачественных злокачественных опухолей щитовидной железы?
2. Каковы гистогенетические варианты опухолей щитовидной железы?
3. Какие микроскопические особенности выявляются при исследовании наиболее часто встречающегося рака щитовидной железы?
4. Какое важнейшее молекулярно-генетическое нарушение наблюдается при наиболее часто встречающемся раке щитовидной железы?
5. Каков преимущественный путь метастазирования рака щитовидной железы? Где будут располагаться первые метастазы?

Ответы

1. Наиболее достоверными признаками, позволяющими разделить доброкачественные и злокачественные опухоли щитовидной железы, являются наличие или отсутствие метастазов и инвазии.
2. На основании гистогенеза выделяют три группы опухолей щитовидной железы: 1) опухоли из фолликулярных клеток; 2) опухоли из С-клеток; 3) смешанные опухоли из фолликулярных и С-клеток.
3. Папиллярный рак щитовидной железы характеризуется разрастанием сосочковых структур, выполненных атипичными тиреоцитами. Клетки данной формы рака обладают, как правило, рядом особенностей: ядерными перемычками, внутриядерными цитоплазматическими включениями, светлыми (оптически пустыми) ядрами.
4. При папиллярном раке щитовидной железы довольно часто (80 %) выявляется мутация протоонкогена в 10q11.2, кодирующего трансмембранный рецептор с тирозинкиназной активностью.

5. Папиллярный рак щитовидной железы преимущественно метастазирует лимфогенным путем, поэтому первые метастазы будут обнаруживаться в шейных лимфатических узлах.

Задача 31. У худощавого больного У., 19 лет, длительно страдавшего сахарным диабетом и постоянно получавшего инъекции препаратов инсулина, выявлена хроническая почечная недостаточность. Произведена пункционная биопсия почки.

Вопросы

1. Каким типом сахарного диабета страдает больной? Ответ обоснуйте.
2. Какое первоначальное поражение поджелудочной железы развивается при этом типе заболевания?
3. Какие микроскопические изменения со стороны мезангиума и мембран капилляров клубочков могут быть обнаружены?
4. Как называются эти изменения?
5. Какие морфологические формы этих изменений различают?
6. Какие изменения артериол клубочков характерны для сахарного диабета?
7. Какие изменения канальцев почек развиваются при заболевании?

Ответы

1. Сахарный диабет 1-го типа. Для него характерно развитие у детей и подростков (юношеский диабет), нормальная или пониженная масса тела больных (диабет тощих) и обязательное лечение препаратами инсулина в связи с абсолютной инсулиновой недостаточностью, в связи, с чем ранее этот тип диабета назывался инсулинзависимым.
2. Иммуный инсулин — в островках поджелудочной железы отмечается воспалительный инфильтрат из Т-лимфоцитов (прежде всего, CD8, CD4), В-лимфоцитов, макрофагов и естественных киллеров (NK-клеток),
3. Гиалиноз и склероз мезангиума, утолщение базальных мембран капилляров.
4. Диабетический гломерулосклероз.
5. Узелковая, диффузная и смешанные формы.
6. Гиалиноз не только приносящих, но и выносящих артериол.
7. При сахарном диабете отмечается утолщение базальных мембран канальцев, белковая и жировая (при развитии нефротического синдрома) дистрофия и гликогенная инфильтрация эпителия.

Задача 32. Больной Ж., 68 лет, с повышенной массой тела, обратился в поликлинику с жалобами на жажду, полиурию, сухость и зуд кожных покровов. При обследовании впервые выявлена гипергликемия 7,2 ммоль/л и глюкозурия. При лечении отмечена инсулинорезистентность.

Вопросы

1. О каком типе сахарного диабета идет речь? Ответ обоснуйте.
2. Какие этиологические факторы имеют значение для развития этого типа заболевания?
3. Какие макроскопические изменения поджелудочной железы характерны для этого типа сахарного диабета?
4. Какие микроскопические изменения поджелудочной железы развиваются при этом?
5. Какие выделяют поздние осложнения сахарного диабета?

Ответы

1. Сахарный диабет 2-го типа, о котором помимо показателей нарушенного углеводного обмена свидетельствуют возраст больного (диабет пожилых), повышение массы тела (диабет тучных) и инсулинорезистентность, характерная для этого типа заболевания.
2. Этиологическими факторами сахарного диабета 2-го типа являются генетическая предрасположенность, пожилой возраст, ожирение, психические (стресс) и физические травмы.
3. Атрофия и липоматоз поджелудочной железы.
4. Атрофия долек, уменьшение числа островков Лангерганса и количества клеток в них, выраженные прослойки жировой ткани в строме.
5. Поздними осложнениями сахарного диабета считаются диабетические макроангиопатия, микроангиопатия, ретинопатия, нефропатия и нейропатия.

Задача 33. Тучная женщина 64 лет, на протяжении 11 лет страдавшая сахарным диабетом 2-го типа, внезапно на улице почувствовала сильную слабость, упала. При госпитализации выявлена безболевого инфаркта миокарда, подтвержденная данными инструментального обследования.

Вопросы

1. Почему при сахарном диабете инфаркт миокарда развивается чаще, чем у лиц с нормогликемическими показателями?
2. Какие изменения артерий эластического и мышечно-эластического типов характерны для сахарного диабета?
3. Какие гистологические изменения характерны для диабетической микроангиопатии?
4. Почему при сахарном диабете часто развивается безболевого инфаркта миокарда?
5. Какие патогенетические факторы имеют значение для формирования диабетической нейропатии?

Ответы

1. При сахарном диабете более частое развитие инфаркта миокарда обуславливают не только метаболические нарушения, но и диабетические макро- и микроангиопатии. Кроме того, имеет значение нарушение нервной регуляции венечных артерий вследствие диабетической нейропатии.
2. В артериях эластического и мышечно-эластического типа развивается диабетическая макроангиопатия, проявлением которой являются более ранний, тяжелый и распространенный атеросклероз, диффузный фиброзинтими и медиакальциноз Менкеберга.
3. Диабетическая микроангиопатия характеризуется плазматическим пропитыванием, пролиферацией эндотелиоцитов, перицитов и миоцитов, утолщением базальных мембран и гиалинозом стенок артериол и капилляров.
4. Диабетическая нейропатия, приводя к поражению, прежде всего, чувствительных нервов, способствует частому безболевному течению инфаркта миокарда.
5. На развитие диабетической нейропатии, прямо коррелирующей с продолжительностью заболевания, влияют метаболические нарушения (особенно декомпенсация сахарного диабета) и поражение микрососудов (микроангиопатия).