федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования

«Оренбургский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ**

**ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО**

**КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ**

**ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ,

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГОЛОВЫ И ШЕИ

по направлению подготовки (специальности)

*31.05.03 Стоматология*

Является частью основной профессиональной образовательной программы высшего образования по специальности 31.05.03 Стоматология, одобренной ученым советом ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России

 протокол № 9 от «30» апреля 2021 года

Оренбург

1. **Паспорт фонда оценочных средств**

Фонд оценочных средств по дисциплинесодержит типовые контрольно-оценочные материалы для текущего контроля успеваемости обучающихся, в том числе контроля самостоятельной работы обучающихся, а также для контроля сформированных в процессе изучения дисциплины результатов обучения на промежуточной аттестации в форме экзамена.

Контрольно-оценочные материалы текущего контроля успеваемости распределены по темам дисциплины и сопровождаются указанием используемых форм контроля и критериев оценивания. Контрольно – оценочные материалы для промежуточной аттестации соответствуют форме промежуточной аттестации по дисциплине, определенной в учебной плане ОПОП и направлены на проверку сформированности знаний, умений и навыков по каждой компетенции, установленной в рабочей программе дисциплины.

В результате изучения дисциплины у обучающегося формируются следующие компетенции:

УК 1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий

Инд. УК1.1: Применяет системный подход для разрешения проблемных ситуаций

ОПК 9. Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач.

Инд. ОПК 9.2 Оценивает морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека на основе результатов клинических, функциональных, инструментальных, аппаратных методов обследования для диагностики и лечения патологических состояний и заболеваний

1. **Оценочные материалы текущего контроля успеваемости обучающихся.**

**Оценочные материалы в рамках всей дисциплины.**

**Оценочные материалы в рамках модуля дисциплины**

**Модуль 1 *Общая патологическая анатомия.***

Внеаудиторная работа. (реферат).

1. История развития патологической анатомии и становление патологоанотомической службы в России.

2. Основы гистологической техники и электронного микроскопирования.

3. Механизмы регуляции апоптоза.

4.Структура смертности в России за последнее десятилетие.

5.Наследственные дистрофии, связанные с нарушением обмена аминокислот (цистиноз, тирозиноз, фенилпировиноградная олигофрения).

6.Наследственные липидозы (болезнь Ниманна-Пика, болезнь Гоше).

7.Гликогенозы. Муковисцедоз. Мукополисахаридозы. Этиология, патогенез развития. Клинико-анатомические проявления. Исходы.

8. Алкогольная болезнь.

9. Системная прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани как следствие ее деструкции и синтеза аномального белка.

10. Плазморрагии. Причины, механизмы развития, морфологическая характеристика.

11. Нарушение гемодинамики при врожденных пороках сердца.

12. Лимфодема. Острая и хроническая. Последствия хронического застоя лимфы, слоновость. Лимфостаз, лимфангиоэктазии.

13. Нарушения содержания тканевой жидкости. Отек. Причины, механизмы развития. Основные морфологические проявления. Исходы. Водянка полостей.

14. Эксикоз. Причины развития. Основные морфологические проявления.

15. Синдром Уотерхауса-Фридриксена и синдром Шихена. Патогенетическая связь с ДВС-синдромом и шоком различной этиологии.

16. Анафилактический шок, как разновидность сосудистого шока.

17. Кессонная болезнь.

18. Возрастные особенности воспаления. Особенности воспаления в периоды эмбриогенеза, фетогенеза, новорожденности и детского возраста.

19. Медиаторы воспаления. Источники их образования. Влияние на различные фазы течения воспаления.

20. Клеточные реакции при воспалении. Роль лейкоцитов, макрофагов и других клеток в течение воспаления.

21. Воспаление и иммунитет. Механизмы формирования иммунных реакций в процесс воспаления. Аллергическое воспаление.

22. Возрастные особенности воспаления. Особенности воспаления в периоды эмбриогенеза, фетогенеза, новорожденности и детского возраста.

23. Первичный сифилис. Этиология, патогенез развития, клинико-морфологические проявления, осложнения и исходы.

24. Вторичный сифилис. Этиология, патогенез развития, клинико-морфологические проявления, осложнения и исходы.

25. Тритичный сифилис. Этиология, патогенез развития, клинико-морфологические проявления, осложнения и исходы.

26. Клеточные реакции при хроническом воспалении. Роль макрофагов и других клеток в течение хронического воспаления.

27. Адаптация как общепатологический процесс. Ее клиническое значение.

28. Роль регенераторных процессов в формировании предопухолевых изменений тканей.

29. Частные виды регенерации отдельных тканей и органов. Значение в восстановлении функции.

30. Склероз, цирроз и фиброз как стадии одного процесса. Причины и механизмы развития. Морфологическое выражение. Проблема обратимости, связь с хроническим воспалением.

31. Заживление ран в зависимости от реактивности организма и методов лечения.

32. Морфология атопических заболеваний.

33. Аутоиммунные болезни. Клиническая морфология: аутоиммунных энцефалитов, тиреоидитов. Поражений надпочечников, глаз и др. органов.

34. Клиническая морфология первичных и вторичных иммунодефицитных синдромов.

35. Иммунокомплексные болезни. Патогенез. Морфология основных форм проявлений.

36. Криптококкоз при ВИЧ-инфекции.

37. Перинатальная патология при ВИЧ-инфекции.

38. Предраковые процессы в различных органах.

39. Рак пищевода.

40. Рак кишечника.

41. Современные аспекты морфогенеза рака молочной железы.

42. Паранеопластичсские синдромы при злокачественных опухолях.

43. Особенности гистогенеза и морфогенеза опухолей у детей.

44. Патогенез кахексии при злокачественных опухолях.

45. Предопухолевые процессы в различных органах.

46. Тератомы. Виды: гистиоидные, органоидные и организмо-идные.

**Модуль 2. *Частная патологическая анатомия.***

Внеаудиторная работа. (реферат).

1. Лимфомы желудочно-кишечного тракта. Лимфомы: спорадическая, спру-ассоциированная, средиземноморская. Эпиде­миология, морфологическиеособенности, осложнения, прогноз.
2. Анемии. Морфологическая характеристика постгеморрагических, гемолитических анемий и нарушения кровообразования.
3. Морфология лимфосарком, грибовидного микоза, ретикулосаркомы, миеломной болезни, гистиоцитозов, лимфомыБеркитта.
4. Тромбоцитопении и тромбоцитопатии. Причины, механизмы развития, морфологические проявления. Классификация.
5. Заболевания вен и лимфатических сосудов. Варикозное расширение вен. Тромбофлебит и флеботромбоз. Лимфангит и лимфедема. Причины, предрасполагающие факторы, механизмы развития, клинико-морфологи­ческая характеристика, осложнения.
6. Васкулиты. Причины. Механизмы развития. Морфология. Исходы. Неспецифический аортоартериит (б-ньТакаясу), височный артериит (б-ньХортона). Вторичные васкулиты.
7. Узелковый периартериит. Этиология. Основная морфология. Макроскопические и микроскопические изменения. Исходы.
8. ГранулематозВегенера.
9. Облитерирующий тробангиит (б-нь Бюргера).
10. Опухоли, развивающиеся из сосудов. Классификация. Доброкачест­венные опухоли и опухолеподобные поражения: классификация, диагно­стика, клинико-морфологическая характеристика. Сосудистые опухоли промежуточной группы: морфологическая характеристика.
11. Злокачествен­ные опухоли: эпидемиология, классификация, морфологическая характе­ристика. Саркома Капоши: связь с ВИЧ-инфекцией. Опухоли из лимфати­ческих сосудов: классификация, морфология.
12. Основные виды ятрогенной патологии, возникающей при лечении болезней сосудов. Осложнения при тромболизисе, баллонной катетериза­ции, протезировании сосудов, аортокоронарном шунтировании.
13. Сердечно-сосудистая система. Структурно-функциональная характе­-ристика. Клетки сосудистой стенки и их участие в реакциях на поврежде­ние.
14. Врожденные аномалии развития сосудов: аневризмы артерий виллизиева круга и артериовенозные анастомозы, их значение в патологии.
15. Аневризмы и расслоения артерий.
16. Аневризмы: классификация, значение, морфология. Расслоение аор­ты: понятие, механизмы развития, морфологическая характеристика, кли­нические синдромы, осложнения.
17. Врожденные пороки сердца. Этиологические факторы их развития. Принципы классификации. Макро- и микроскопические изменения. Клинико-морфологические проявления
18. Пересадка сердца. Осложнения: отторжение трансплантата, пораже­нные и другие.
19. Клинико-анатомическая характеристика ревматоидного артрита, системной красной волчанки, склеродермии, узелкового периартериита.
20. Плеврит. Причины возникновения. Механизмы развития. Основная клиническая морфология. Исходы.
21. Респираторный дистресс-синдром взрослых и детей, патогенез, морфогенез, исходы.
22. Ателектаз:определение, классификация, клинико-морфологическаяхарактеристика.
23. Гипертония малого круга кровообращения. Основные причины первичной и вторичной гипертоний. Клиническая морфология. Исходы.
24. Саркоидоз, этиология, патогенез, морфологические проявления, осложнения и исходы заболевания.
25. Бронхиальная астма. Определение, классификация, этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, морфологическая харак­теристика, клинические проявления, осложнения, исходы.
26. Фиброзирующийальвеолит при синдроме Гудпасчера.
27. Болезни пищевода. Врожденные заболевания. Варикозное расширение вен пищевода. Эзофагит. Опухолипищевода.
28. Лимфомы желудочно-кишечного тракта. Лимфомы: спорадическая, спру-ассоциированная, средиземноморская. Эпиде­миология, морфологические особенности, осложнения, прогноз.
29. Мезенхимальные новообразования пищеварительного тракта.классификация, клинико-морфологическая характеристика, прогноз.
30. Заболевания брюшины. Перитонит. Этиология, патогенез, классифи­кация, клинико-морфологическая характеристика, исходы. Склерозирующийретроперитонит (болезнь Ормонда). Кисты брыжейки. Первичные и вторичные опухоли брюшины. Морфологическая харак­теристика.
31. Заболевания печени, связанные с циркуляторными нарушениями. Кро­воснабжение печени. Закупорка печеночной артерии. Закупорка воротной вены. Закупорка печеночных вен (синдром Бадда-Киари). Венозно-окклюзионная болезнь. Этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика.
32. Циркуляторные повреждения печени системного проис­хождения. Острая циркуляторная недостаточность и шок. Венозный застой (мускатная печень). Патогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы.
33. Инфекционные заболевания печени невирусной этиологии. Бактериальные, спирохетозные и паразитарные инфекции. Вос­ходящий холангит. Лептоспироз. Туберкулез. Сифилис.
34. Паразитарные ин­вазии. Абсцессы печени. Описторхоз. Эпидемиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, исходы, при­чины смерти.
35. Гепатит новорожденных. Синдром Рейе. Врожденные пороки печени. Изменения печени при ослож­ненной беременности (преэклампсия, острое ожирение печени, внутрипеченочныйхолестаз). Повреждение печени после трансплантации органов. Лекарственный гепатит. Эпидемиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, прогноз.
36. Опухоли и врожденные аномалии желчевыводящего тракта. Клас­сификация. Клинико-морфологическая характеристика.
37. Наследственные формы циррозов, связанные с врожденными дефектами метаболизма: гемохроматоз, болезнь Вильсона- Коновалова, недостаточность альфа-трипсина, тирозиноз, галактоземия, болезнь накопления гликогена. Морфо-клинические проявления, осложнения.
38. Балантидиаз, патологическая анатомия, важнейшие осложнения.
39. Кишечная коли-инфекция, пути заражения, особенности энтероколита, осложнения и причины смерти.
40. Токсоплазмоз, этиология, изменения в органах в зависимости от сроков внутриутробного заражения.
41. Воспалительные кишечные заболева­ния разного происхождения (при ВИЧ-инфекции, реакции «трансплантат против хозяина»).
42. Поликистоз почек. Морфологическая характеристика.
43. Наследственный гломерулонефрит. Синдром Альпорта. Патогенез. Морфологическая характеристика.
44. Опухоли почек. Почечноклеточный рак. Причины, морфологическая характеристика.
45. Гиперкалъциемия и нефрокальциноз. Причины гиперкальциемии. Нефрокальциноз: патогенез, клинико-морфологическая характеристика.
46. Поражение почек при множественной миеломе. Патогенез, морфоло­гическая характеристика, клинические проявления, прогноз.
47. Злокачественный нефросклероз (злокачественная фаза гипертензии). Патогенез, морфологическая характеристика, изменения кровеносных со­судов.
48. Тромботические микроангиопатии. Этиология, патогенез, классифи­кация. Классический (детский) гемолитикоуремический синдром. Гемолитикоуремический синдром взрослых. Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика, прогноз.
49. Сосудистые заболевания почек. Классификация. Атероэмболическое почечное заболевание. Нефропатия при серповидно-клеточной бо­лезни. Диффузный кортикальный некроз. Инфаркт почки. Этиология, пато-и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, исходы.
50. Обструкция мочевыводящих путей (обструктивнаяуропатия). При­чины, клинико-морфологическая характеристика. Гидронефроз. Обструкция шейки мочевого пузыря: причины, клинико-морфологическая характеристика.
51. Заболевания уретры. Классификация. Воспалительные заболевания (уретрит, уретральные карункулы). Этиология, клинико-морфологическая характеристика. Опухоли уретры (папилломы, карцинома). Клинико-морфологическая характеристика, прогноз..
52. Сахарный диабет. Сахарный диабет 1и 2 типа, MODY-типа, митохондриальный, диабет беременных, прочие типы. Изменения в органах при сахарном диабете.
53. Болезни щитовидной железы. Тиреоидиты. Зоб. Опухоли щитовидной железы.
54. Болезни надпочечников. Гиперфункция коркового вещества. Гипофункция коркового вещества надпочечников. Болезни мозгового вещества надпочечников.

**Модуль 3.** *Патологическая анатомия головы и шеи*

Внеаудиторная работа. (реферат).

1. Интрапульпарные кисты.

2.Этиология и патогенез одонтогенного сепсиса.

3. Опухоли и опухолеподобные образования челюстных костей из нервной и меланинообразующей тканей.

4. Опухоли меланинобразующий ткани челюстно-лицевой области.

5. Доброкачественные образования из сосудистой ткани: строение, причины, варианты коррекции.

6. Опухолеподобные заболевания слюнных желез.

7.Африканская лимфома Беркитта. Поражение челюстей и шейных лимфоузлов, гистологическая картина.

8. Одонтогенные флегмоны. Определение, этиология, клинико-морфологические формы (твердые и мягкие флегмоны), пути распространения, осложнения, причины смерти.

9. Аутоиммунные заболевания. Системная красная волчан­ка, системная склеродермия, пузырчатка и буллёзный пемфигоид. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия.

10. Болезни при иммунных нарушениях. Рециди­вирующий афтозный стоматит, медикаментоз­ный стоматит, аллергический контактный стоматит, многоформная эритема, плоский лишай.

11. Бактериальные инфекции. Общая характеристика. Острый язвенно-некротический гингивит, гангренозный стоматит, актиномикоз. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Актиномикоз. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия.

12. Вирусные инфекции. Острый герпетический гингивостоматит, герпетическая ангина , пузырчатка рта и конечностей.

13. Микотические заболевания. Общая характеристика. Кандидоз. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия. Клинико-анатомические формы кандидоза слизистой оболочки рта.

14.Простой герпес, этиология, морфологические изменения в органах, исходы.

15.Эпидемический паротит, пути заражения и входные ворота инфекции, морфология поражения слюнных желез, осложнения.

16.Ветряная оспа. Этиопатогенез, клинико-морфологические формы, патологическая анатомия генерализованной формы ветряной оспы. Врожденная ветряная оспа.

17.Краснуха, этиология и патогенез. Особенности внутриутробного инфицирования плода, поражения органов и характер развития пороков.

18. Интрапульпарные кисты. Этиология и патогенез одонтогенного сепсиса.

19.Опухоли и опухолеподобные образования челюстных костей из нервной и меланинообразующей ткани.

20. Опухоли меланинобразующий ткани челюстно-лицевой области.

21. Доброкачественные образования из сосудистой ткани: строение, причины, варианты коррекции.

22 Опухолеподобные заболевания слюнных желез.

**Оценочные материалы по каждой теме дисциплины**

**Модуль *1Общая патологическая анатомия.***

**Тема 1***Патологическая анатомия: содержание, задачи, объекты исследования. Методы исследования в патологической анатомии. Смерть, виды, посмертные изменения. Повреждение и гибель клеток и тканей. Некроз и апоптоз. Нарушения обмена веществ в клетках и тканях. Дистрофии паренхиматозные дистрофии.*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости** *(тестирование, устный опрос,диагностика макропрепарата и микропрепарата, реферат, доклад).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания**

Выберите один или несколько правильных ответов

1. НЕКРОЗ -ЭТО

1) запрограммированная гибель клеток

2) остановка тока крови в сосудах МЦР

3) омертвение клеток и тканей в живом организме

4) переход одного вида ткани в другой

2. ПРАВИЛЬНАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ЯДРА ПРИ НЕКРОЗЕ

1) кариолизис – кариопикноз – кариорексис

2) кариопикноз – кариолизис – кариорексис

3) кариопикноз – кариорексис – кариолизис

4) кариорексис – кариолизис – кариопикноз

3. ОБРАТИМАЯ СТАДИЯ НЕКРОЗА

1) аутолиз

2) паранекроз

3) некробиоз

4) смерть клетки

4. КОЛЛИКВАЦИОННЫЙ НЕКРОЗ РАЗВИВАЕТСЯ В ТКАНЯХ

1) богатых белками

2) бедных белками

3) с низким содержанием воды

4) с высоким содержанием воды

5. ПРОЛЕЖЕНЬ -ЭТО

1) трофоневротический некроз у тяжелобольных

2) некроз тканей соприкасающихся с внешней средой

3) участок мёртвой ткани, неподвергшейся аутолизу

4) ишемический некроз

6. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ СУХОЙ ГАНГРЕНЫ

1) мумифицирование тканей

2) отёк и набухание тканей

3) демаркационная зона выражена

4) демаркационная зона не выражена

7.КРАСНЫЙ ИНФАРКТ ВСТРЕЧАЕТСЯ

1) селезёнка

2) миокард

3) лёгкие

4) почки

8. ВИДЫ СМЕРТИ ПО ПРИЧИНЕ ЕЕ НАСТУПЛЕНИЯ

1) насильственная

2) внезапная

3) от болезней

4) физиологическая

5) медленная

9. АПОПТОЗ -ЭТО

1) омертвение клеток и тканей в живом организме

2) остановка тока крови в сосудах МЦР

3) запрограммированная гибель клеток

4) прекращение жизнедеятельности организма в целом

10. ПРИЗНАКИ НЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ АПОПТОЗА

1) гибнут отдельные клетки или группы клеток

2) гибель клеток запрограммирована

3) разрушение клеток связано с активизацией гидролитических ферментов

4) образуются фрагменты клеток - апоптозные тела

5) сопровождается развитием воспаления

11. ПРАВЛЬНАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ЦИТОПЛАЗМЫ ПРИ НЕКРОЗЕ

1) коагуляция белков цитоплазмы – плазморексис – плазмолиз;

2) плазмолиз – коагуляция белков цитоплазмы – плазморексис;

3) плазморексис – коагуляция белков цитоплазмы – плазмолиз;

4) плазмолиз – плазморексис – коагуляция белков цитоплазмы.

12.К ПРИМЫМ ВИДАМ НЕКРОЗА ОТНОСЯТСЯ

1) токсический

2) травматический

3) трофоневротический

4) аллергический

5) сосудистый

13. ВИДЫ КОАГУЛЯЦИОННОГО НЕКРОЗА

1) восковидный некроз

2) творожистый некроз

3) фибриноидный некроз

4) некроз головного мозга

14. ИНФАРКТ - ЭТО

1) трофоневротический некроз у тяжелобольных

2) некроз тканей соприкасающихся с внешней средой

3) участок мёртвой ткани, неподвергшийся аутолизу

4) ишемический некроз

15. ВИДЫ ГАНГРЕНЫ

1) сухая

2) черная

3) пролежень

4) влажная

16. ВОКРУГ СЕКВЕСТРА ОБРАЗУЕТСЯ

1) демаркационная зона

2) полость, заполненная гноем

3) фибринозная плёнка

4) секвестральная капсула

17. ОРГАНЫ ,ДЛЯ КОТОРЫХ ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ БЕЛОГО ИНФАРКТА

1) селезёнка

2) миокард

3) лёгкие

4) почки

18. НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ НЕКРОЗА

1) формирование рубца

2) образование кисты

3) гнойное расплавление очага

19. ВИДЫ СМЕРТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБРАТИМОСТИ И НЕОБРАТИМОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНИЗМЕ

1) биологическая

2) внезапная

3) насильственная

4) от болезней

5) клиническая

20. ВЕРНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ, КАСАЮЩЕЕСЯ СМЕРТИ

1) омертвение клеток и тканей в живом организме

2) остановка тока крови в сосудах МЦР

3) запрограммированная гибель клеток

4) прекращение жизнедеятельности организма в целом

21. ПРАВИЛЬНАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ НЕКРОЗА

1) аутолиз

2) паранекроз

3) некробиоз

4) смерть клетки

22.НЕПРЯМЫМИ ВИДАМИ НЕКРОЗА ЯВЛЯЮТСЯ

1) токсический

2) травматический

3) трофоневротический

4) аллергический

5) сосудистый

23.ВИДЫ НЕКРОЗА, ОТНОСЯЩИЕСЯ К КОЛЛИКВАЦИОННОМУ

1) восковидный некроз

2) творожистый некроз

3) фибриноидный некроз

4) некроз головного мозга

24.ГАНГРЕНА- ЭТО

1) трофоневротический некроз у тяжелобольных

2) некроз тканей соприкасающихся с внешней средой

3) участок мёртвой ткани, не подвергшейся аутолизу

4) ишемический некроз

25.НОМА-ЭТО

1) влажная гангрена щёк у детей

2) сухая гангрена щёк у детей

3) влажная гангрена щёк у взрослых

4) сухая гангрена щёк у взрослых

26. В ИСХОДЕ СЕКВЕСТРА ОБРАЗУЕТСЯ

1) эмпиема

2) свищ

3) метаплазия

4) мумификация

27.ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ИНФАРКТА

1) белый

2) чёрный

3) белый с геморрагическим венчиком

4) красный

28. БЛАГОПРИЯТНЫМИ ИСХОДАМИ НЕКРОЗА ЯВЛЯЮТСЯ

1) формирование рубца

2) образование кисты

3) гнойное расплавление очага

29. НЕОБРАТИМЫЕ СТАДИИ НЕКРОЗА

1) аутолиз

2) паранекроз

3) некробиоз

4) смерть клетки

30. КОАГУЛЯЦИОННЫЙ НЕКРОЗ РАЗВИВАЕТСЯ В ТКАНЯХ

1) богатых белками

2) бедных белками

3) с низким содержанием жидкости

4) с высоким содержанием жидкости

31. СЕКВЕСТР- ЭТО

1) трофоневротический некроз у тяжелобольных

2) некроз тканей соприкасающихся с внешней средой

3) участок мёртвой ткани, не подвергшийся аутолизу

4) ишемический некроз

32.ПРИЧИНА СЕРО-БУРОЙ ИЛИ ЧЕРНОЙ ОКРАСКИ ТКАНЕЙ ПРИ ГАНГРЕНЕ

1) в результате скопления меланина

2) в результате образования тромбов просвете вен

3) связана с превращением гемаглобиногенных пигментов в сульфид железа

33. ПРОЛЕЖНИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ЛОКАЛИЗУЮТСЯ

1) в области крестца

2) в области поясницы

3) в местах, подвергающихся давлению

4) в области остистых отростков позвонков

34. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ВЛАЖНОЙ ГАНГРЕНЫ

1) мумифицирование тканей

2) отёк и набухание тканей

3) демаркационная зона выражена

4) демаркационная зона не выражена

35.ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ИНФАРКТА

1) длительный спазм

2) кровоизлияние

3) эмболия

4) функциональное напряжение в условиях недостаточного кровообращения

5) тромбоз

36. ОРГАНЫ, ДЛЯ КОТОРЫХ ХАРАКТЕРЕН БЕЛЫЙ ИНФАРКТ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ВЕНЧИКОМ

1) селезёнка

2) миокард

3) лёгкие

4) почка

37. ПРИЗНАКИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

1) остановка дыхания

2) отсутствие рефлексов

3) остановка кровообращения

4) понижение температуры

Эталоны ответов к теме

**«Патологическая анатомия: содержание, задачи, объект**

**и методы исследования. Некроз. Апоптоз.**

**Смерть и посмертные изменения»**

1. 3

2. 3

3. 2

4. 2, 4

5. 1

6. 1,3

7. 3

8. 1,3,4

9. 3

10. 3,5

11. 1

12. 1,2

13. 1,2,3

14. 4

15. 1,3,4

16. 2,4

17. 1

18. 3

19. 1,5

20. 4

21. 2,3,4,1

22. 3,4,5

23. 4

24. 2

25. 1

26. 2

27. 1,3,4

28. 1,2

29. 1,3,4

30. 1,3

31. 3

32. 3

33. 1,3,4

34. 2.4

*«Морфология патологического накопления экзогенных и эндогенных продуктов. Гиалиновые изменения»*

1. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ, СВЯЗАННЫХ С НАРУШЕНИЕМ ВНЕКЛЕТОЧНЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ

1) энзимопатия

2) нарушение работы транспортных систем

3) нейроэндокринные нарушения

2. ДЕКОМПОЗИЦИЯ – ЭТО

1) избыточное проникновение продуктов обмена из крови (лимфы) в клетки или межклеточное вещество

2) распад ультраструктур клетки или межклеточного веществ

3) синтез в клетке или ткани веществ, в норме не встречающихся

4) образование продуктов одного вида обмена из другого

3. ЛЕЙКОПЛАКИЯ – ЭТО ПРОЯВЛЕНИЕ

1) зернистой дистрофии

2) роговой дистрофии

3) гликогеноза

4) липидоза.

4. МУКОИДНОЕ НАБУХАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЦЕССОМ

1) обратимым

2) необратимым

3) транзиторным

5. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ФИБРИНОИДНОГО НАБУХАНИЯ

1) инфекционно-аллергические заболевания

2) ревматические заболевания

3) острые отравления

4) артериальная гиперемия

5) воспалительный процесс

6. В СОСТАВ ГИАЛИНА МОГУТ ВХОДИТЬ

1) фибрин

2) мукоид

3) липиды

4) иммунные комплексы;

5) амилоид

6) гемосидерин

7. ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ ПРИ ОЖИРЕНИИ МОЖЕТ БЫТЬ

1) разрыв сердца

2) почечная недостаточность

3) надпочечниковая недостаточность

4) печеночная недостаточность

8. ИНФИЛЬТРАЦИЯ – ЭТО

1) избыточное проникновение продуктов обмена из крови (лимфы) в клетки или межклеточное вещество

2) распад ультраструктур клетки или межклеточного вещества

3) синтез в клетках или тканях веществ, в норме не встречаю-щихся

4) образование одного вида обменных продуктов за счет дру-гих.

9. ДЛЯ МАКРОСКОПИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СЕРДЦА ПРИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ МИОКАРДА ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ

1) увеличения размеров

2) плотной консистенции

3) глинистого вида на разрезе

4) расширения полостей сердца

5) пестрого вида миокарда под эндокардом

10. МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ

1) декомпозиция

2) трансформация

3) инфильтрация

4) извращенный синтез

11. СИСТЕМНЫЙ ГИАЛИНОЗ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ ПРИ

1) гипертонической болезни

2) хронической язве желудка

3) холецистите

4) сахарном диабете

5) ревматических болезнях

12. ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ, ХАРАКТЕРЕЗУЮЩАЯ МУКОИДНОЕ НАБУХАНИЕ

1) базофилия

2) эозинофилия

3) метахромазия

4) суданофилия

13. ИЗВРАЩЕННЫЙ СИНТЕЗ - ЭТО

1) избыточное проникновение продуктов обмена из крови (лимфы) в клетки или межклеточное вещество

2) распад ультраструктур клетки или межклеточного вещества

3) синтез в клетках или ткани веществ, в норме не встречаю-щихся

4) образование продуктов одного вида обмена из других

14. СУДАНОМ-3 ВЫЯВЛЯЮТСЯ В ТКАНЯХ

1) белки

2) жиры

3) гликоген

4) кальций

15. ИСХОДОМ ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) переход в мутное набухание

2) переход в зернистую дистрофию

3) переход в коагуляционный некроз

4) переход в колликвационный некроз

16. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ГИДРОПИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ МОГУТ БЫТЬ

1) гипопротеинемия

2) респираторные вирусные инфекции

3) избыточное потребление жирной пищи

4) нарушение водно-электролитного баланса

17. «ТИГРОВОЕ СЕРДЦЕ» ЯВЛЯЕТСЯ ОТРАЖЕНИЕМ

1) гиалиново-капельной дистрофии

2) жировой дистрофии

3) гликогеноза

4) водяночной дистрофии

18. В ОСНОВЕ ФИБРИНОИДНОГО НАБУХАНИЯ ЛЕЖИТ

1) поверхностная дезорганизация соединительной ткани

2) глубокая денатурация соединительной ткани

3) слизистая дистрофия тканей

4) повышение сосудистой проницаемости

5) появление в тканях фибрина

6) появление в тканях липидов

19. ДЛЯ КАЖДОЙ ИЗ ДИСТРОФИЙ (I, II.III) ХАРАКТЕРНЫ ПРИЗНАКИ(1.2,3,4,5,6)

I.Мукоидное набухание

II. Фибриноидной набухание

III. Гиалиноз

1) развивается в клетках паренхиматозных органов

2) развивается в строме органов, стенках сосудов;

3) часто возникает при ревматических заболеваниях

4) обратимый процесс

5) при окраске толуидиновым синим характерна метахромазия

6) распространенный характер носит при гипертонической болезни и сахарном диабете

20. ТРАНСФОРМАЦИЯ – ЭТО

1) избыточное проникновение продуктов обмена из крови (лимфы) в клетки или межклеточное вещество

2) распад ультраструктур клетки или межклеточного вещества

3) синтез в клетках или ткани веществ в норме не встречающихся

4) образование продуктов одного вида обмена из других

21. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ГИДРОПИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ

1) характерна для алкогольных поражений печени

2) объем гепатоцитов увеличен, в цитоплазме – вакуоли

3) цистерны цитоплазматической сети уменьшены

4) состояние белково-синтетической функции печени повышено

5) синоним выраженной гидропической дистрофии – фокальный колликвационный некроз клетки.

22. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ «ТИГРОВОГО СЕРДЦА»

1) размеры сердца уменьшены

2) камеры сердца растянуты

3) значительное увеличение жировой клетчатки под эпикардом

4) на разрезе миокард бурого цвета

5) под эндокардом на сосочковых мышцах видна желто-белая исчерченность

23. К МЕХАНИЗМАМ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ ОТНОСЯТ

1) инфильтрация

2) пролиферация

3) аггрегация

4) фанероз

5) трансформация.

24. К БЕЛКОВЫМ ПАРЕНХИМАТОЗНЫМ ДИСТРОФИЯМ ОТНОСЯТ

1) гидропическая

2) жировая

3) роговая

4) гиалиново-капельная

5) метаболическая

25. ТЕЛЬЦА МЭЛЛОРИ ОБРАЗУЮТСЯ ПРИ

1) роговой дистрофии

2) баллонной дистрофии

3) лейкоплакии

4) гиалиново-капельной дистрофии

5) жировой дистрофии

26. РОГОВАЯ ДИСТРОФИЯ ОТНОСИТСЯ К

1) углеводной дистрофии

2) белковой дистрофии

3) жировой дистрофии

4) минеральной дистрофии

5) разновидности рака

27. К ПРОЯВЛЕНИЯМ РОГОВОЙ ДИСТРОФИИ ОТНОСЯТ

1) тирозиноз

2) липидоз

3) ихтиоз

4) лейкоплакия

5) метаплазия

28. МЕСТО ЛОКАЛИЗАЦИИ ЛИПИДОВ В ПОЧКЕ ПРИ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ

1) в клубочках

2) в канальцах

3) в строме

4) в сосудах

5) в лоханке

29. НАСЛЕДСТВЕННЫМ ЛИПИДОЗОМ ЯВЛЯЕТСЯ

1) болезнь Гирке

2) болезнь Гоше

3) болезнь Нимана-Пика

4) болезнь Тея-Сакса

5) болезнь Мак-Ардля

30. К ПРОЯВЛЕНИЯМ УГЛЕВОДНЫХ ДИСТРОФИЙ ОТНОСЯТСЯ

1) мукоидное набухание

2) муковисцидоз

3) коллоидная дистрофия

4) несахарный диабет

5) сахарный диабет

31. ПРИ МУКОВИСЦИДОЗЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НАРУШАЕТСЯ

1) белковый обмен

2) углеводный обмен

3) жировой обмен

4) минеральный обмен

5) обмен витаминов

32. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ МУКОИДНОГО НАБУХАНИЯ

1) накапливаются гликозамингликаны

2) накапливается соляная кислота

3) накапливается гиалуроновая кислота

4) развиваются процессы гидратации, набухания

5) исчезает феномен метахромазии

33. ДЛЯ ГИАЛИНОЗА СОСУДОВ ХАРАКТЕРНО:

1) гиалин накапливается в просвете сосудов

2) гиалин накапливается в субэндотелиальном пространстве

3) эластическая пластинка оттесняется кнутри и сохраняется

4) эластическая пластинка оттесняется кнаружи и разрушается

5) просвет сосуда резко суживается

34. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ФИБРИНОИДНОГО НАБУХАНИЯ

1) является поверхностной и обратимой дезорганизацией

2) является глубокой и необратимой дезорганизацией

3) характеризуется деструкцией основного вещества и волокон

4) характеризуется феноменом метахромазии

5) характеризуется резким повышением сосудисто-тканевой про-ницаемости

35. ВИДЫ СОСУДИСТОГО ГИАЛИНА:

1) простой гиалин

2) фибриллярный гиалин

3) липогиалин

4) ахрогиалин

5) сложный гиалин

36. ВАРИАНТЫ ОБЩЕГО ОЖИРЕНИЯ

1) гипертонический

2) гиперлипидемический

3) гипертрофический

4) гиперпластический

5) гиперстенический

37. К СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫМ ДИСПРОТЕИНОЗАМ ОТНОСЯТ

1) гликогенозы

2) мукоидное набухание

3) гиалиноз

4) липидоз

38. ПРИЧИНЫ ОСЛИЗНЕНИЯ ТКАНЕЙ

1) дисфункция экзокринных желез

2) дисфункция эндокринных желез

3) истощение любого генеза

4) недостаточность паращитовидной железы

5) недостаточность щитовидной железы

39. ПРИ ГИАЛИНОЗЕ СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ ТКАНЬ

1) дряблая

2) плотная

3) белесоватая

4) черная

5) полупрозрачная

40. МУКОИДНОЕ НАБУЗАНИЕ-ЭТО

1) поверхностная дезорганизация соединительной ткани

2) глубокая дезорганизация соединительной ткани

3) обратимая дезорганизация соединительной ткани

4) необратимая дезорганизация соединительной ткани

5) процесс, характеризующийся возникновением феномена ме-тахромазии

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕМЕ

«Морфология патологического накопления экзогенных

и эндогенных продуктов. Гиалиновые изменения»

1. 2,3

2. 2

3. 2

4. 1

5. 1,2,5

6. 1,3,4

7. 1

8. 1

9. 2

10. 1.2

11.1,4,5

12. 3

13. 3

14. 2

 15. 3

16. 4

17. 2

18. 2,4,5

19. I -2 ,3,4,5; II -2,3; III - 2,3,6

20. 4

21. 2,5

22. 2,5

23. 1,4,5

24. 1,3,4

25. 4

26. 2

27. 3,4

 28. 2

29. 2,3,4,5

30. 2,3,5

31. 2

32. 1,3,4

33. 2,4,5

34. 2,3,5

35. 1,3,5

36. 3,4

37. 2,3

38. 2,3,5

39. 2,3,5

40. 1,3,5

**Вопросы для устного опроса.**

**1. Патологическая анатомия.** Содержание, задачи, объекты, мето­ды и уровни исследования. Исторические данные: этапы развития патоло­гии, роль российской школы патологической анатомии. Связь патологиче­ской анатомии с фундаментальными и клиническими дисциплинами. Патологоанатомическая служба и ее значение в системе здравоохранения.

**2. Методы исследования в патологической анатомии.** Аутопсия. Значение изучения трупного материала, субстратов, полу­ченных от больных при жизни, экспериментального материала. Гистологи­ческое исследование. Цитологическое исследование, иммуногистохимия, электронная микроскопия. Биопсия – виды, значение в клинике.

**3. Морфология повреждения и смерти клеток.** Обратимые и необрати­мые повреждения. Некроз. Причины, механизм развития, морфологическая характеристика. Клинико-морфологические формы некроза, пато- и мор­фогенез, клинико-морфологическая характеристика, методы диагностики, исходы.

**4. Апоптоз**как запрограммированная клеточная смерть. Определение, механизмы развития, морфологическая характеристика и методы диагно­стики. Стадии апоптоза. Значение апоптоза в физиологических и патологи­ческих процессах.

**5. Признаки смерти и посмертные изменения.**Смерть. Определение. Скоропостижная смерть. Понятие о внутриутробной, клинической, биоло­гической смерти. Признаки биологической смерти.

**6. Дистрофия как вид повреждения тканей.** Функциональная и морфологическая сущность дистрофии. Этиологические факторы, основные патогенетические звенья дистрофии, морфогенез. Принципы классификации дистрофий.

**7. Внутриклеточные накопления:** определение, механизмы развития. Накопление липидов (**липидозы**): причины, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, методы диагностики, исходы. Стеатоз. Жировые изменения миокарда, печени, почек. Холестерин и его эфиры. Приобретенные и врожденные нарушения обмена липидов, морфологическая характеристика.

**8. Накопление белков (диспротеинозы)**: причины, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика и методы диагностики, клинические симптомы и синдромы, исходы.

**9. Накопление гликогена**: причины, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика и методы диагностики, клинические проявления, исходы. Приобретенные и врожденные накопления гликогена.

**Микропрепараты.**

1. Коагуляционный некроз мышц. Окраска гематоксилином и эозином. Глыбчатый распад и цитолиз мышечных волокон (а), строма отечна, инфильтрирована лейкоцитами, с очагами кровоизлияний (б).

2. Творожистый некроз лимфатического узла при туберкулезе. Окраска гематоксилином и эозином. В лимфатическом узле видны сливающиеся фокусы казеозного некроза (а), окруженные эпителиоидными клетками и лимфоцитами, среди которых встречаются клетки Пирогова-Лангханса (б).

3. Анемический инфаркт почки. Окраска гематоксилином и эозином. Зона некроза (а) отграничена от сохранившейся ткани почки зоной резкого полнокровия и лейкоцитарной инфильтрацией (б).

4. Анемический инфаркт селезенки. Окраска гематоксилином и эозином. В зоне некроза видна бесструктурная эозинофильная масса (а), при большом увеличении в этой зоне видны уменьшенные в размерах гиперхромные, неправильной формы ядра лим-фоцитов (кариопикноз), а также множество мелких беспорядочно расположенных глыбок хроматина (кариорексис).

5. Геморрагический инфаркт легкого. Окраска гематоксилином и эозином. В зоне некроза альвеолы и межальвеолярные перегородки пропитаны кровью.

6. Жировая дистрофия миокарда. Окраска: судан ІІІ.

В близи венул и вен (а) в кардиомиоцитах наблюдается скоп-ление капель жира (б), отсутствует поперечная исчерченность клеток, ядро лизировано; (в) другие кардиомиоциты свободны от жировых включений.

7. Жировая дистрофия печени. Окраска: судан ІІІ.

(а) гепатоциты увеличены, заполнены каплями жира, ядро смещено на периферию (б).

**Макропрепараты.**

1. Анемический инфаркт почки. В препарате часть почки, виден участок неправильной треугольной формы, серого цвета, с четкими границами.

Причины: спазм, тромбоз, эмболия почечных артерий.

Исход: организация, образование рубца.

2. Геморрагический инфаркт легкого. В препарате часть легкого, виден участок неправильной формы, темно-красного цвета, пониженной воздушности.

Причины: нарушение кровообращения.

Исход и осложнения: кровохарканье, дыхательная недоста-точность.

3. Творожистый некроз лимфатических узлов при туберкулезе. В препарате лимфатические узлы нескольких групп (пара-трахеальные, бронхиальные), слегка увеличены, на разрезе лимфоидная ткань замещена бело-желтыми крошащимися некротическим массами.

Причины: микобактерии туберкулеза.

Исход: организация, петрификация.

4. Гангрена пальцев стопы (сухая). В препарате часть сто-пы, уменьшена в объеме, мягкие ткани истончены, кожа сухая, тем-но-серого цвета в виде «пергамента». Четко выражена зона демаркационного воспаления.

Причины: нарушение кровообращения при атеросклерозе со-судов нижних конечностей, при сахарном диабете.

Исход и осложнения: мутиляция, показана ампутация стопы.

5. Жировая дистрофия миокарда («тигровое сердце»).

Сердце увеличено в размере, дряблой консистенции, камеры сердца растянуты, глинистого вида; в области трабекул и сосочко-вых мышц под эндокардом отмечается желто-белая исчерченность.

Причины: возникает вследствие гипоксии (при болезнях кро-ви, сердечно-сосудистой недостаточности), интоксикации (при ал-коголизме, инфекционных заболеваниях, отравлении фосфором, мышьяком).

Исход: обратимый процесс, хроническая сердечная недоста-точность.

6. Жировая дистрофия печени.

Печень увеличена в размере, дряблой консистенции, желтого цвета, на разрезе имеет сальный вид.

Причины: авитаминозы, сахарный диабет, общее ожирение, интоксикация алкоголем, токсинами.

Исход: обратимый процесс; печеночная недостаточность.

**Тема 2** *Нарушения обмена веществ в клетках и тканях. Дистрофии паренхиматозные дистрофии.* *Нарушения обмена пигментов*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости** *(тестирование, устный опрос,диагностика макропрепарата и микропрепарата, реферат, доклад).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания**

*«Морфология патологического накопления экзогенных и эндогенных продуктов. Гиалиновые изменения»*

1. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ, СВЯЗАННЫХ С НАРУШЕНИЕМ ВНЕКЛЕТОЧНЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ

1) энзимопатия

2) нарушение работы транспортных систем

3) нейроэндокринные нарушения

2. ДЕКОМПОЗИЦИЯ – ЭТО

1) избыточное проникновение продуктов обмена из крови (лимфы) в клетки или межклеточное вещество

2) распад ультраструктур клетки или межклеточного веществ

3) синтез в клетке или ткани веществ, в норме не встречающихся

4) образование продуктов одного вида обмена из другого

3. ЛЕЙКОПЛАКИЯ – ЭТО ПРОЯВЛЕНИЕ

1) зернистой дистрофии

2) роговой дистрофии

3) гликогеноза

4) липидоза.

4. МУКОИДНОЕ НАБУХАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЦЕССОМ

1) обратимым

2) необратимым

3) транзиторным

5. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ФИБРИНОИДНОГО НАБУХАНИЯ

1) инфекционно-аллергические заболевания

2) ревматические заболевания

3) острые отравления

4) артериальная гиперемия

5) воспалительный процесс

6. В СОСТАВ ГИАЛИНА МОГУТ ВХОДИТЬ

1) фибрин

2) мукоид

3) липиды

4) иммунные комплексы;

5) амилоид

6) гемосидерин

7. ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ ПРИ ОЖИРЕНИИ МОЖЕТ БЫТЬ

1) разрыв сердца

2) почечная недостаточность

3) надпочечниковая недостаточность

4) печеночная недостаточность

8. ИНФИЛЬТРАЦИЯ – ЭТО

1) избыточное проникновение продуктов обмена из крови (лимфы) в клетки или межклеточное вещество

2) распад ультраструктур клетки или межклеточного вещества

3) синтез в клетках или тканях веществ, в норме не встречаю-щихся

4) образование одного вида обменных продуктов за счет дру-гих.

9. ДЛЯ МАКРОСКОПИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СЕРДЦА ПРИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ МИОКАРДА ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ

1) увеличения размеров

2) плотной консистенции

3) глинистого вида на разрезе

4) расширения полостей сердца

5) пестрого вида миокарда под эндокардом

10. МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ

1) декомпозиция

2) трансформация

3) инфильтрация

4) извращенный синтез

11. СИСТЕМНЫЙ ГИАЛИНОЗ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ ПРИ

1) гипертонической болезни

2) хронической язве желудка

3) холецистите

4) сахарном диабете

5) ревматических болезнях

12. ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ, ХАРАКТЕРЕЗУЮЩАЯ МУКОИДНОЕ НАБУХАНИЕ

1) базофилия

2) эозинофилия

3) метахромазия

4) суданофилия

13. ИЗВРАЩЕННЫЙ СИНТЕЗ - ЭТО

1) избыточное проникновение продуктов обмена из крови (лимфы) в клетки или межклеточное вещество

2) распад ультраструктур клетки или межклеточного вещества

3) синтез в клетках или ткани веществ, в норме не встречаю-щихся

4) образование продуктов одного вида обмена из других

14. СУДАНОМ-3 ВЫЯВЛЯЮТСЯ В ТКАНЯХ

1) белки

2) жиры

3) гликоген

4) кальций

15. ИСХОДОМ ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) переход в мутное набухание

2) переход в зернистую дистрофию

3) переход в коагуляционный некроз

4) переход в колликвационный некроз

16. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ГИДРОПИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ МОГУТ БЫТЬ

1) гипопротеинемия

2) респираторные вирусные инфекции

3) избыточное потребление жирной пищи

4) нарушение водно-электролитного баланса

17. «ТИГРОВОЕ СЕРДЦЕ» ЯВЛЯЕТСЯ ОТРАЖЕНИЕМ

1) гиалиново-капельной дистрофии

2) жировой дистрофии

3) гликогеноза

4) водяночной дистрофии

18. В ОСНОВЕ ФИБРИНОИДНОГО НАБУХАНИЯ ЛЕЖИТ

1) поверхностная дезорганизация соединительной ткани

2) глубокая денатурация соединительной ткани

3) слизистая дистрофия тканей

4) повышение сосудистой проницаемости

5) появление в тканях фибрина

6) появление в тканях липидов

19. ДЛЯ КАЖДОЙ ИЗ ДИСТРОФИЙ (I, II.III) ХАРАКТЕРНЫ ПРИЗНАКИ(1.2,3,4,5,6)

I.Мукоидное набухание

II. Фибриноидной набухание

III. Гиалиноз

1) развивается в клетках паренхиматозных органов

2) развивается в строме органов, стенках сосудов;

3) часто возникает при ревматических заболеваниях

4) обратимый процесс

5) при окраске толуидиновым синим характерна метахромазия

6) распространенный характер носит при гипертонической болезни и сахарном диабете

20. ТРАНСФОРМАЦИЯ – ЭТО

1) избыточное проникновение продуктов обмена из крови (лимфы) в клетки или межклеточное вещество

2) распад ультраструктур клетки или межклеточного вещества

3) синтез в клетках или ткани веществ в норме не встречающихся

4) образование продуктов одного вида обмена из других

21. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ГИДРОПИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ

1) характерна для алкогольных поражений печени

2) объем гепатоцитов увеличен, в цитоплазме – вакуоли

3) цистерны цитоплазматической сети уменьшены

4) состояние белково-синтетической функции печени повышено

5) синоним выраженной гидропической дистрофии – фокальный колликвационный некроз клетки.

22. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ «ТИГРОВОГО СЕРДЦА»

1) размеры сердца уменьшены

2) камеры сердца растянуты

3) значительное увеличение жировой клетчатки под эпикардом

4) на разрезе миокард бурого цвета

5) под эндокардом на сосочковых мышцах видна желто-белая исчерченность

23. К МЕХАНИЗМАМ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ ОТНОСЯТ

1) инфильтрация

2) пролиферация

3) аггрегация

4) фанероз

5) трансформация.

24. К БЕЛКОВЫМ ПАРЕНХИМАТОЗНЫМ ДИСТРОФИЯМ ОТНОСЯТ

1) гидропическая

2) жировая

3) роговая

4) гиалиново-капельная

5) метаболическая

25. ТЕЛЬЦА МЭЛЛОРИ ОБРАЗУЮТСЯ ПРИ

1) роговой дистрофии

2) баллонной дистрофии

3) лейкоплакии

4) гиалиново-капельной дистрофии

5) жировой дистрофии

26. РОГОВАЯ ДИСТРОФИЯ ОТНОСИТСЯ К

1) углеводной дистрофии

2) белковой дистрофии

3) жировой дистрофии

4) минеральной дистрофии

5) разновидности рака

27. К ПРОЯВЛЕНИЯМ РОГОВОЙ ДИСТРОФИИ ОТНОСЯТ

1) тирозиноз

2) липидоз

3) ихтиоз

4) лейкоплакия

5) метаплазия

28. МЕСТО ЛОКАЛИЗАЦИИ ЛИПИДОВ В ПОЧКЕ ПРИ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ

1) в клубочках

2) в канальцах

3) в строме

4) в сосудах

5) в лоханке

29. НАСЛЕДСТВЕННЫМ ЛИПИДОЗОМ ЯВЛЯЕТСЯ

1) болезнь Гирке

2) болезнь Гоше

3) болезнь Нимана-Пика

4) болезнь Тея-Сакса

5) болезнь Мак-Ардля

30. К ПРОЯВЛЕНИЯМ УГЛЕВОДНЫХ ДИСТРОФИЙ ОТНОСЯТСЯ

1) мукоидное набухание

2) муковисцидоз

3) коллоидная дистрофия

4) несахарный диабет

5) сахарный диабет

31. ПРИ МУКОВИСЦИДОЗЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НАРУШАЕТСЯ

1) белковый обмен

2) углеводный обмен

3) жировой обмен

4) минеральный обмен

5) обмен витаминов

32. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ МУКОИДНОГО НАБУХАНИЯ

1) накапливаются гликозамингликаны

2) накапливается соляная кислота

3) накапливается гиалуроновая кислота

4) развиваются процессы гидратации, набухания

5) исчезает феномен метахромазии

33. ДЛЯ ГИАЛИНОЗА СОСУДОВ ХАРАКТЕРНО:

1) гиалин накапливается в просвете сосудов

2) гиалин накапливается в субэндотелиальном пространстве

3) эластическая пластинка оттесняется кнутри и сохраняется

4) эластическая пластинка оттесняется кнаружи и разрушается

5) просвет сосуда резко суживается

34. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ФИБРИНОИДНОГО НАБУХАНИЯ

1) является поверхностной и обратимой дезорганизацией

2) является глубокой и необратимой дезорганизацией

3) характеризуется деструкцией основного вещества и волокон

4) характеризуется феноменом метахромазии

5) характеризуется резким повышением сосудисто-тканевой про-ницаемости

35. ВИДЫ СОСУДИСТОГО ГИАЛИНА:

1) простой гиалин

2) фибриллярный гиалин

3) липогиалин

4) ахрогиалин

5) сложный гиалин

36. ВАРИАНТЫ ОБЩЕГО ОЖИРЕНИЯ

1) гипертонический

2) гиперлипидемический

3) гипертрофический

4) гиперпластический

5) гиперстенический

37. К СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫМ ДИСПРОТЕИНОЗАМ ОТНОСЯТ

1) гликогенозы

2) мукоидное набухание

3) гиалиноз

4) липидоз

38. ПРИЧИНЫ ОСЛИЗНЕНИЯ ТКАНЕЙ

1) дисфункция экзокринных желез

2) дисфункция эндокринных желез

3) истощение любого генеза

4) недостаточность паращитовидной железы

5) недостаточность щитовидной железы

39. ПРИ ГИАЛИНОЗЕ СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ ТКАНЬ

1) дряблая

2) плотная

3) белесоватая

4) черная

5) полупрозрачная

40. МУКОИДНОЕ НАБУЗАНИЕ-ЭТО

1) поверхностная дезорганизация соединительной ткани

2) глубокая дезорганизация соединительной ткани

3) обратимая дезорганизация соединительной ткани

4) необратимая дезорганизация соединительной ткани

5) процесс, характеризующийся возникновением феномена ме-тахромазии

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕМЕ

«Морфология патологического накопления экзогенных

и эндогенных продуктов. Гиалиновые изменения»

1. 2,3

2. 2

3. 2

4. 1

5. 1,2,5

6. 1,3,4

7. 1

8. 1

9. 2

10. 1.2

11.1,4,5

12. 3

13. 3

14. 2

 15. 3

16. 4

17. 2

18. 2,4,5

19. I -2 ,3,4,5; II -2,3; III - 2,3,6

20. 4

21. 2,5

22. 2,5

23. 1,4,5

24. 1,3,4

25. 4

26. 2

27. 3,4

 28. 2

29. 2,3,4,5

30. 2,3,5

31. 2

32. 1,3,4

33. 2,4,5

34. 2,3,5

35. 1,3,5

36. 3,4

37. 2,3

38. 2,3,5

39. 2,3,5

40. 1,3,5

*«Морфология патологического накопления экзогенных*

*и эндогенных продуктов. Смешанные димтрофии»*

1. К РАЗВИТИЮ РАСПРОСТРАНЕННОГО ГЕМОСИДЕРОЗА ПРИВОДИТ

1) васкулит

2) некроз стенки сосудов

3) внутрисосудистый гемолиз

4) образование гематомы

5) разрыв аневризмы аорты

2. ПРИЧИНА АЛЬБИНИЗМА

1) увеличение количества тирозиназы

2) поражение надпочечников

3) уменьшение количества тирозиназы

4) недостаток витамина Д

3. ПРИ БУРОЙ АТРОФИИ ЦВЕТ ОРГАНА ЗАВИСИТ ОТ НАКОПЛЕНИЯ

1) гемосидерина

2) гемофусцина

3) липофусцина

4) свободного железа

5) белков

4. ПИГМЕНТ, ОБРАЗУЮЩИЙСЯ В ЭРОЗИЯХ И ОСТРЫХ ЯЗВАХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

1) гемомеланин

2) солянокислый гематин

3) порфирин

4) билирубин

5. ПРИЧИНЫ ВРОЖДЕННОГО ГЕМОХРОМАТОЗА

1) повышенное всасывание экзогенного железа

2) повышенный распад эритроцитов

3) эритремия

4) недостаток экзогенного железа

5) диапедезные кровоизлияния

6. К ОБЩЕМУ МЕЛАНОЗУ ОТНОСИТСЯ

1) лейкодерма

2) пигментная ксеродерма

3) невус

4) аддисонова болезнь

5) альбинизм

7. ГЕМАТОИДИН ОБРАЗУЕТСЯ

1) в свежих кровоизлияниях

2) в старых гематомах

3) в рубцующихся инфарктах

4) в очаге казеозного некроза

5) в опухолях

8. ПЕТРИФИКАТЫ МОГУТ ОБРАЗОВЫВАТЬСЯ

1) в легочных очагах при туберкулезе

2) в гематомах

3) в гуммах

4) в фокусах гнойного воспаления

5) в атеросклеротических бляшках

9. ПИГМЕНТЫ, ОБРАЗУЮЩИЕСЯ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

1) меланин

2) гемосидерин

3) билирубин

4) порфирин

5) адренохром

10. ОБРАЗОВАНИЕ ПИГМЕНТА ЛИПОФУСЦИНА ПОВЫШАЕТСЯ В КЛЕТКАХ ПРИ

1) атрофии органа

2) гипертрофии органа

3) старении организма

4) опухолевом процессе

5) авитаминозах

11. ЗАБОЛЕВАНИЕ, В ОСНОВЕ КОТОРОГО ЛЕЖИТ НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА МЕДИ

1) гемохроматоз

2) болезнь Гоше

3) болезнь Вильсона-Коновалова

4) ревматизм

5) меланоз

12. ПРИЧИНЫ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ЖЕЛТУХИ

1) сдавление протока опухолью

2) вирусный гепатит

3) гемолиз эритроцитов

4) глистная инвазия желчных протоков

13. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРИВОДЯЩИЕ К ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ:

1) аденома паращитовидных желез

2) атрофия сердца

3) некротический колит

4) гипервитаминоз Д

5) гиперфункция щитовидной железы

14. ПИГМЕНТЫ, ДАЮЩИЕ ПОЛОЖИТЕЛЬНУЮ РЕАКЦИЮ НА ЖЕЛЕЗО

1) билирубин

2) гематоидин

3) ферритин

4) гемосидерин

5) гемомеланин

15. К ПРОТЕИНОГЕННЫМ ПИГМЕНТАМ ОТНОСЯТСЯ

1) меланин

2) гемомеланин

3) адренохром

4) адреналин

5) пигмент гранул энтерохромаффинных клеток

16. КАМНИ МОГУТ ОБРАЗОВЫВАТЬСЯ В

1) кишечнике

2) бронхах

3) островках Лангерганса

4) желчных протоках

5) селезенке

17. ПРИЧИНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ МОЖЕТ БЫТЬ

1) острый гепатит

2) желчно-каменная болезнь

3) атрезия желчных протоков

4) гипоплазия желчных ходов

5) гемолитическая болезнь

18. К НАСЛЕДСТВЕННЫМ СИСТЕМНЫМ МЕЛАНОЗАМ ОТНОСИТСЯ

1) гемомеланоз

2) карциноидный синдром

3) меланома

4) витилиго

5) пигментная ксеродерма

19. К ПРОЦЕССАМ, ОТРАЖАЮЩИМ НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ПРОТЕИНОГЕННЫХ ПИГМЕНТОВ ОТНОСЯТСЯ

1) меланоз

2) кальциноз

3) лейкоплакия

4) альбинизм

5) лейкодермия

20. ПИГМЕНТЫ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ РАЗНОВИДНОСТЬЮ ГЕМАТИНОВ

1) формалиновый пигмент

2) меланин

3) малярийный пигмент

4) гемин

5) гемомеланин

21.ДИСТРОФИЧЕСКОЕ ОБЫЗВЕСТВЛЕНИЕ

 ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1) преимущественно местной локализацией процесса

2) преимущественно системной локализацией процесса

3) образованием петрификатов

3) образованием известковых метастазов

4) образованием подагрических шишек

22. ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ ЖЕЛТУХА МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНА

1) острым воспалением общего желчного протока

2) поражением гепатоцитов

3) гемолизом эритроцитов

4) острым гепатитом

5) опухолью головки поджелудочной железы

23. МЕЛАНИН В ИЗБЫТОЧНОМ КОЛИЧЕСТВЕ ОБРАЗУЕТСЯ ПРИ

1) фиксации тканей кислым формалином

2) эрозиях и язвах желудка

3) адиссоновой болезни

4) альбинизме

5) пигментной ксеродерме

24. В ПАТОГЕНЕЗЕ КАМНЕОБРАЗОВАНИЯ ИМЕЮТ ЗНАЧЕНИЕ

1) застой секрета в протоках

2) воспаление протоков

3) нарушения обмена жиров

4) образование аномального белковополисахаридного комплекса

25.К ГЕМОГЛОБИНОГЕННЫМ ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИМ ПИГМЕНТАМ ОТНОСЯТСЯ

1) гемосидерин

2) билирубин

3) гематин

4) порфирин

5) липофусцин

26. ИЗВАЕСТКОВЫЕ МЕТАСТАЗЫ ВСТЕРЕЧАЮТСЯ ПРИ

1) разрушении костей опухолями

2) избытке паратгормона

3) избытке калыцитонина

4) гиперпаратиреоидной дистрофии

5) отравлении организма сулемой

27. ПИГМЕНТЫ, НАКАПЛИВАЮЩИЕСЯ В ЛЕГКИХ ПРИ ЭКСТРАВАСКУЛЯРНОМ ГЕМОЛИЗЕ

1) липофусцин

 2) гемосидерин

 3) ферритин

4) адренохром

5) гемин

28. ПРИЧИНЫ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ

1) острые гепатиты

2) хронические гепатиты

3) гемолитические яды

4) изоиммунные и аутоиммунные конфликты

5) опухоли фатерова сосочка

29. К ГИПОМЕЛАНОЗАМ ОТНОСЯТ

1) альбинизм

2) лейкодермию

3) пигментную ксеродерму

4) витилиго

5) невусы

30. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ФОРМЫ ОБЫЗВЕСТВЛЕНИЯ

1) дистрофическое

2) метастатическое

3) дисгормональное

4) анаболическое

5) метаболическое

31. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КОЛЬЦИЯ НАЗЫВАЕТСЯ

1) кальцинозом

2) дислипидозом

3) диспротеинозом

4) обызвествлением

32. НАДПЕЧЕНОЧНАЯ ЖЕЛТУХА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1) недостаточным образованием билирубина

2) нарушением экскреции билирубина

3) повышенным гемолизом эритроцитов

4) отсутствием конъюгации билирубина

5) повышенным образованием билирубина

33. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА МЕЛАНИНА ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ

1) лейкоплакии

2) витилиго

3) механической желтухе

4) петрификации

5) пигментной ксеродермии

34. К ЛИПОПИГМЕНТАМ ОТНОСЯТСЯ:

1) ферритин

2) липохромы

3) липофусцин

4) меланин

5) гемомеланин

35. ЖЕЛТУХИ ПО МЕХАНИЗМУ РАЗВИТИЯ КЛАССИФИЦИРУЮТ

1) гемолитические

2) гипостатические

3) механические

4) паренхиматозные

5) билиарные

36. БУРАЯ АТРОФИЯ ПЕЧЕНИ СОПРОВОЖДАЕТСЯ НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА

1) порфирина

2) липофусцина

3) меланина

4) серотонина

5) гемина

37. ЭНДОГЕННЫЕ ПИГМЕНТЫ КЛАССИФИЦИРУЮТСЯ НА

1) гемоглобиногенные

2) протеиногенные

3) канцерогенные

4) липидогенные

5) тирозиногенные

38. МЕСТНОЕ УСИЛЕНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ ПРОТЕИНОГЕННЫХ ПИГМЕНТОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

1) лейкодермии

2) пигментной ксеродермии

3) меланомы

4) невуса

5) альбинизма

39. НАЗОВИТЕ ГЕМОГЛОБИНОГЕННЫЕ ПИГМЕНТЫ, ОБРАЗУЮЩИЕСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

1) гематоидин

2) меланин

3) липофусцин

4) гематин

5) гемомеланин

40. СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ:

1) нарушением обмена веществ в высокоспециализированных клетках паренхиматозных органов

2) нарушением обмена веществ в строме органов и сосудов

3)нарушением обмена веществ как в паренхиме, так и в строме органов и тканей.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕМЕ

«Морфология патологического накопления эндогенных и экзогенных продуктов, смешанные дистрофии»

1. 3

2. 3

3. 3

4. 2

5. 1

6. 2,4

7. 2,3

8. 1,3,5

9. 1,3

10. 1,3,4,5

11. 3

12. 2

13. 1.3,4

14. 3,4

15. 1,3,5

16. 1,2,4

17. 2,3,4

18. 5

19. 1, 4,5

20. 1,3,4,5

21. 1,3

22. 2,4

23. 3,5

24. 1,2,3

25. 1,3

26. 1,2,4,5

27. 2,3

28. 3,4

29. 1,2,4

30. 1,2,5

31. 1,4

32. 3,5

33. 2,5

34. 2,3

35. 1,3,4

36. 2

37. 1,2,4,5

38. 3,4

39. 1,4,5

40. 3

**Вопросы для устного опроса.**

**1. Стромально-сосудистые дистрофии.** Определение, основные условия и механизмы развития, классификация. Белковые стромально-сосудистые дистрофии: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, определение, морфологические проявления, исходы.

**2. Жировые сосудисто-стромальные дистрофии,** определение, принципы классификации. Причины ожирения, морфологические изменения в органах, клиническое значение, исходы местного и общего ожирения.

**3. Гиалиновые изменения**. Внутриклеточный и внеклеточный гиалин: морфогенез, морфологическая характеристика. Гиалиновые изменения при различных патологических состояния.

**4. Нарушения обмена пигментов (хромопротеидов).** Экзогенные пигменты. Эндогенные пигменты: виды, механизм образования, морфологическая характеристика и методы диагностики.

**5. Нарушения обмена гемоглобиногенных пигментов**. Основные причины и морфофункциональные изменения в ораганизме при нарушении обмена гемоглобина. Гемосидероз (местный, системный), гемохроматоз. Нарушения обмена билирубина, морфологическая характеристика. Желтухи. Классификация, причины и механизмы развития желтухи.

**6. Нарушения обмена липофусцина и меланина:** клинико-морфологическая характеристика.

**7. Патологическое обызвествление (кальцинозы)**. Виды кальцинозов: дистрофические, метастатические. Причины, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, диагностика, клинические проявления, исходы.

**Микропрепараты**

1. Ожирение миокарда. Окраска гематоксилином и эозином.

а) прослойки жировой клетчатки, (б) истонченные мышечные волокна.

2. Гиалиноз сосудов селезенки. Окраска гематоксилином и эозином.

(а) просвет артерий резко сужен, (б) стенки артерий значительно утолщены за счет отложений в интиме гомогенных масс, мышечные волокна средней оболочки атрофированы, (в) количество клеток в лимфоидных фолликулах уменьшено

3. Бурая индурация легких. Реакция Перлса. В лёгочной ткани на фоне *а)* полнокровия и отёка, *б)* отложения гемосидерина, который даёт положительную реакцию на железо и зёрна его окрашиваются в голубовато-зелёный цвет, наблюдаются разрастания соединительной ткани в альвеолярных перегородках, вокруг бронхов и сосудов.

4. Печень при механической желтухе. Окраска гематоксилином и эозином. (а) желчные протоки расширенные, (б) жировая дистрофия гепатоцитов в очагах расположения желчи.

5. Пигментный невус. Окраска гематоксилином и эозином. (а) скопление меланоцитов в дерме.

6.Бурая атрофия печени – окраска гемотоксилином-эозином. а) печеночные клетки и их ядра уменьшены; б)пространства между истонченными печеночными балками расширены; в)цитоплазма гепатоцитов особенно центра долек содержит много мелких гранул бурого цвета (липофусцина).

7. Бурая атрофия миокарда – окраска гемотоксилином-эозином. а) кардиомоциты и их ядра уменьшены; б) рядом с ядрами кардиомиоцитов цитоплазма содержит скопления гранул бурого цвета (липофусцина).

**Макропрепараты.**

1. Ожирение миокарда.

Сердце увеличено в размере, под эпикардом определяется скопление большого количества жира, жировая клетчатка прорастает в строму миокарда.

Причины: ожирение алиментарное, церебральное, эндокринное, наследственное.

Исход: обратимые изменения, сердечная недостаточность, разрыв сердца.

2. Гиалиноз капсулы селезенки.

Капсула селезенки утолщена, плотная белесоватого цвета, пульпа органа не изменена.

Причины: воспаление,

Исход: не благоприятный.

3.Бурая индурация легких. В препарате лёгкие, увеличены в размере, бурого («ржавого») цвета, плотной консистенции. Вокруг бронхов, сосудов и диффузно в ткани лёгкого видны прослойки белой плотной ткани (пневмосклероз). Измененияболее выражены в нижних и задних отделах легкого.

Причины: хроническая сердечная недостаточность.

Осложнения и исходы: дыхательная недостаточность усугубляет хроническую сердечную недостаточность – прогрессирует лёгочно-сердечная недостаточность

4. Кожа при Аддисоновой болезни. Кожные покровы темно-коричневого цвета.

Причины: Опухоль надпочечноков, туберкулез надпочечников.

5. Родимое пятно (пигментный невус). Препарат участок кожных покровов, на котором имеется участок неправильной формы, коричневого цвета, не выбухающий над поверхностью.

Причины: врожденный гипермеланоз.

Исход: без изменений, озлокачествление.

6. Силикоз легких: доля легкого уплотнена, на разрезе видны зачерненные плотные рубцы, в центре отдельных рубцов видны полости, возникшие на месте местного ишемического некроза.

Причина: аспирация частиц кварцевой пыли.

Осложнения и исходы: пневмосклероз, развитие легочного сердца.

7. Камни желчного пузыря: желчный пузырь увеличен в размерах, на серозной оболочке серо-белые наложения фибрина с организацией. На разрезе стенка органа утолщена до 0,8см, слизистая оболочка сглажена. В просвете имеются множественные камни, с гладкой поверхностью, зелено-коричневого цвета. Камни рас-полагаются компактно, грани их притерты друг к другу - фасетчатые камни.

Причины: общие факторы - нарушение минерального обмена, жирового и белкового, авитаминозы; местные причины - застой желчи, воспаление, дискенезия желчных путей.

Осложнения: перфорация, флегмонозный и гангренозный холецистит, перитонит, механическая желтуха.

Исход: определяется осложнениями.

8. Камни почек: размеры почки не изменены. В полости чашечек и лоханки располагаются множественные камни, с гладкой и шероховатой поверхностью.

Причины: нарушение минерального обмена, жирового и белкового, авитаминозы.

Исход: гидронефроз, пиелонефрит.

9. Гидронефроз: почка увеличена в размере, корковое и мозговое вещество истончены, полости расширены.

Причины: камни, врожденная патология.

Исход: удаление камней, удаление почки.

**Тема 3*.****. Расстройства крово- и лимфообращения.*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, устный опрос, диагностика макропрепарата и микропрепарата,реферат ).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания**

**Тесты по теме: Растройства кровообращения.**

Выберите один или несколько правильных ответов

1. Для нарушений кровообращения( I, II, III) характерны проявления

I .Кровоизлияния

II. Острый венозный застой

III. Хроническое венозное полнокровие

1) экхимозы

2) бурая индурация

3) мускатная печень

4) отек легких

5) гематома

2. основные морфологические проявления ДВС-Синдрома

1) некрозы

2) ангиогенез

3) кровоизлияния

4) микротромбы

3. изменения, развивающиеся при венозном застое в системе воротной вены

1) мускатная печень

2) застой в почках

3) застойная индурация селезенки

4) анасарка

5) асцит

6) варикозное расширение вен пищевода

4. правильная последовательность стадий двс-синдрома

1)коагулопатия потребления

2)стадия остаточных проявлений

3) гиперкоагуляция и тромбообразование

4) глубокая гипокоагуляция и активизация фибринолиза

5. морфологические признаки «мускатной» печени

1) полнокровие центральных отделов печеночных долек

2) полнокровие на периферии долек

3) атрофия и гибель центролобулярных гепатоцитов

4) жировая дистрофия периферических гепатоцитов

6. морфологическим проявлением острой левожелудочковой недостаточности является

2) мускатная печень

3) отек легких

4) гемосидерозом легких

5) уплотнением органа

7. при хроническом венозном полнокровии в органах происходят

1) индурация

2) обратимый отек

3) дистрофия и некроз паренхиматозных элементов;

4) гемосидероз

5) меланоз

6) амилоидоз

8. основные причины развития застоя в системе малого кровообращения

1) правожелудочковая недостаточность

 2) митральный порок

3) диффузные склеротические изменения в легких

4) недостаточность левого желудочка

5) пороки правой половины сердца

6) венозный застой в малом круге кровообращения

9. Бурая индурация легких развивается при

1) острой левожелудочковой недостаточности

2) хронической декомпенсации правого желудочка сердца

3) хронической недостаточности левого желудочка сердца

4) хроническом абсцессе лёгких

10. Накопление отечной жидкости в подкожной клетчатке называется

1) анасарка

2) асцит

3) гидроцеле

4) гидроперикард

5) гидроцефалия

11. В селезенке при хроническом венозном застое развивается

1) бурая индурация

2) цианотическая индурация

3) мускатная селезенка

4) сальная селезенка

5) саговая селезенка

12. Скопление крови в ткани при сохранении тканевых элементов называется

1) гематомой

2) геморрагическим пропитыванием

3) геморрагической инфильтрацией

4) петехиями

5) экхимозами

13. Для эксикоза характерны следующие признаки

1) отеки нижних конечностей

2) запавшие щеки

3) темная густая кровь

4) внутренние органы увеличены

5) асцит

14. вид гиперемии, развивающийся в связи с уменьшением барометрического давления

1) коллатеральная

2) постанемическая

3) нейропаралитическая

4) вакатная

5) рабочая

15. Печень при хроническом венозном полнокровии

1) увеличена

2) уменьшена

3) ткань бурого цвета

4) ткань синюшного цвета с белым крапом

5) ткань серо-желтого цвета с темно-красным крапом

16. Застойные отеки возникают в связи с

1) усиленной секрецией альдостерона

2) недостаточным содержанием белка в пище

3) флеботромбозом

4) тромбофлебитом

5) эксикозом

17. гиперемия, возникающая после оперативного удаления большой опухоли из брюшной полости

1) коллатеральная

2) вакатная

3) ангионевротическая

4) постанемическая

5) воспалительная

18. К внутренним кровотечениям относятся

1) мелена

2) гемоторакс

3) гемоперикард

4) гематурия

5) гемоперитониум

19. гиперемия, развивающаяся после быстрого удаления асцитической жидкости

1) коллатеральная

2) воспалительная

3) вакатная

4) постанемическая

5) на почве артерио-венозного шунта

20. Кровохарканье иначе называется

1) эпистаксис

2) гематомезис

3) гемоптоэ

4) метраррагия

5) мелена

21. Основными причинами кровотечений являются

1) эксикоз

2) разъедание стенки сосуда

3) разрыв стенки сосуда

4) стаз крови в сосудах

5) тромбоз

22. В зависимости от заболевания или патологического процесса, вызвавших отек, последние бывают

1) сердечные

 2) мозговые

 3) почечные

4) печеночные

5) легочные

23. При хроническом венозном полнокровии в легких возникает

1) гемомеланоз

2) гемосидероз и склероз

3) цианотическая индурация

4) гемохроматоз и склероз

5) бурая индурация

24. Причиной мускатной печени может стать:

1) тромбоз воротной вены

2) облитерирущий тромбофлебит вен печени

3) тромбоз вен печени

4) тромбоз печеночной артерии

5) сдавление воротной вены опухолью

25. Различают следующие виды кровоизлияний:

1) гематома

2) эксикоз

3) экхимозы

4) хилоторакс

5) кровоподтек

26. При остром общем венозном полнокровии наблюдаются:

1) плазморрагии

2) отеки

3) метроррагии

4) стазы

5) диапедезные геморрагии

27. При бурой индурации легких обнаруживают следующие изменения:

1) гемомеланоз

2) гемосидероз

3) склероз

4) амилоидоз

5) кровоподтеки

28. Исходом кровоизлияния может быть:

1) нагноение

2) инкапсуляция

3) хилоторакс

4) образование кисты

5) мелена

29. При обтурации печеночных вен возникает:

1) вакатная гиперемия

2) венозная гиперемия печени

3) мускатная печень

3) гемохроматоз

4) амилоидоз

30. Различают следующие виды местной патологической артериальной гиперемии:

а) компрессионная

1) обтурационная

2) вакатная

3) постанемическая

4) ишемическая

31. С наличием хронического венозного полнокровия связано возникновение:

1) отеков

2) шока

3) гемомеланоза

4) гипоксии

5) склероза

32. Примерами наружного кровотечения являются:

1) кровохарканье

2) петехии

3) гемоперитонеум

4) мелена

5) гемоторакс

33. В коже при общем хроническом венозном полнокровии наблюдается:

1) повышение температуры

2) понижение температуры

3) цианоз

4) склероз

5) гемохроматоз

34. Мелкие точечные кровоизлияния в коже называются:

1) кровоподтеком

2) лимфодемой

3) петехиями

4) экхимозами

5) гематомой

35. К физиологической артериальной гиперемии относятся:

1) рабочая

2) мускатная

3) вакатная

4) коллатеральная

5) рефлекторная

36. При обтурации просвета воротной вены возникает:

1) мускатная печень

2) бурая индурация печени

3) синдром Бадда-Киари

4) венозное полнокровие тонкой кишки

5) венозное полнокровие селезенки

37. Закрытие просвета артерии тромбом может привести к развитию:

1) атеросклероза

2) коллатеральной гиперемии

3) вакатной гиперемии

4) анемии

5) ишемии

38. Плоскостные кровоизлияния в коже называются:

1) петехиями

2) экхимозами

3) кровоподтеками

4) гематомой

5) геморрагическим пропитыванием

39. основные причины развития застоя в системе большого круга кровообращения

1) правожелудочковая недостаточность

 2) митральный порок

3) диффузные склеротические изменения в легких

4) недостаточность левого желудочка

5) пороки правой половины сердца

6) венозный застой в малом круге кровообращения

40. Выберите наиболее частое осложнение тромбофлебита глубоких вен нижних конечностей:

а) ишемический инфаркт мозга

б) инфаркт почки

в) инфаркт миокарда

г) геморрагический инфаркт легкого

д) гангрена кишки

41. Выберите правильную последовательность морфогенеза тромба:

1. а) коагуляция фибриногена

2. б) агглютинация тромбоцитов

3. в) преципитация плазменных белков

4. г) агглютинация эритроцитов

42. Укажите причины шока:

а) снижение сердечного выброса

б) увеличение сердечного выброса

в) распространенная периферическая вазодилятация

43. Выберите процессы характерные для стаза:

а) остановка крови в артериях

б) остановка крови в капиллярах

в) аглюцинация эритроцитов

г) диапедезное кровотечение

44. Какие из перечисленных состояний приводят к гиповолемическому шоку:

а) сепсис, вызванный грамотрицательными микроорганизмами

б) кровотечения из хронической язвы желудка при обострении

г) крупноочаговый инфаркт миокарда

д) профузная диарея при холере

45. Какой из названных способов перемещения эмболов назвается пародоксальным:

а) перемещение по току крови

б) перемещение против тока крови

в) перемещение из вен большого круга кровообращения в артерии большого круга кровообращения

46. Выберите неверное определение:

а) кровотечение – выход крови из полости сердца или просвета сосудов в полости тела или в окружающую среду

б) кровотечение из матки – метроррагия

в) скопление крови в полости перикарда – гемоперикард

г) скопление крови в плевральной полости – гемоторакс

д) скопление крови в брюшной полости – асцит

47. Что означает «канализация» тромба:

а) восстановление тока крови в тромбированном сосуде

б) прорастание тромба сосудами

в) септическое расплавление тромба

48. Для каждого из образований (1,2) выберите характерные свойства:

1.Пристеночный тромб в аорте

2.Тромб в глубокой вене нижних конечностей

а) имеет гофрированную поверхность

б) имеет серо-красный цвет

в) имеет темно-красный цвет

г) возникает при атеросклерозе

д) возникает при сердечной недостаточности

49. Для каждого из названных видов шока (1,2,3) выберите правильное положение:

1) Гиповолемический шок

2) Кардиогенный шок

3) Септический шок

а) развиваются при менингококцемии

б) развивается при внутрибрюшном кровотечении

в) возникает при тяжелой диарее

г) возникает при обширном инфаркте миокарда

50. Выберите признаки, характерные для посмертного свертка крови:

а) сухая поверхность

б) влажная поверхность

в) гладкая поверхность

г) гофрированная поверхность

д) эластический, тянущийся

е) легко крошится

ж) лежит свободно в просвете сосуда

з) прикреплен к стенке сосуда

51. Выбрите признаки, характерные для тромба:

а) сухая поверхность

б) влажная поверхность

в) гладкая поверхность

г) гофрированная поверхность

д) крошится легко

е) лежит свободно в сосуде

ж) прикреплен к стенке сосуда

52. Газовая эмболия возникает в случае быстрого перехода человека:

а) из нормального барометрического давления в повышенное

б) из пониженного в повышенное

в) из повышенного в нормальное

53. К морфологическим признакам стаза относится все, кроме:

а) сладжирование;

б) разрыв сосудистой стенки;

в) диапедезные кровоизлияния;

г) отек прилежащей ткани.

54. Выберите морфологические признаки красного (1) и белого (2) тромбов:

1. 2.

а) образуется чаще в просвете вены

б) образуется чаще в артериях

в) состоит из тромбоцитов, фибрина, эритроцитов

г) состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов

д) имеет слоистое строение

55. К благоприятным исходам тромбоза относят:

а) отрыв тромба

б) асептический аутолиз тромба

в) организация тромба

г) септическое расплавление тромба

д) обызвествление тромба

56. Основным источником тромбэмболии системы легочной артерии являются:

а) легочные вены

б) мезентериальные вены

в) вены нижних конечностей

г) створки митрального клапана

57. Воздушная эмболия возникает при:

а) ранении вен шеи

б) переломе трубчатых костей

в) при повреждении склерозированного легкого

г) распаде опухоли

58. Компрессионное малокровие развивается при:

а) сдавлении артерии опухолью

б) сдавлении вены опухолью

в) тромбозе артерии

г) тромбозе вены

д) удалении асцитической жидкости

59. При длительной ишемии развивается:

а) атрофия паренхимы органа

б) гиперплазия паренхимы

в) атрофия стромы

г) гиперплазия фибробластов

д) склероз

60. В зависимости от причин и условий возникновения, различают следующие виды малокровия:

а) нейропаралитическое

б) ангиоспастическое

в) обтурационное

г) компрессионное

д) коллатеральное

61. Инфаркты неправильной формы обычно образуются в:

а) головном мозге

б) легких

в) сердце

г) селезенке

д) кишечнике

62. По отношению к просвету сосуда или полостям сердца тромб может быть:

а) периваскулярным

б) пристеночным

в) обтурируюшим

г) закупоривающим

д) трансмуральным

63. Для Инфаркта Почек Характерно:

а) желто-зеленый цвет

б) белый цвет, с геморрагическим венчиком

в) красный цвет

г) конусовидная форма

д) неправильная форма

64. По локализации выделяют следующие виды инфаркта миокарда:

б) субхордалъный

а) субэндокардиальный

в) субэпикардиальный

г) перикардиальный

д) трансмуральный

65. Развитие инфаркта складывается из следующих стадий:

а) претромботической

б)постнекротической

в) тромбонекротической

г) некротической

д) ишемической

66. Среди общих факторов, приводящих к тромбообразованию, главная роль принадлежит:

а) воспалению стенки сосуда

б) активации функции противосвертывающей системы

в) спазмам сосудов

г) повреждению сосудистой стенки

д) нарушениям взаимоотношения между свертывающей и противосвертывающей системами крови

67. Из вен голени тромбоэмбол с током крови обычно попадает в:

а) нижнюю полую вену

б) яремную вену

в) воротную вену

г) правое предсердие

д) легочную артерию

68. Тромб может быть:

а) белым с геморрагическим венчиком

б) белым

в) смешанным (слоистым)

г) посмертно возникшим

д) красным

69. Инфаркты клиновидной формы обычно образуются в:

а) головном мозге

б) кишечнике

в) почках

г) легких

д) селезенке

70. Какая артериальная гиперемия может вызвать газовую эмболию?

а) коллатеральная

б) вакатная

в) ангионевротическая

г) постанемическая

д) нейропаралитическая

71. Для инфаркта селезенки характерны:

а) белый цвет

б) красный цвет

в) красный цвет с белым венчиком

г) неправильная форма

д) клиновидная форма

72. К местным факторам, способствующим тромбообразованию, относятся:

а) повреждения сосудистой стенки

б) активация функции противосвертывающей системы

в) замедление и нарушение тока крови

г) активация функции свертывающей системы

д) васкулиты

73. Ретроградная эмболия может развиться при:

а) движении эмбола против тока крови

б) движении эмбола по току крови

в) прохождении эмбола через дефект межжелудочковой перегородки

г) прохождении эмбола через дефект межпредсердной перегородки

д) наличии жировой эмболии

74. Инфаркт – это:

а) ишемический некроз

б) трофоневротический некроз

в) токсический некроз

г) сосудистый некроз

д) ангиогенный некроз

75. При инфаркте легкого может возникнуть:

а) гемомеланоз

б) гемосидероз

в) организация

г) миомаляция

д) липофусциноз

76. Белый тромб чаще образуется:

а) медленно

б) быстро

в) при медленном токе крови

г) при быстром токе крови

д) при парадоксальной эмболии

77. Развитию инфаркта способствуют:

а) общее венозное полнокровие

б) обилие анастомозов

в) недостаточность коллатерального кровообращения

г) функциональное перенапряжение органа

д) гипоксия ткани

78. К возможным исходам инфаркта легких относятся:

а) организация

б) миомаляция

в) образование кисты

г) образование рубца

д) нагноение

79. Источником тромбоэмболии большого круга кровообращения служат:

а) пристеночные тромбы левого желудочка

б) пристеночные тромбы правого желудочка

в) тромбы ушка левого предсердия

г) тромбы ушка правого предсердия

д) дилатационные тромбы аорты

80. Геморрагический инфаркт характерен для:

а) сердца

б) печени

в) селезенки

г) почек

д) легких

81. Источником микробной эмболии могут явиться:

а) гнойный тромбофлебит

б) флеботромбоз

в) септический эндокардит

г) септический аутолиз тромба

д) асепсический аутолиз тромба

82. Жировая эмболия легких обычно развивается при:

а) жировой дистрофии печени

б) переломе трубчатых костей

в) размозжении подкожной клетчатки

г) изъязвлении атеросклеротических бляшек

д) алиментарном ожирении

83. При каких 2 заболеваниях чаще всего встречается инфаркт миокарда:

а) ревматизм

б) атеросклероз

в) сифилис

г) болезни Бадда-Киари

д) артериальной гипертензии

84. Какие тромбы могут явиться источником тромбобактериальной эмболии:

а) организованные

б) белые

в) смешанные

г) септические

д) асептические

85. Причиной внезапной смерти при тромбоэмболии ствола легочной артерии является:

а) недостаточность коллатерального кровотока

б) нагноение инфаркта легких

в) пульмокоронарный рефлекс

г) геморрагический инфаркт легких

д) бурая индурация легких

Эталоны ответов по теме

**«**Расстройства крово- и лимфообращения. Артериальное и венозное полнокровие. Ишемия. Шок. ДВС-синдром**»**

1. I-1,5;II-4;III-2,3
2. 1, 3, 4
3. 3, 5, 6
4. I-3;II-1;III-4; IV-2
5. 1, 3, 4
6. 2
7. 1, 3, 4
8. I-2,4;II-1,3,5,6
9. 3
10. 1
11. 2
12. 2, 3
13. 2, 3
14. 4
15. 1, 5
16. 3, 4
17. 4
18. 2, 3, 5

**19.** 4

**20.** 3

**21.** 2, 3

**22.** 1, 3

**23.** 2, 5

**24.** 2, 3

**25.** 1, 3, 5

**26.** 1, 2, 4, 5

**27.** 2, 3

**28.** 1, 2, 4

**29.** 2, 3

**30.** 3, 4

**31.** 1, 4, 5

**32.** 1, 4

**33.** 2, 3, 4

**34.** 3, 4

**35.** 1, 5

**36.** 4, 5

**37.** 2, 5

**38.** 3

**39.**1,3,5,6

1. г
2. 1б 2а 3г 4в
3. а, в
4. б, в, г
5. б, д
6. в
7. д
8. а
9. 1-абг 2-вд
10. 1-бв 2-г 3-а
11. б, в, д, ж
12. а, г, д, ж
13. в
14. б
15. 1-ав 2-бг
16. б, в, д
17. в
18. а, в
19. а
20. а, г, д
21. б, в, г
22. а, в, д
23. б, в, г
24. б, г
25. а, в, д
26. г, д
27. д
28. а, г, д
29. б, в, д
30. в, г, д
31. б
32. а, д
33. а, в, д
34. а
35. а, г, д
36. б, в
37. б, в
38. а, в, г, д
39. а, г, д
40. а, в, д
41. д
42. а, в, г
43. б, в
44. б, д
45. г
46. в

**Вопросы для устного опроса.**

1. **Артериальное полнокровие(гиперемия)**. Причины, виды, морфология.
2. **Венозное полнокровие:** общее и местное, острое и хроническое. Местное венозное полнокровие, причины, морфологические проявления, исходы.
3. **Венозный застой в системе малого круга кровообращения**: пато и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы.
4. **Венозный застой в системе большого круга кровообращения**: пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы. Венозное полнокровие в системе воротной вены (портальная гипертензия): патогенез и клинико-морфологические проявления.
5. **Кровотечение:** наружное и внутреннее, кровоизлияния. Причины, виды, клинико-морфологическая характеристика. Геморрагический диатез. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.
6. **Стаз.** Механизмы развития, причины, значение.
7. **Тромбоз.** Определение, местные и общие факторы тромбообразования. Тромб, его виды, морфологическая характеристика. Тромбоз вен. Тромбоз артерий. Тромбоз в полостях сердца. Значение и исходы тромбоза.
8. **Эмболия**: определение, виды, причины, морфологическая характеристика. Ортоградная, ретроградная и парадоксальная эмболии. Тромбоэмболия: причины развития, клиническое значение. Тромбоэмболия легочной артерии, острое легочное сердце. Тромбоэмболический синдром: клинико-морфологическая характеристика.
9. **Ишемия (малокровие).** Определение, классификация, причины, механизмы развития, морфологическая характеристика и методы диагностики, клиническое значение. Роль коллатерального кровообращения. Острая и хроническая ишемия. Инфаркт: определение, причины, классификация, морфологическая характеристика разных видов инфарктов, осложнения, исходы.
10. **Шок.** Определение, виды, механизмы развития, стадии, морфологическая характеристика, клинические проявления.

**Микропрепараты.**

1. Кровоизлияние в головной мозг.Окраска гематоксилином и эозином.*а)* в ткани мозга скопление гемолизированных и сохранившихся эритроцитов, *б)* вещество мозга в центре кровоизлияния отсутствует (расслоение ткани головного мозга кровью), *в)* перицеллюлярный и периваскулярный отек.
2. Бурая индурация легких. Реакция Перлса. В лёгочной ткани на фоне *а)* полнокровия и отёка, *б)* отложения гемосидерина, который даёт положительную реакцию на железо и зёрна его окрашиваются в голубовато-зелёный цвет, наблюдаются разрастания соединительной ткани в альвеолярных перегородках, вокруг бронхов и сосудов.
3. Хроническое венозное полнокровие печени («мускатная печень»). Окраска гематоксилином и эозином. В центре долек обнаруживаются *а)* расширение и полнокровие вен и синусоидов, дискомплексация печёночных балок, *б)* некроз и атрофия гепатоцитов. На периферии долек кровенаполнение синусоидов нормальное, структура печёночных балок сохранена, гепатоциты в состоянии *в)* жировой дистрофии.
4. Ишемический инфаркт почки. Окраска гематоксилином и эозином. В препарате можно различить три зоны: а) первая зона – *зона некроза* – представлена участком бесструктурной массы (детритом), слабо окрашенным эозином в розовый цвет,вкоторой не чётко контурируются клубочки и контуры канальцев, в клетках которых отсутствуют ядра (кариолизис); б) вторая зона – *демаркационная зона* – характеризуется наличием расширенных сосудов с кровоизлияниями и слабо выраженной инфильтрацией нейтрофилами, что свидетельствует о «свежести» некроза; в) третья зона – *не измененная ткань селезенки*.
5. Инфаркт миокарда. Окраска гематоксилином и эозином.В препарате зона инфаркта (а) выделяется своей гомогенной розовой окраской, контуры мышечных волокон сохранены, однако они полностью лишены ядер и поперечно-полосатой исчерченности. Вокруг инфаркта видна зона демаркационного воспаления: расширенные полнокровные тонкостенные сосуды с краевым стоянием лейкоцитов (б), выраженная лейкоцитарная инфильтрация (в) и очаги периваскулярных кровоизлияний (г). За этой зоной видна нормальная мышечная ткань (д).
6. Геморрагический инфаркт лёгкого. Окраска гематоксилином и эозином. В препарате в ткани лёгкого виден участок некроза, пропитанного кровью (а). Вокруг некротизированного участка – полнокровие сосудов (б), скопление лейкоцитов (в) и белковая жидкость в просветах альвеол (г). Сохранившаяся ткань лёгкого повышенно воздушна (д).
7. Обтурирующий тромб с организацией и канализацией. Окраска гематоксилином и эозином. В препарате – поперечный срез сосуда, просвет которого выполнен обтурирующим тромбом (а). Значительная часть тромботических масс замещена соединительной тканью, которая врастает со стороны интимы (граница между интимой и соединительной тканью неразличима) (б). Среди соединительной ткани видны множественные мелкие и единичные крупные каналы, выстланные эндотелием – канализация тромба (это вновь образованные сосуды) (в).
8. Метастатические абсцессы в лёгком. Окраска гематоксилином и эозином. В препарате в ткани легкоговидны многочисленные очаги гнойного воспаления, представленные скоплением полиморфно-ядерных лейкоцитов (а), с расплавлением легочной ткани в центре очагов (б), вокруг очагов воспаления сосуды расширены и полнокровны (в), иногда с участками периваскулярных кровоизлияний (г).
9. Метастатические гнойники в почках (эмболический гнойный нефрит). Окраска гематоксилином и эозином. В препарате в корковом и мозговом веществе почки видны многочисленные очаги гнойного воспаления, представленные скоплением полиморфно-ядерных лейкоцитов (а). В центре очагов ткань почки расплавлена (б), видны микробные эмболы (в), вокруг очагов воспаления сосуды расширены и полнокровны (г), иногда с участками периваскулярных кровоизлияний (д).

**Макропрепараты.**

1. Острое полнокровие оболочек мозга при гриппе. В препарате головной мозг. Мягкие мозговые оболочки отёчны, студневидны с расширенными полнокровными кровеносными сосудами, извилины сглажены.

*Причины:* грипп.

*Осложнения:* отёк головного мозга на фоне серозного менингита. *Исходы:* как правило, полное выздоровление.

2. Мускатная печень. В препарате печень, увеличена в размере, плотной консистенции, с гладкой поверхностью и закруглённым передним краем. Поверхность разреза органа пёстрая, серо-жёлтая (жировая дистрофия гепатоцитов по периферии долек) с тёмно-красным крапом (центральные застойные части долек) и напоминает мускатный орех.

*Причины:* хроническая сердечная недостаточность с развитием венозного застоя в большом круге кровообращения: кардиосклероз различного генеза, порок трехстворчатого клапана. Гипертензия в малом круге кровообращения, хронические заболевания лёгких с исходом в пневмосклероз.

*Осложнения* и *исходы:* переход в застойный фиброз (цирроз) печени, развитие синдрома портальной гипертензии, асцита, спленомегалии, варикозного расширения портокавальных анастомозов, кровотечение, анемия.

3.Бурая индурация легких. В препарате лёгкие, увеличены в размере, бурого («ржавого») цвета, плотной консистенции. Вокруг бронхов, сосудов и диффузно в ткани лёгкого видны прослойки белой плотной ткани (пневмосклероз). Измененияболее выражены в нижних и задних отделах легкого.

*Причины:* хроническая сердечная недостаточность.

*Осложнения* и *исходы:* дыхательная недостаточность усугубляет хроническую сердечную недостаточность – прогрессирует лёгочно-сердечная недостаточность.

4.Гемоперикард с тампонадой сердца.

В препарате сердце с сердечной сорочкой на поперечном разрезе. В полости перикарда скопление свернувшейся крови. На задней стенки левого желудочка имеется участок некроза снарушением целостности миокарда, размером около 2,0 см.

*Причины:* разрыв острой или хронической аневризмы сердца, разрыв стенки сердца при трансмуральном инфаркте (на стадии миомаляции), разрыв стенки при ожирении сердца.

*Исход*: смерть.

5.Гематома мозга.

В теменно-височной области правого полушария – скопление свернувшейся крови буровато-красного цвета. В области кровоизлияния вещество мозга разрушено.

*Причина:* разрыв аневризмы, разрыв гиалинизированных сосудов микроциркуляции при гипертоническом кризе, некроз стенки при изъязвлении атеросклеротической бляшки.

*Осложнения:* параличи, парезы, прорыв крови в желудочки головного мозга.

*Исход*: смерть или образование кисты на месте гематомы с «ржавыми» стенками.

6. Кровоизлияние в желудочки головного мозга. В препарате большие полушария головного мозга. На разрезе в полости левого бокового желудочка скопление свернувшейся крови буровато-красного цвета.

*Причина:* чаще – прорыв крови в желудочки головного мозга из внутримозговой гематомы, черепно-мозговая травма, разрыв аневризмы; реже – разрыв гиалинизированных сосудов микроциркуляции при гипертоническом кризе, некроз стенки при изъязвлении атеросклеротической бляшки.

*Исход,* как правило,один *–* смерть.

 7.Инфаркт миокарда (белый с геморрагическим венчиком). В области боковой стенки левого желудочка, в области верхушки и переднего отдела межжелудочковой перегородки сердца, имеется патологический участок неправильной формы, западающий на разрезе, представленный сливными очагами серо-желтого цвета (коагуляционный некроз), вокруг зона полнокровия и кровоизлияний (демаркационная зона). В просвете нисходящей ветви левой коронарной артерии обтурирующий тромб. Венечные артерии сердца склерозированы с фиброзными бляшками. Со стороны эндокарда видны тромботические наложения.

*Причины:* тромбоз, длительный спазм, тромбоэмболия, функциональное перенапряжение миокарда приналичие атеросклеротической окклюзии.

*Осложнения:* в ранний период - отёк лёгких, кардиогенный шок, нарушения ритма и проводимости, разрыв миокарда (3–10 день при трансмуральном инфаркте) или разрыв острой аневризмы (4–14 день), тромбоэмболический синдром. Осложнения позднего периода:хроническая аневризма сердца, синдром Дресслера (перикардит, плеврит, лихорадка, эозинофилии крови).

*Исход:* смерть или переход в крупноочаговый кардиосклероз.

 8. Ишемический инфаркт мозга. В левом полушарии головного мозга, в области подкорковых ядер, виден очаг неправильной формы, представленный кашицеобразными массами серого цвета, размером 1,5×3,0 см с четкими границами. Окружающая ткань головного мозга отечна с диапедезными кровоизлияниями.

*Причины:* тромбоэмболия, тромбоз, длительный спазм.

*Осложнения:* определяются локализацией некроза – параличи, парезы.

*Исход:* хроническая сердечная недостаточность.

 9. Ишемический инфаркт селезёнки. В ткани селезёнки виден очаг некроза 2,5×2,5×3,0 см с чёткими границами, треугольной формы, плотной консистенции, основанием обращённый к капсуле. На капсуле в области описанного очага – шероховатые наложения фибрина.

*Причины:* тромбоэмболия, тромбоз ветвей селезёночной артерии.

*Осложнения,* как правило, отсутствуют (редко при бактериальной тромбоэмболии апостоматозный спленит с переходом на соседние органы и ткани и(или) генерализацией инфекции).

*Исход,* как правило, благоприятный – образование рубца на месте инфаркта.

 10. Тромбоэмболия лёгочной артерии. В препарате органокомплекс – сердце и лёгкие. Просветы лёгочного ствола и обеих лёгочных артерий обтурированы червеобразными суховатыми тромбоэмболическими массами серо-красного цвета с гофрированной поверхностью («тромбоэмбол-наездник»).

*Причины:* тромбоз и(или) тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей с последующим отрывом тромбов. Трепетание и мерцание предсердий. Томбоз полостей правых отделов сердца (чаще всего – ушка правого предсердия).

*Осложнения*: инфаркт-пневмония, метастатические гнойники (абсцессы) лёгкого.

*Исход:* смерть или образование геморрагического инфаркта лёгкого с последующим очаговым пневмосклерозом области инфаркта.

**Тема 3.** *Экссудативное воспаление. Продуктивное воспаление. Гранулематозные заболевания.*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, устный опрос, диагностикамакропрепарата и микропрепарата, реферат, доклад).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания**

1. Назовите основные клетки в очаге экссудативного воспаления:

а) полиморфноядерные лейкоциты

б) лимфоциты

в) моноциты

г) лаброциты

д) гистиоциты

2. Выберите медиаторы воспаления плазменного происхождения:

а) интерлейкин-1

д) лаброкины

б) свертывающая и противосвертывающая система

в) система комплемента

г) каллекреин-килиновая система

3. Назовите клеточные медиаторы воспаления:

а) интерлейкины I

б) коллаген

в) фиброкины

г) система комплемента

д) интерлейкины II

4. Какие клетки преобладают в составе гнойного экссудата:

а) фибробласты

б) эритроциты

в) лейкоциты

г) макрофаги

д) плазматические клетки

5. Выберите виды гнойного воспаления:

а) катаральное

б) крупозное

в) абсцесс

г) разлитое

д) дифтеритическое

6. Какие изменения тканей обнаруживаются в очаге гнойного воспаления:

а) склероз

б) дистрофия

в) расплавление

г) гипертрофия

д) атрофия

7. Локализация очагов воспаления при эмболическом гнойном нефрите:

а) кора

б) пирамиды

в) лоханка

г) паранефральная клетчатка

д) капсула

8. Какое состояние сосудов межальвеолярных перегородок при крупозной пневмонии:

а) пустые

б) спавшиеся

в) полнокровны

г) склерозированы

д) содержат эмболы

9. Какие элементы обнаруживаются в альвеолах при крупозной пневмонии:

а) эритроциты

б) фибрин

в) лейкоциты

г) некротизированный альвеолярный эпителий

д) лаброциты

10. Выберите вид экссудативного воспаления, развивающегося на серозной оболочке при остром аппендиците:

а) серозно-катаральное

б) серозно-геморрагическое

в) гнойное

г) гнилостное

д) фибринозное

11. Каков состав экссудата при фибринозном воспалении:

а) фибрин

б) полиморфноядерные лейкоциты

в) лаброциты

г) вирусы

д) транссудат

12. Выберите виды фибринозного воспаления:

а) абсцесс

б) флегмона

в) катаральное

г) дифтеритическое

д) крупозное

13. Что определяет вид фибринозного воспаления на слизистых оболочках:

а) количество сосудов

б) глубина некроза

в) особенности стромы органа

г) вид эпителия

д) сроки заболевания

14. Выберите вид фибринозного воспаления, возникающего на серозных оболочках:

а) катаральное

б) дифтеритическое

в) флегмона

г) серозное

д) крупозное

15. Локализация катарального воспаления:

а) строма органа

б) серозные оболочки

в) паренхима печени

г) слизистые оболочки

д) капсулы органов

16. Выберите виды катарального воспаления:

а) дифтеритическое

б) слизистое

в) фибринозное

г) гнойное

д) серозное

17. Состав экссудата при катаральном воспалении:

а) фибрин

б) серозная жидкость

в) слизь

г) гнойный экссудат

д) транссудат

18. Что входит в состав образования на миндалинах при дифтеритическом воспалении:

а) гной

б) некротизированная ткань

в) фибрин

г) фибробласты

д) лейкоциты

19. Выберите верное определение воспаления:

а) воспаление-это сосудисто-мезенхимальная реакция ткани на повреждение

б) воспаление-это восстановление утраченных структур

в) безудержный рост клеточных элементов

г) гиперплазия ультраструктур

д) циркуляция в кровяном русле инородных тел

20. Морфологическое проявление альтерации:

а) склероз

б) атрофия

в) некроз

г) дистрофия

д) фиброз

21. У больного дизентерией обнаружена на слизистой оболочке прямой кишки сероватая пленка, плотно спаянная с подлежащими тканями. Какой вид воспаления:

а) гнойное

б) гнилостное

в) фибринозное

г) абсцесс

д) флегмона

22. Выберите виды гнойного воспаления:

а) флегмона

б) эмпиема

в) панариций

г) абсцесс

д) секвестр

23. Назовите вид воспаления в эпикарде при уремии:

а) гнойное

б) гнилостное

в) фибринозное

г) геморрагическое

д) катаральное

24. Какая разновидность экссудативного воспаления в почках имеет место при септикопиемии:

а) абсцесс

б) флегмона

в) серозное

г) крупозное

д) геморрагическое

25. К экссудативному воспалению относятся:

а) фибринозное воспаление

б) гнилостное воспаление

в) интерстициальное воспаление

г) гранулематозное воспаление

д) гнойное воспаление

26. Этиологическими факторами фибринозного воспаления могут явиться:

а) дифтерийная палочка

б) диплококк Френкеля

в) сибиреязвенная палочка

г) эндогенные интоксикации

д) экзогенные интоксикации

27. Отметьте вид экссудата, лежащий в основе дифтеритического воспаления:

а) гнойный

б) серозный

в) фибринозный

г) геморрагический

д) катаральный

28. Флегмона характеризуется:

а) наличием катарального воспаления

б) наличием фибринозного воспаления

в) отграничением от соседних тканей валом грануляционной ткани

г) наличием пиогенной мембраны

д) наличием разлитого гнойного воспаления

29. Инициальной фазой воспаления является:

а) экссудация

б) пролиферация

в) альтерация

г) фагоцитоз

д) пиноцитоз

30. Флегмона чаще всего наблюдается:

а) в подкожной жировой клетчатке

б) в рыхлой волокнистой соединительной ткани

в) в веществе головного мозга

г) в печени

д) в миокарде

31. Геморрагическое воспаление наблюдается при:

а) сибирской язве

б) язвенной болезни

в) гриппе

г) тиреотоксикозе

д) чуме

32. Причинами геморрагического воспаления являются:

а) гонококк

б) вирус гриппа

в) сибироязвенная бацилла

г) пастерелла чумы

д) стрептококк

33. Укажите виды и разновидности гнойного воспаления:

а) абсцесс

б) мягкая флегмона

в) твердая флегмона

г) крупозное воспаление

д) дифтеритическое воспаление

34. К последовательным фазам воспаления относятся:

а) петрификация

б) индурация

в) агглютинация

г) экссудация

д) пролиферация

35. Перечислите морфологические формы воспаления:

а) дистрофическое

б) некробиотическое

в) экссудативное

г) пролиферативное

д) продуктивное

36. В гнойном экссудате, в отличие от серозного, преобладают:

а) слущенные клетки покровного эпителия

б) слущенные клетки мезотелия

в) нейтрофилы

г) слизь

д) гнойные тельца

37. Для абсцесса характерно:

а) очаговый характер гнойного воспаления

б) разлитой характер гнойного воспаления

в) наличие в очаге воспаления некротизированной ткани

г) наличие пиогенной мембраны

д) отграничение от соседних тканей валом грануляционной ткани

38. Назовите разновидности фагоцитоза:

а) завершенный

б) незавершенный

в) прямой

г) непрямой

д) эндоцитобиоз

39. При остром гнойном воспалении могут наблюдаться:

а) свищи

б) лимфангиты

в) тромбофлебиты

г) «волосатое сердце»

д) целлюлит

40. Фибринозное воспаление характерно для:

а) туберкулеза

б) дифтерии

в) дизентерии

г) уремии

д) анемии

41. Какие из названных морфологических признаков всегда обнаруживаются при гранулематозном воспалениии:

а) казеозный некроз

б) гигантские клетки Пирогова-Ланхганса

в) эпителиоидные клетки

г) периферическая зона инфильтрации лимфоцитами

42. Фаза пролиферациии характерезуется:

а) повреждением ткани

б) нарушением кровообращения

в) образованием экссудата

г) фагоцитозом

д) размножением клеток в зоне воспаления

43. Казеозный некроз встречается при:

а) дифтерии

б) газовой гангрене

в) туберкулёзе

г) инфарктах мозга

д) инфарктах почек

44. Каков исход межуточного воспаления:

а) некроз

б) нагноение

в) обызвествление

г) цирроз

д) мумификация

45. Гранулема – это:

а) скопление нейтрофильных лейкоцитов

б) наличие слизи в экссудате

в) ограниченная воспалительная продуктивная реакция

г) патологический процесс с образованием фибринозной плёнки

46. Какие из названных видов воспаления относятся к продуктивным:

а) дифтеритическое

б) крупозное

в) интерстициальное

г) катаральное

д) серозное

47. Исходы продуктивного воспаления:

а) изъязвление

б) мумификация

в) расплавление

г) склероз

д) обызвествление

48. Выберите верные утверждения в отношениии очага, обнаруженного в печени при сифилисе:

а) название очага – гумма

б) в центре очага казеозный некроз

в) клеточный состав: преобладают плазматические клетки и лимфоциты,встречаются эпителиоидные клетки

г) характерны многочисленные клетки Пирогова-Лангханса

д) полностью отсутствуют сосуды

49. Гранулемы являются проявлением реакции:

а) гипоергической

б) анергической

в) гиперчувствительности немедленного типа

г) гиперчувствительности замедленного типа

д) нормергической

50. В ходе продуктивного воспаления происходит:

а) образование фибринозного экссудата

б) распад ткани

в) безудержное размножение клеток

г) атрофия тканевых элементов

д) размножение клеток гистиогенного и гематогенного происхождения

51. К продуктивному воспалению относят все перечисленные формы, кроме:

а) межуточного

б) гранулематозного

в) фибринозного

г) с образованием кондилом

д) с образованием полипов

52. В образовании туберкулезной гранулемы принимают участие все перечисленные клетки, кроме:

а) эпителиоидных

б) лимфоцитов

в) нейтрофильных лейкоцитов

г) гигантских Пирогова-Лангханса

53. Преобладающая тканевая реакция при гранулематозном воспалении:

а) экссудативная

б) продуктивная

в) альтеративная

54. Гранулематозное воспаление является разновидностью:

а) продуктивного воспаления

б) экссудативного воспаления

в) интерстициального воспаления

г) пролиферативного воспаления

д) межуточного воспаления

55. Для туберкулезной гранулемы характерны:

а) нейтрофилы

6) лимфоциты

в) эпителиоидные клетки

г) эозинофилы

д) тучные клетки

56.  Для туберкулезной гранулемы характерны:

а) клетки Вирхова

б) клетки Пирогова-Лангханса

в) клетки Микулича

г) коагуляционный некроз

д) колликвационный некроз

57.  Для вторичного сифилиса характерны:

а) солитарные гуммы

б) твердый шанкр

в) гуммозный инфильтрат

г) миллиарные гуммы

д) сифилиды

58.  При цистицеркозе обычно поражаются:

а) глаза

б) печень

в) суставы

г) мышцы

д) головной мозг

59.  К специфическому воспалению относятся:

а) лепра

б) эхинококков

в) саркоидоз

г) туберкулез

д) склерома

60. Укажите клетку наиболее характерную для туберкулезной гранулемы:

а) лимфоцит

б) моноцит

в) эозинофил

г) эпителиоидная

д) нейтрофил

61. Для сифилитического мезаортита характерно поражение:

а) бифуркации аорты

б) восходящей части аорты

в) дуги аорты

г) брюшной аорты

д) адвентиции аорты

62. Укажите локализацию ветвистого цистицерка:

а) слизистые оболочки

б) серозные оболочки

в) печень

г) анальная область

д) мозговые оболочки

63. Различают следующие виды пролиферативного воспаления:

а) экссудативное

б) интерстициальное

в) катаральное

г) межуточное

д) гранулематозное

64. Укажите клетки, характерные для сифилитической гранулемы:

а) клетки Вирхова

6) лимфоциты

в) гиалиновые шары

г) плазмоциты

д) клетки Микулича

65. Для вторичного сифилиса характерны:

а) гуммы

6) розеолы

в) папулы

г) пустулы

д) абсцесы Дюбуа

66. Специфическое воспаление может быть обусловлено внедрением:

а) гонококка

6) микобактерии туберкулеза

в) бледной трепонемы

г) менингококка

д) лепрозной микобактерии

67. К признакам характерным для специфического воспаления относятся:

а) образование гранулем

б) преобладание экссудативной тканевой реакции

в) преобладание продуктивной тканевой реакции

г) хроническое волнообразное течение

д) полиэтиологичность заболевания

68. Приведите классификацию гранулем по этиологии:

а) инфекционные

б) аллергические

в) неинфекционные

г) неустановленной природы

д) гигантоклеточные

69. Скажите, где может возникнуть продуктивное воспаление с образованием полипов:

а) головной мозг

б) печень

в) желудок

г) кишечник

д) анальное отверстие

70. При многокамерном эхинококкозе первично поражается:

а) легкие

б) почки

в) печень

г) желудок

д) глаза

71. Гранулемы неустановленной природы характерны для:

а) болезни Деркума

6) болезни Крона

в) пылевых болезней

г) туберкулеза

д) саркоидоза

72. В исходе туберкулезного воспаления могут возникнуть:

а) инкапсуляция

6) петрификация

в) лепромы

г) гуммы

д) склероз

73. Продуктивное воспаление характерно для:

а) гриппа

б) сибирской язвы

в) ревматизма

г) склеромы

д) туберкулеза

74. Вокруг животных паразитов обычно возникает:

а) альтеративное воспаление

б) экссудативное воспаление

в) продуктивное воспаление

г) специфическое воспаление

д) неспецифическое воспаление

75. Остроконечные кондиломы характерны для:

а) туберкулеза

6) гонореи

в) пневмонии

г) перитонита

д) сифилиса

76. Для лепромы характерны:

а) макрофаги

б) клетки Микулича

в) лимфоциты

г) зоэинофилы

д) плазмоциты

77. Укажите формы сифилиса нервной системы:

а) спинная сухотка

б) атоксическая

в) простая

г) вторичная

д) гуммозная

78. Альвеококк – это:

а) цестодоз

6) многокамерный эхинококк

в) однокамерный эхинококк

г) рацемозный цистицерк

д) гельминтоз

79. Укажите формы нейросифилиса:

а) простая

б) сложная

в) гуммозная

г) сосудистые поражения

д) висцеральная

80. Цистицерк - это финна:

а) круглого червя

6) свиного цепня

в) бычьего цепня

Эталоны ответов к теме

«Экссудативное воспаление. Продуктивное воспаление.

Гранулематозные заболевания.»

1. а
2. бвг
3. авд
4. в
5. вг
6. в
7. аб
8. в
9. абвг
10. д
11. аб
12. гд
13. б г
14. д
15. г
16. бгд
17. бвг
18. бвд
19. а
20. вг
21. в
22. а г
23. в
24. а
25. абг
26. абгд
27. в
28. д
29. в
30. аб
31. авд
32. бвг
33. абв
34. гд
35. вгд
36. вд
37. авгд
38. абд
39. абвд
40. бвг
41. в
42. д
43. в
44. г
45. в
46. в
47. в
48. абв
49. г
50. д
51. в
52. в
53. б
54. аг
55. бв
56. бг
57. д
58. ад
59. гд
60. г
61. бв
62. д
63. бгд
64. бг
65. бвг
66. бвд
67. авг
68. авг
69. вг
70. в
71. бд
72. абд
73. вгд
74. вд
75. бд
76. авд
77. авд
78. абд
79. авг
80. б

**Вопросы для устного опроса.**

1. **Воспаление:** определение, сущность и биологическое значение. Проблема местного и общего в понимании воспаления. История изучения воспаления (Цельс.Р.Вирхов, Д.Ф.Конгейм, П. Эрлих, И.И.Мечников). Клинические признаки и симптомы воспаления (местные и системные). Общие проявления воспаления, патогенез, этиологические особенности.
2. **Острое воспаление**. Этиология и патогенез. Реакция кровеносных сосудов при остром воспалении. Транссудат, экссудат, отек, стаз. Эмиграция лейкоцитов, образование гноя. Исходы острого воспаления.
3. **Морфологические проявления острого воспаления**. Экссудативное воспаление: серозное, фибринозное, гнойное, катаральное, геморрагическое, смешанное. Язвенно-некротические реакции при воспалении. Морфологическая характеристика, клиническое значение.

 **4. Хроническое воспаление**. Причины, патогенез, клеточные кооперации (макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, эозинофилы, фибробласты и др.).

 **5. Морфологические особенности** (характер инфильтрата, персистирующая деструкция соединительной ткани), исходы.

 **6. Гранулематозное воспаление**(острое и хроническое). Этиология, ме­ханизмы развития, клинико-морфологическая характеристика и методы ди­агностики, исходы.

**7. Клеточная кинетика гранулемы**. Патогенетические ви­ды гранулем. Гранулематозные заболевания.

**Микропрепараты**

1. Серозная пневмония.Окраска: гематоксилином и эозином.

а) сосуды расширены, полнокровны, б)серозный экссудат в альвеолах.

2. Крупозная пневмония. Окраска: гематоксилином и эозином.

Все альвеолы заполнены экссудатом, содержащим а) нити фибрина; б) полиморфно-ядерные лейкоциты (ПЯЛ).

3. Дифтеритический колит. Окраска: гематоксилином и эозином.

а) некроз слизистой б) фибринозный экссудат с полиморфно-ядерными лейкоцитами, в) сохранившиеся железы, г) подслизистая отёчна, полнокровна. (рис.)

4.Гнойный нефрит. Окраска: гематоксилином и эозином.

а) гнойники с колониями микробов и ПЯЛ, б)сосуды вокруг абсцесса резко расширены, полнокровны.

5.Милиарный туберкулез легких: Найти туберкулезные бугорки, в центре которых А) казеозный некроз, по периферии от неговал из Б)эпителиоидных и В) гигантских клеток.

6. Актиномикоз печени. Окраска: гематоксилином и эозином.

Найти гнойники в которых определить А) друзы, окруженные Б)соединительной тканью и В) макрофагами.

7.Стенка кисты однокамерного эхинококка. Окраска: гематоксилином и эозином.

Изучить строение оболочек кисты, найти сколексы, исследовать продуктивное воспаление, развившееся вокруг паразита.

8.Трихинеллез мышц. Окраска: гематоксилином и эозином.

Найти в препарате трихинеллы и выявить реактивное воспаление в промежуточной ткани

9.Сифилитический энцефалит. Окраска: гематоксилином и эозином.

Обратить внимание на клеточные инфильтраты в ткани головного мозга. Отметить их локализацию, клеточный состав.

10.Риносклерома. Окраска: гематоксилином и эозином. Обратить внимание на клеточный состав грануляционной ткани. Найти плазматические клетки и клетки с вакуолизированной цитоплазмой (клетки Микулича).

**Макропрепараты**

1. Крупозная пневмония (стадия серого опеченения).

Поражённая доля увеличена в размерах, тяжёлая, плотная, безвоздушная, поверхность на разрезе зернистая, с поверхности среза стекает мутная жидкость. Плевра утолщена, с фибринозными наложениями.

*Причины:* Заболевание вызывают пневмококки 1-3 типов, реже клебсиеллы и другие возбудители.

*Исходы:* благоприятный- рассасывание фибринозного экссудата при помощи протеолитических ферментов ПЯЛ и удаление его по лимфатическим дренажам и с мокротой при кашле. Неблагоприятный: 1)карнификация- организация фибринозного экссудата из-за недостаточной активности протеолитических ферментов ПЯЛ. 2) абсцедирование – образование полости абсцесса в результате избыточной активности протеолитических ферментов ПЯЛ. 3) гангрена – при присоединении анаэробной флоры.

2. Фибринозный перикардит («волосатое сердце»).

Эпикард тусклый, покрыт серовато-жёлтыми шероховатыми наложениями в виде нитей и напоминают волосяной покров («волосатое сердце»). Наложения легко снимаются.

*Причины:* уремия, ревматизм, трансмуральный инфаркт миокарда, крупозная пневмония.

*Исходы:* облитерация полости перекарда, петрификация и оссификация организованного фибринозного экссудата – «панцирное сердце».

3. Дифтеритический колит:

Стенка толстой кишки утолщена, отёчна. Слизистая оболочка покрыта серовато-жёлтой шероховатой плёнкой, плотно связанной с подлежащими тканями.

*Причины:* тяжёлые формы дизентерии.

*Исходы:* на месте глубоких язв, возникающих при отторжении плёнки, образуются рубцы.

4. Гнойный нефрит.

Почки симметрично увеличены, дряблой консистенции. На разрезе в корковом и мозговом веществе почки видны многочисленные очаги серо-жёлтого цвета 1-2 мм. в диаметре. Сосуды расширены, полнокровны.

*Причины:* гематогенное метастазирование гнойных эмболов при сепсисе.

*Исходы:* образование рубцов на месте абсцессов, хронизация с образованием пиогенной мембраны.

5. Абсцесс печени.

Печень обычной формы и консистенции. На разрезе в ткани печени обнаруживается полость с четкими границами, округлой формы диаметром около 2см., наружная стенка покрыта соединительнотканной капсулой.

*Причины:* гематогенное метастазирование гнойных эмболов при сепсисе.

*Исходы:* образование рубцов на месте абсцессов, разрыв полости абсцесса.

6. Миллиарный туберкулёз лёгких. Лёгкие отёчные, плотные. По всем лёгочным полям видны многочисленные мелкие (D=1-2 мм.), округлые, серо-жёлтого цвета, с чёткими границами очаги.

*Причины:* развитие гематогенно-распространённой инфекции из очагов отсевов микобактерии туберкулёза в различных органах после перенесённого первичного туберкулёза.

*Осложнения:* казеозная пневмония, туберкулёзный лептоменингит, туберкулёзный сепсиса.

*Исходы:* возможен летальный исход от туберкулёзного лептоменингита, казеозной пневмонии или туберкулёзного сепсиса.

7. Гумма мозга. В тканях мозга определяется округлое образование серо-белого цвета, округлой формы, с чёткими границами D=5-7 см., которое сдавливает просвет боковых желудочков.

*Причины:* развитие гуммы в третичный период сифилиса. Возбудитель- бледная трепонема.

*Осложнения:* сдавление гуммой боковых желудочков приводит к нарушению оттоку церебральной жидкости, с развитием гидроцефалии, с развитием неврологической симптоматики. Отёк головного мозга

*Исходы:* Смерть в результате отёка головного мозга.

8. Сифилитический мезоаортит и аневризма аорты. Восходящий отдел и дуга аорты деформированы, неравномерно склерозированы, её внутренняя оболочка неровная, морщинистая и бугристая («шагреневая кожа»). Вместе истончения стенки аорты формируетсяаневризма.

*Причины:* Возбудитель - бледная трепонема, по *vasa vasorum* проникает в среднюю оболочку стенки аорты. Некроз в стенке аорты вызывает разрушение эластической и разрастание грануляционной ткани.

*Осложнения:* образование аневризмы восходящей части и дуги аорты, переход воспалительного процесса на створки аортального клапана с последующим формированием порока сердца

*Исходы:*разрыв аневризмы приводит к внезапной смерти.

9. Однокамерный эхинококк различных органов - селезенки, печени, легких, сердца.В печени, лёгких, сердце обнаруживают один или несколько пузырей. Они покрыты хитиновой оболочкой и заполнены прозрачной бесцветной жидкостью, содержащей янтарную кислоту. Из внутреннего слоя оболочки растут дочерние пузыри со сколексами. На границе с эхинококком — хроническое продуктивное воспаление, постепенное формирование фиброзной капсулы.

*Причины:* Возбудитель- *Echinococcus granulosus*.

*Осложнения:* нагноение и превращение кист в абсцессы, при разрыве стенок кист – гнойный перитонит или плеврит, анафилактический шок. Возможны ателектазы лёгких, смещение органов средостения при расположении эхинококка в лёгких, асцит и желтуха при эхинококкозе печени, забрюшинного пространства.

*Исходы:* В окружающей тканипрогрессирует атрофия в результате сдавления. Поражённый орган деформирован, увеличен. Реже происходит гибель паразита и его петрификация.

10. Цистицеркоз головного мозга. В тканях головного мозга многочисленные пузырьки, чётко отграниченные от окружающих тканей размером 5-10 мм. с тонкой полупрозрачной стенкой и прозрачной жидкостью внутри.

*Причины:* Возбудитель –свиной цепень.

*Осложнения:* При цистицеркозе головного мозга возникают головная боль, эпилептиформные припадки, нарушения психики, иногда артериальная гипертензия.

*Исходы:* гибель и петрификация возбудителя.

**Тема 5***.Иммуннопатологические процессы. Процессы адаптации. Регенерация.*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, устный опрос, диагностика макропрепарата и микропрепарата,реферат, доклад).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания**

1. Выберите морфологические проявления гипертрофии:

а) гранулы липофусцина в цитоплазме

б) гиперхромия

в) вакуолизация цитоплазмы

г) увеличение объема клеток

2. Атрофия клеток сопровождается накоплением в них:

а) гемосидерина

б) липопротеинов

в) меланина

г) липофусцина

3. Для каждой из стадий гипертрофии (1,2) миокарда выберите характерные электронно-микроскопические изменения кардиомиоцитов:

1. Стадия устойчивой компенсации.

2. Стадия декомпенсации.

а) увеличение числа миофиламентов

б) распад крист митохондрий

в) увеличение размеров митохондрий

г) появление жировых включений в цитоплазме

д) увеличение количества и размеров митохондрий

4. В каких из названных органав возможна патологическая гипертрофия:

а) головном мозге

б) сердце

в) легких

г) селезенке

д) мочевом пузыре

5. Выберите процесс, при котором происходит уменьшение в объеме клеток, тканей, органов, сопровождающийся снижением их функции:

а) гипоплазия

б) атрофия

в) агенезия

6. Выбрать причины атрофии:

а) гормональная стимуляция

б) прекращение гормональной стимуляции

в) давление на ткань

г) недостаточное кровоснабжение

д) недостаточная функциональная нагрузка.

е) старение

7. Укажите при каких заболеваниях (а-е) гипертрофируются отделы сердца или органы(1, 2, 3, 4):

1. Правый желудочек сердца.

2. Левый желудочек сердца.

3. Мочевой пузырь.

4. Почка.

а) при хронической обструктивной эмфиземе легких

б) при хроническом гломерулонефрите

в) при аортальном пороке сердца

г) при аденоматозной гиперплазии предстательной железы

д) при стенозе почечной артерии

е) после односторонней нефрэктомии

8. Установите правильную последовательность изменений в органах при пороке аортального клапана:

а) бурая индурация легкого

б) порок аортального клапана

в) гипертрофия миокарда левого желудочка с миогенной дилатацией

г) полнокровие легочных вен и венул

д) гипертрофия миокарда левого желудочка сердца с тоногенной дилатацией.

9. К физиологической гиперплазиии относятся:

а) увеличение в 10 раз по сравнению с исходной толщины эндометрия в пролиферативной фазе менструального цикла

б) увеличение объема железистых структур и количества гландулоцитов в молочной железе при беременности

в) компенсаторное возмещение гепатоцитов в зоне гепатэктомии

г) утолщение соединительной ткани и увеличение числа фибробластов при избыточной фиброплазии в ходе формирования рубца

д) обильная пролиферация фибробластов, эндотелия и гладкомышечных клеток при репарации

10. При истинной гипертрофии происходит:

а) увеличение соединительной ткани

б) жировой ткани

в) специализированных клеток.

11. Гипертрофия матки при беременности относится к:

а) рабочей гипертрофии

б) нейрогуморальной гипертрофии

в) викарной гипертрофии

г) гипетрофическим разрастанием

12. Для каждого вида гипертрофии миокарда (1, 2) выберите характерные проявления (а, б, в, г, д)

1. Концентрическая гипертрофия.

2. Эксцентрическая гипертрофия.

а) полости сердца обычных размеров или сужены

б) значительное увеличение толщины стенок

в) увеличение жира в эпикарде

г) развитие сердечной недостаточности

д) сердце имеет «тигровый» вид

13. Назвать возможные причины развития патологической атрофии:

а) рак желудка

б) старение

в) кровоизлияние в гипофиз

г) аденома гипофиза

д) недостаточное питание

14. возможность гиперплазии в клеточной популяции определяется ее способностью к:

а) синтезу факторов роста

б) синтезу ДНК

в) дифференцировке

г) продукции цитокинов

15. Гипертрофия миокарда при гипертонической болезни относится к:

а) рабочей

б) викарной

в) нейрогуморальной

г) порокам развития

16. Для каждого из видов местной атрофии (1, 2, 3, 4) выберите соответствующие им изменения в органах (а, б, в, г):

1. Дисфункциональная

2. От недостаточности кровоснабжения

3. От давления

4. Под воздействием физических и химических факторов

а) атрофия мышц при переломе костей

б) сморщивание почек при гипертонической болезни

в) атрофия эластических волокон кожи при инсоляции

г) водянка головного мозга

17. Для каждого из состояний (1, 2, 3, 4) выберите наиболее точно отражающий его суть процесс (а, б, в, г):

1. Увеличение объема молочных желез при лактации

2. Увеличение сердца при артериальной гипертензии

3. Увеличение почки при гидронефрозе

4. Утолщение эндометрия при избыточной выработке эстрогенов

а) гипертрофия

б) гиперплазия

в) атрофия

г) гипоплазия

18. Исходы железистой гиперплазии эндометрия:

а) атрофия эндометрия

б) обратное развитие

в) метаплазия эндометрия

г) малигнизация

19. Выберите морфологические проявления в органах при кахексии:

а) плоскоклеточная метаплазия бронхов

б) бурая атрофия миокарда

в) гидронефроз

г) липофусциноз печени

д) атрофия коры головного мозга

20. Для каждого из видов гипертрофии (1,2,3,4) выберите соответствующие им состояния:

1. Нейрогуморальная.

2. Регенерационная.

3. Гипертрофические разрастания.

4. Ложная (не является гипертрофией).

а) железисто-кистозная гиперплазия эндометрия

б) гиперплазия коры надпочечников при аденоме гипофиза

в) увеличение почки при гидронефрозе

г) увеличение толщины стенки левого желудочка сердца после инфаркта миокарда

д) полипы носа при хроническом воспалении

ж) увеличение сердца при первичном AL - амилоидозе

21. Какие изменения с наибольшей долей вероятности могли быть обнаружены при вскрытии больного, умершего от раковой кахексии:

а) бурая атрофия миокарда

б) бурая индурация легки.

в) печень увеличена, дряблой консистенции, желтого цвета

г) в эпикарде увеличено количество жировой клетчатки

д) поперечные мышцы бурого цвета за счет накопления гемосидерина

22. При каком из названных процессов идет замещение одной дифференцированной ткани на другую в пределах одного гистиона:

а) трансформация

б) дисплазия

в) метаплазия

г) анаплазия

23. Клеточная регенерация преобладает во всех перечисленных тканях, кроме:

а) сердечной мышечной ткани

б) эпителия мочеполовой системы

в) эндотелия

г) нейронов ЦНС

д) мезотелия

24. Рост грануляционной ткани в ране является проявлением:

а) физиологической регенерации

б) регенерационной гипертрофии

в) репаративной регенерации

г) патологической регенерации

25. Выберите правильную последовательность стадий (1,2,3,4) развития грануляционной ткани

а) усиление активности фибробластов

б) очищения

в) созревания соединительной ткани

г) ангиогенез

26. Полным восстановлением структуры органа могут закончиться все виды воспаления, кроме:

а) крупозного

б) катарального

в) геморрагического

г) гнойно-некротического

д) серозного

27 Выберите утверждения верные для полной репаративной регенерации:

а) происходит в тканях, способных только к внутриклеточной форме регенерациии

б) замещение дефекта соединительной тканью

в) замещение дефекта тканью идентичной погибшей

г) происходит в тканях, способных к клеточной форме регенерации

28. Проявлениями патологической регенерации являются все перечисленные процессы, кроме:

а) образование келоидного рубца

б) образование ложного сустава

в) образование длительно незаживающих язв

г) образование рубца первичным натяжением

д) метаплазии

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕМЕ

*«Процессы адаптации. Регенерация»*

|  |  |
| --- | --- |
| 1. б г
2. г
3. 1авд 2бг
4. б д
5. б
6. б в г д е
7. 1а 2бвд 3г 4е
8. б д в г а
9. а б в
10. в
11. б
12. 1аб 2вгд
13. а в д
14. б
 | 1. а
2. 1а 2б 3г 4в
3. 1б 2а 3в 4б
4. б г
5. б г
6. 1аб 2г 3д 4вж
7. а д
8. в
9. аг
10. в
11. багв
12. г
13. вг
14. д
 |

1. Амилоидобласты являются:

а) обычными клетками организма

б) результатом трансформации паренхиматозных клеток

в) результатом трансформации мезенхимальных клеток

г) результатом обратного развития гиалин-продуцирующих клеток

2. Т-популяцию лимфоцитов характеризуют:

а) синтез иммуноглобулинов

б) участие в реакциях ГНТ (гиперчувствительности немедленного типа)

в) участие в ракциях ГЗТ (гиперчувствительности замедленного типа)

3. Аффинностью к вич обладают:

а) CD8+ Т-клетки.

б) CD4+Тклетки.

в) NK - клетки.

д) дендритные клетки

4. Реактивные изменеия в лимфоузлах характерезуются всем перечисленным, кроме:

а) активности макрофагов синусов

б) воспалительной реакции

в) паракортикальной реакции

г) фолликулярной гиперплазии

5. В-зонами лимфотического узла являются:

а) корковая зона

б) синусы

в) паракортикальная зона

г) светлые реактивные центры

д) мозговая зона

6. К центральным органам иммуногенеза относятся:

а) селезенка

б) тимус

в) лимфатические узлы

г) небные миндалины

д) красный костный мозг

7. Неспецифические факторы защиты организма:

а) система комлемента

б) лимфоциты

в) макрофаги

8. Выбрать механизмы, с которыми связаны реакции ГНТ:

а) связанные с иммуноглобулинами Е

б) цитотоксические реакции, осуществляемые циркулирующими антителами или комплементом

в) токсические действия циркулирующих иммунных комплексов

г) действие эффекторных Т-лимфоцитов-киллеров

д) грануломатоз

9. К аутоиммунным заболеваниям относят:

а) туберкулез

б) зоб Хашимото

в) язвенная болезнь желудка

г) системная красная волчанка

10. Для реакции гзт характерно все, кроме:

а) развитие в течение 12-24 часов

б) преобладание в зоне реакции лимфоцитов

в) преобладание в зоне реакции гранулоцитов

г) цитолиза клеток-мишеней

11. Выберите патологический процесс с большей долей вероятности характерный для 30-ти летнего мужчины с лимфопенией и пневмонией вызванной pneumocystis carinii:

а) СПИД

б) изолированный дефицит IgA

в) тяжелый комбинированный иммунодефицит

г) болезнь Шегрена

д) синдром Гудпасчера.

12. В-популяция лимфоцитов характерезуется их участием в:

а) синтезе иммуноглобулинов

б) реакциях ГНТ

в) реакциях ГЗТ

13. В состав светлого (реактивного) центра лимфотического узла входят все указанные клетки, кроме:

а) пролимфоцитов

б) макрофагов

в) плазматических

г) ретикулярных

д) лимфобластов

14. Т-зоной лимфатического узла является:

а) корковая

б) паракортикальная

в) мозговая

г) реактивный центр фолликула

15. К клеточной системе, специфической функцией которой является иммунная защита, относятся:

а) нейтрофильные лейкоциты

б) лимфоидные клетки

в) макрофаги

г) базофилы

д) ретикулярные клетки

16. Амилоидоз является:

а) паренхиматозным диспротеинозом

б) мезенхимальным гликогенозом

в) мезенхимальным липидозом

г) мезенхимальным диспротеинозом

17. В итоге гуморальной иммунной реакции присходит:

а) пролиферация в В-зависимых зонах лимфоидной ткани.

б) угнетение В-зависимых зон

в) пролиферация Т-зависимых зон

18. При наследственных иммунодефицитах выявляются:

а) гипопластические процессы в лимфоидной ткани

б) гиперпластические процессы в лимфоидной ткани

в) гипопластические процессы в строме органов лимфопоэза

19. Преобладающие изменения в тканях при реакциях ГЗТ:

а) гнойное воспаление

б) альтеративное воспатение

г) гранулематоз

д) сосудисто-экссудативные процессы

20. В основе развития амилоидоза лежит:

а) повреждение стенок сосуда

б) повреждение соединительной ткани

в) синтез аномального белка

г) синтез аномальных липопротеидов

21. К вторичным иммунодефицитным состояниям относят:

а) Швейцарский тип агаммаглобулинемии.

б) СПИД.

в) миелоз костного мозга

г) отек Квинке

22. Основным звеном патогенеза при развитии органоспецифических аутоиммунных заболеваний является:

а) повреждение гистофизиологических барьеров иммунологически обособленных органов

б) потеря способности иммунной системы распознавать «свое» и «чужое»

в) гнойное воспаление

г) появление аутоантигенных свойств у тканей под действием экзогенных факторов

23. К иммунодефицитным состояниям с нарушением т-популяции лимфоцитов относят:

а) болезнь Брутона

б) болезнь Незелофа

в) Швейцарский тип агаммаглобулинемии

г) аплазия вилочковой железы

24. Выберите заболевания, приводящие к амилоидозу:

а) туберкулез

б) хронический остеомиелит

в) брюшной тиф

г) грипп

д) ревматоидный артрит

е) бронхоэктатическая болезнь

25. К иммунопатологичесим процессам относят:

а) аллергические реакции

б) фибринозное воспаление

в) аутоиммунные болезни

г) реакция отторжения трансплантанта

д)иммуннодефицитные состояния

е) амилоидоз

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕМЕ

*«Иммуннопатологические процессы.»*

|  |  |
| --- | --- |
| 1. в
2. в
3. б
4. б
5. а г д
6. б д
7. а в
8. а б в
9. б г
10. в
11. а
12. а б
13. а
 | 1. б
2. б г
3. г
4. а
5. а
6. б
7. в
8. б в
9. б
10. б г
11. а б д е
12. а в г д
 |

**Вопросы для устного опроса.**

**1.Иммунная система:** структура и функции. Гуморальный и клеточ­ный механизмы иммунного ответа. Неспецифический иммунный ответ. Механическая защита. Специфический иммунный ответ. Специфичность. Память. Аутоиммунный ответ. Иммунологическая толерантность.

**2.Патологические состояния иммунной системы**. Классификация.

3.**Реакции гиперчувствительности** Механизмы развития, морфологическая характеристика, клиническоезначение.Отторжение трансплантата. Клеточные и антительные механизмы развития, морфогенез, морфологическая характеристика, клиническое значение.

**4.Аутоиммунизация и аутоиммунные болезни**. Определение, механиз­мы развития, клиническое значение (роль в развитии ревматизма, систем­ной красной волчанки, ревматоидного артрита). Инфекционные агенты в аутоиммунитете.

**5.Синдромы иммунного дефицита.**Иммунный дефицит: понятие, этиология, классификация. Первичные иммунодефициты: определение, классификация, методы диагностики. Клинико-морфологическая характеристика первичных иммунодефицитов. Причины смерти.Вторичные (приобретенные) иммунодефициты: определение, этиоло­гия, классификация.

**6.Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).** Эпидемиология, пути передачи, этиология. Биология вируса иммунодефицита человека. Пато- и морфогенез. Клинико-морфологическая характеристика. СПИД ассоциированные заболевания: оппортунистические инфекции, опухоли. Осложнения. Причины смерти.

**7.Амилоидоз:**строение, физико-химические свойства, методы диагно­стики амилоидоза, теории этиологии и патогенеза, принципы классифика­ции. Макро- и микроскопическая характеристика органов при амилоидозе.

**8.Процессы адаптации.**Физиологическая и патологическая адаптация. Фазный характер течения процесса адаптации. Виды адаптационных изменений.

**9.Гиперплазия**: определение, причины, механизмы, виды, стадии, клинико-морфологическая характеристика. Физиологическая и патологическая гиперплазия.

**10.Гипертрофия:** определение, причины, механизмы, виды, клинико-морфологическая характеристика. Морфо-функциональные особенности гипертрофии миокарда.

**11.Атрофия:** определение, причины, механизмы, виды, клинико-морфологическая характеристика. Бурая атрофия печени, миокарда, скелетных мышц.

**12.Регенерация**: определение, сущность и биологическое значение, связь с воспалением, исходы. Компоненты процесса заживления.

**13.Метаплазия:** определение, виды. Метаплазия в эпителиальных и мезенхимальных тканях: морфологическая характеристика, клиническое значение, роль в канцерогенезе.

**14.Грануляционная ткань**, ангиогенез: стадии, морфологическая характеристика. Кинетика заживления ран. Морфогенез рубца, перестройка (ремоделирование) внеклеточного матрикса при рубцевании. Роль гуморальных и клеточных факторов в процессе репарации.

**Микропрепараты**

1. Грануляционная ткань – окраска гематоксилином эозином. А) многочисленные новообразованные сосуды; Б) клетки соединительной ткани – лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, тучные клетки, фибробласты, единичные полиморфно-ядерные лейкоциты; В) между клетками рыхлое межуточное вещество

2. Гипертрофия миокарда – Окраска гематоксилином-эозином. А) кардиомиоциты увеличены в размера. Б) увеличение ихядер и гиперхромия в сравнении с нормальным миокардом.

3. Гидронефроз – окраска гематоксилином – эозином. А) корковое и мозговое вещество резко истончено; Б) большинство клубочков атрофировано и замещено соединительной тканью; В) канальцы атрофированы, некоторые кистозно расширены и заполнены гомогенными розовыми массами (белковые цилиндры), Г) эпителий канальцев уплощен; Д) между канальцами, клубочками и сосудами видны разрастания волокнистой соединительной ткани

4. Бурая атрофия печени – окраска гемотоксилином-эозином. А) печеночные клетки и их ядра уменьшены; Б)пространства между истонченными печеночными балками расширены; В)цитоплазма гепатоцитов особенно центра долек содержит много мелких гранул бурого цвета (липофусцина).

5. Бурая атрофия миокарда – окраска гемотоксилином-эозином. А) кардиомоциты и их ядра уменьшены; Б) рядом с ядрами кардиомиоцитов цитоплазма содержит скопления гранул бурого цвета (липофусцина).

6. Эмфизема легких – окраска гемотоксилином-эозином. А) просветы респираторных бронхиол и альвеол расширены; Б) альвеолярные перегородки истончены; В) замыкательные пластинки имеют вид булавовидных утолщений за счет гипертрофии гладкомышечных клеток;Г) стенки сосудов утолщены склерозированы

7 Железистая гиперплазия эндометрия – окраска гематоксилином-эозином. А) железы эндометрия расположены беспорядочно, количество их увеличено; Б)железы имеют извитой вид, местами кистозно расширены; В) эпителиальные клетки желез пролиферируют; Г) строма эндометрия богата клетками.

8. Железисто-мышечная гипертрофия предстательной железы.

Окраска гемотоксилином и эозином. а) расширенные концевые отделы желез с пролиферацией железистого эпителия и формированием сосочковых образований, направленных в железистые полости, б) пролиферация фиброзно-мышечной стромы, в) некоторые ацинусы кистозно расширены, выстланы уплощённым эпителием, б) в строме перигландуллярный лимфогистиоцитарный инфильтрат.

9. Селезенка, лимфтические узлы при антигенном раздражении:

Окраска гематоксилином и эозином.

А) образование светлых центров (центров размножения) в фолликулах; Б) макрофагальная реакция; В) гиперплазия ретикулярных клеток и лимфоцитов.

10. Акцидентальная инволюция вилочковой железы. Окраска гематоксилином и эозином. А) выраженный распад лимфоцитов в железе; Б) уменьшение числа клеток в корковом и мозговом веществе.

11. Пейеровы бляшки при брюшном тифе. Окраска гематоксилином и эозином. А) гиперплазия лимфоидных, ретикулярных и плазматических клеток; Б) расширенные, полнокровные сосуды; В) некроз слизистой оболочки над фолликулом.

12. Ревматический миокардит. Окраска гематоксилином и эозином.

А) наличие ревматических гранулем из гистиоцитов с базофильной цитоплазмой и гиперхромным ядром или несколькими ядрами; Б) в центре гранулемы продукты распада соединительной ткани.

13. Амилоидоз селезенки. (сальная селезенка). Окраска конго красным. В лимфоидных фолликулах во внутренней оболочке аратерий, в красной пульпе по ходу ретикулярных волокон видны отложения масс амилоида коричнево-красного цвета (а).

14  Амилоидный нефроз. Окраска конго-ротом. Амилоид буро-красного цвета выявляется в: а)мезангии почечных клубочков, б) по ходу базальных мембран канальцев, в) стенках артериол, г) просвет канальцев расширен, забит цилиндрами, в их эпителии много липидов, д) амилоид в строме по ходу волокон, е) диффузный склероз стромы мозгового вещества.

**Макропрепараты:**

1. Гипертрофия сердца – сердце увеличено в размерах. Стенки предсердий и желудочков утолщены, объем сосочковых и трабекулярных мышц, а также размеры полостей расширены. Миокард имеет дряблую консистенцию и глинистый вид на разрезе.

*Причины*: чрезмерная нагрузка на орган, требующая усиленной его работы чаще при гипертонической болезни, при пороках сердца, при усиленной физической нагрузке.

*Исходы*: декомпенсация в связи с неадекватным метаболическим обеспечением (кислородным, энергетическим, ферментным) с развитием сердечной недостаточности

2. Спленомегалия – селезенка увеличена в размерах, капсула напряжена, пульпа полнокровная, темно-красная, дает обильный соскоб.

*Причины*: инфекционные заболевания, гемобластозы, анемии, сепсис.

*Исходы*: в зависимости от основного заболевания.

3. Гипертрофия стенки мочевого пузыря– объем полости мочевого пузыря резко увеличен, мышечный слой стенки утолщен, выражены трабекулярные мышцы. Слизистая оболочка мочевого пузыря тусклая с мелкими кровоизлияниями. Предстательная железа увеличена, узловатого вида, просвет уретры сужен

*Причины:* доброкачественная нодулярная гиперплазия предстательной железы.

*Исходы:* обратное развитие, задержка мочи, восходящий пиелонефрит, гидронефроз, урогенный сепсис, образование камней

4. Бурая атрофия сердца – сердце уменьшено в размерах, дряблой консистенции, окрашено в бурый цвет, сосуды под эпикардом сильно извиты.

*Причины:* является проявлением общей атрофии, которая может при состояниях, сопровождающихся кахексией (алиментарной, раковой, гипофизарной, церебральной).

*Исходы*: сердечная недостаточность

5. Гидронефроз – почка увеличена в размере, просвет ее лоханок и чашечек расширен, корковое и мозговое вещество сужены, граница их плохо различима.

*Причины*: нарушение оттока мочи из почки, обусловленном камнем, опухолью или врожденной стриктурой (сужением) мочеточника.

*Исходы*: почечная недостаточность.

1. Атрофия головного мозга при гидроцефалии – ткань головного мозга атрофирована, полости желудочков резко расширены.

*Причины:* может быть врожденной как порок развития или при нарушении циркуляции ликвора при воспалении, наличии спаек.

7. Гиперплазия селезенки.

Селезенка увеличена в размере, на ощупь дряблая. На разрезе дает обильный соскоб.

*Причины:* любая антигенная стимуляция (инфекционное заболевание, аутоиммунное поражение).

*Исходы:* Благоприятный – при прекращении действия стимулирующего фактора.

8. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы при брюшном тифе.

Солитарные или групповые фолликулы тонкой (реже толстой) кишки увеличены в размерах, выступают над слизистой оболочкой, по строению напоминают поверхность головного мозга.

*Причины:* Возбудитель инфекции *Salmonellatyphi* – аэробная грамотрицательная палочка семейства энтеробактерий.

*Исходы:* переход в стадию некроза с возможным развитием осложнений в виде перфорации стенки кишки, кровотечением.

9. Гиперплазия вилочковой железы.

Вилочковая железа увеличена в размере по сравнению с нормой.

*Причины:* тимико-лимфатические состояния.

*Исходы:* благоприятный - выздоровление при адекватном гормональном лечении. Неблагоприятный - внезапная смерть.

10. Амилоидоз селезенки (сальная селезенка).

Селезенка увеличена в размерах , плотная, поверхность органа гладкая, капсула напряжена. На разрезе пульпа коричневатая с сальным блеском.

*Причины:* дискразия плазматических клеток при множественной миеломе, хронические воспалительные процессы, сопровождающихся разрущением тканей (туберкулез, хронический остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь, ревматоидный артрит), длительный гемодиализ и др. *Исходы:* неблагоприятный при генерализованном поражении.

11. Амилоидоз почек.

Почки увеличены в размерах, плотные, восковидного вида. На разрезе корковое вещество широкое, матовое, а мозговое вещество серо-розовое – *«большая сальная почка» или «большая белая почка».*

*Причины:* те же , что при амилоидозе селезенки

*Исход:* острая илихроническая почечная недостаточность.

**Тема 6***.Общее об опухолях. Эпителиальные доброкачественные опухоли. Предраковые состояния и изменения. Рак, гистологические варианты. Особенности метастазирования. Мезенхимальные опухоли. Клинико-морфологическая характеристика, особенности, виды сарком. Опухоли с местно-деструирующим ростом.*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, устный опрос, диагностика макропрепарата и микропрепарата, реферат, доклад).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания**

1. Выберите правильную последовательность стадий цитоканцерогенеза (1-3):

1.-а) опухолевая трансформация клетки

2.-б) изменение в геноме соматической клетки под воздействием

канцерогенов или наследственной патологии

3. - в) активизация клеточных онкогенов

2. При метаплазии возможен:

а) переход цилиндрического эпителия в плоский

б) переход эпителия в хрящевую ткань

в) переход соединительной ткани в хрящевую

г) переход гладкой мышечной ткани в поперечно-полосатую

3. Выберите виды роста злокачественных опухолей:

а) инфильтративный

б) экспансивный

в) аппозиционный

г) экзофитный

д) эндофитный

4. Выберите признаки клеточного атипизма:

а) полиморфизм

б) уменьшение ядерно-цитоплазматического индекса

в) гиперхромность

г) патологические митозы

д) увеличение ядерно-цитоплазматического индекса

е) уменьшение количества митозов

5. Признаки инфильтративного роста опухоли:

а) прорастание опухолевых клеток в капсулу и стенку сосудов

б) проникновение опухолевых клеток в соседние ткани и разрушение их

в) инкапсулирование опухоли

г) лимфогистиоцитарная инфильтрация

6. Установить правильную последовательность морфогенеза опухоли:

1. а) прогрессия опухоли

2.б) возникновение опухолевого зачатка

3.в) нарушение регенерации

4.г) гиперплазия и дисплазия

7. Аденома – это:

а) доброкачественная опухоль из плоского эпителия

б) злокачественная опухоль из плоского эпителия

в) доброкачественная опухоль из железистого эпителия

г) тератоидная опухоль

д) злокачественная опухоль из железистого эпителия

8. Выберите признаки тканевого атипизма:

а) изменение ядерно-цитоплазматического индекса

б) появление уродливых тканевых образований

в) изменение паренхимы и стромы

г) изменение величины и формы тканевых структур

д) гиперплазия клеток

9. Выберите признаки, характерные для опухолевого процесса:

а) имеет компенсаторно-приспособительный характер

б) заканчивается созреванием клеток

в) приобретает новые свойства

г) рост беспредельный

д) рост автономный

10. Термин «дисплазия» включает процессы:

а) нарушение пролиферации и дифференцировки

б) развитие клеточного атипизма

в) нарушение кровообращения

г) нарушение гистоархитектоники

д) инвазивный рост

11. Выберите признаки злокачественной опухоли:

а) инфильтративный рост

б) способность к метастазированию

в) экспансивный рост

г) тканевой и клеточный атипизм

д) вызывает кахексию

12. Выберите признаки регенераторного процесса:

а) имеет компенсаторно-приспособительный характер

б) заканчивается созреванием клеток

в) приобретает новые свойства

г) рост ткани беспредельный

д) рост ткани автономный

13. Выберите признаки доброкачественной опухоли:

а) инфильтративный рост

б) способность к метастазированию

в) способность к рецидивированию

г) вызывает развитие кахексии

д) экспансивный рост

е) тканевой атипизм

14. Источником развития эпителиальных опухолей являются:

а) сосуды

б) эпителий кожи

в) эндотелий

г) эпителий мочевого пузыря

д) эпителий слизистых оболочек

е) эндокринные органы

15. Установите соответствие между этиологическими факторами и локализацией опухоли:

1. Вирус папилломы

2. Вирус Эпштейна-Барра

3. Вирус гепатита В, С

4. Табакокурение лимфома Беркитта

5. Анилиновые красители

6. Асбест

а) рак печени

б) рак легкого

в) назофарингеальная карцинома

г) мезотелиома

д) рак мочевого пузыря

е) рак шейки матки

16. Скирр – это:

а) доброкачественная опухоль из эпителия

б) саркома

в) злокачественная опухоль из эпителия

г) доброкачественная опухоль из мезенхимы

17. Аденокарцинома – это:

а) доброкачественная опухоль из эпителия

б) саркома

в) злокачественная опухоль из железистого эпителия

г) доброкачественная опухоль из мезенхимы

18. Эпителиальные опухоли это:

а) папиллома

б) саркома

в) рак

г) все ответы верны

д) все ответы неверны

19. Эпидермальный рак это:

а) доброкачественная опухоль из плоского эпителия

б) злокачественная опухоль из плоского эпителия

в) доброкачественная опухоль мезенхимного происхождения

г) злокачественная опухоль мезенхимного происхождения

20. Фоновые предопухолевые изменения проявляются:

а) острым экссудативным воспалением.

б) висцеральным амилоидозом.

в) метаплазией.

г) атрофией и склерозом.

д) все ответы верны.

е) все ответы неверны.

21. Папиллома это:

а) доброкачественная опухоль из плоского эпителия.

б) злокачественная опухоль из плоского эпителия.

в) доброкачественная опухоль из железистого эпителия.

г) тератоидная опухоль.

д) злокачественная опухоль из железистого эпителия.

22. Злокачественные опухоли из эпителия:

а) аденома.

б) меланома.

в) тератома.

г) скирр.

д) ангиосаркома.

е) хондросаркома.

ж) слизистый рак.

23. В раковой опухоли может нарушаться:

а) гистотипическая дифференцировка

б) цитотипическая дифференцировка

в) генотипический аппарат клетки

г) все ответы верны

24. Клеточный атипизм характерен для:

а) доброкачественной опухоли из эпителия

б) доброкачественной опухоли молочной железы

в) злокачественной опухоли из плоского эпителия

г) злокачественной опухоли из железистого эпителия

25. Тканевой атипизм характерен для:

а) доброкачественной опухоли из эпителия

б) доброкачественной опухоли молочной железы

в) злокачественной опухоли из плоского эпителия

г) злокачественной опухоли из железистого эпителия

26. Предопухолевыми процессами могут являться:

а) очаги острого гнойного воспаления

б) очаги гиперплазии клеток

в) очаги дисплазии ткани

г) все ответы верны

27. Термин «факультативный предрак» обозначает:

а) обязательный переход в рак

б) необязательность перехода в рак

в) латентный период рака

28. Источниками развития опухоли могут стать:

а) пролиферативные центры эпителия

б) пролиферативные центры мезенхимальных тканей

в) очаги метаплазии тканей

г) нейроциты

д) кардиомиоциты

29. Термин «дисплазия» обозначает:

а) нарушение регенерации

б) нарастание морфологического атипизма

в) нарушение кровообращения

г) все ответы верны

д) все ответы неверны

30. Термин «облигатный предрак» обозначает:

а) обязательность перехода в рак

б) необязательность перехода в рак

в) латентный период рака

г) все ответы неверны

31. Установить последовательность развития опухоли:

а) прогрессия опухоли

б) нарушение регенерации

в) возникновение опухолевого зачатка

г) гиперпластические и диспластические процессы

32. К опухолям относят полип:

а) ювенильный

б) гиперпластический

в) лимфоидный

г) аденоматозный

33. Злокачественные эпителиальные опухоли желудка:

а) аденокарцинома

б) перстневидноклеточный

в) слизистый рак

г) все перечисленное верно

34. Органоспецифическая доброкачественная опухоль мочевого пузыря:

а) переходноклеточная папиллома

б) дерматофиброма

в) кистозная аденома

г) верно б и в

д) нефробластома

35. Злокачественная эпителиальная опухоль легких:

а) аденокарцинома

б) лимфома

в) фибросаркома

г) лейкоз

36. Внешний канцероген, имеющий решающее значение в возникновении рака легкого:

а) хлорированная вода

б) никотин

в) каротины

г) холестерин

д) нитраты

37. Тип метаплазии эпителия бронхов:

а) плоскоклеточный

б) переходноклеточный

в) все перечисленное верно

38. Самая частая первичная злокачественная опухоль пищевода:

а) аденокарцинома

б) плоскоклеточный рак

в) недифференцированный рак

г) меланома

д) лейомиосаркома

39. Заболевание желудка, не относящиеся к предраку:

а) острый эрозивный гастрит

б) хронический гастрит

в) язвенная болезнь желудка

г) аденоматозный полип желудка

40. Доброкачественные опухоли встречающиеся в печени:

а) печеночноклеточная аденома

б) ангиома

в) гепатоцеллюлярный рак

г) цистоаденома внутрижелчных протоков

д)все перечисленное верно

41. К злокачественным опухолям печени относят все, кроме:

а) печеночноклеточный рак

б) холангиокарцинома

в) цистоаденокарцинома желчных протоков

г) опухоль Гравица

42. Злокачественная опухоль почек у детей:

а) опухоль Вильмса

б) медуллобластома

в) гипернефроидный рак зернистоклеточного варианта

г) саркома Юинга

д) верно а и г

43. Рак мочевого пузыря встречается чаще у:

а) пожилых женщин

б) рабочих анилиновой промышленности

в) новорожденных

г) радиологов

д) молодых мужчин

44. Преимущественный путь метастазирования рака:

а) гематогенный

б) лимфогенный

в) имплантационный

45. Преимущественный путь метастазирования сарком:

а) гематогенный

б) лимфогенный

в) имплантационный

г) периневральный

46. Выберите доброкачественные опухоли, развивающиеся из соединительной ткани:

а) фибросаркома

б) фиброма

в) фиброзная гистиоцитома

г) гломусная опухоль

47. Выберите положения, верные в отношении саркомы Капоши:

а) классическая форма чаще встречается у женщин

б) саркому Капоши относят к ангиосаркомам

в) гистологически представлена пучками вытянутых клеток и щелями, выстланными эндотелием и заполненными эритроцитами

г) ВИЧ вызывает опухоль

д) при ВИЧ-инфекции характерна локализация опухоли во внутренних органах

48. Выберите злокачественные опухоли, развивающиеся из соединительной ткани:

а) фиброма

б) фиброзная гистиоцитома

в) фибросаркома

г) десмоид

49. Саркома – это:

а) доброкачественная опухоль из соединительной ткани

б) доброкачественная опухоль из многослойного плоского эпителия

в) злокачественная опухоль из соединительной ткани

г) доброкачественная опухоль из мышечной ткани

50. Саркома Юинга относится к:

а) доброкачественным опухолям из соединительной ткани

б) доброкачественным опухолям костной ткани

в) злокачественным опухолям из соединительной ткани

г) злокачественным опухолям из костной ткани

51. Меланоциты – это:

а) клетки кожи

б) клетки соединительной ткани

в) клетки нервной ткани

г) клетки нейроэктодермального происхождения

52. Для лейомиомы характерен:

а) тканевой атипизм

б) клеточный атипизм

в) анаплазия

53. Выберите особенности опухолей мезенхимального происхождения:

а) встречаются чаще эпителиальных опухолей

б) встречаются реже эпителиальных опухолей

в) чрезвычайно гетерогенны

г) обладают органной специфичностью

54. Злокачественные опухоли кровеносных сосудов:

а) гемангиома

б) лимфангиома

в) кавернозная ангиома

г) гемангиосаркома

д) саркома Капоши.

55. К злокачественным опухолям меланинобразующей ткани относят:

а) меланома

б) веснушки

в) пигментный невус

г) лентиго

56. Опухоли оболочек головного мозга:

а) олигодендроглиома

б) менингиома

в) нейрофиброма

г) нейробластома

57. Фиброзная гистиоцитома – это:

а) злокачественная опухоль из эпителия

б) доброкачественная опухоль синовиальной ткани

в) злокачественная опухоль из соединительной ткани

г) доброкачественная опухоль из кровеносных сосудов

д) опухоль с местно-деструирующим ростом.

58. Фиброматозы – это:

а) доброкачественные опухоли

б) злокачественные опухоли

в) опухоли с местно-деструирующим ростом.

59. Липосаркома самая частая опухоль:

а) в подкожно-жировой клетчатке

б) на передней брюшной стенке

в) в забрюшинной области.

60. Опухоли ЦНС метастазируют:

а) лимфогенным путем

б) гематогенным путем

в) периневрально

г) в пределах ЦНС пот току церебральной жидкости

61. Макроскопически фиброматоз характеризуется:

а) узловыми и диффузными разрастаниями по ходу предшествующих соединительнотканных образований

б) нечеткими границами

в) наличием капсулы

г) верно а и б

д) верно а и в

62. Дерматофиброма характеризуется всеми перечисленными признаками, кроме:

а) локализация на нижних конечностях

б) обилие сосудов и фибробластов

в) бедностью клетками соединительной ткани с наличием в ней прослоек жировой клетчатки

г) наличие гигантских клеток Тутона

63. В группу фиброматозов включены перечисленные заболевания, кроме:

а) гиберномы

б) келлоида

в) десмоида

г) юношеской фибромы

д) нодулярного фасциита

64. Фибросаркома характеризуется:

а) расположением опухолевых клеток в виде «елочки»:

б) расположением опухолевых клеток в виде «муара»:

в) метастазированием по гематогенным и лимфогенным путям

г) верно а и б

д) верно а и в

65. Гемангиома грануляционного типа (пиогенная гранулема) характеризуется признаками, кроме:

а) узел на ножке на коже или слизистой оболочке

б) анастомозирующие сосуды капиллярного типа с воспалительными инфильтратами между ними

в) сосуды разных калибров с муфтами их клеток эпителиодного типа

г) изъязвлением в поверхностных отделах опухоли

66. Основной гистологический компонент гемангиомы:

а) артериола

б) артерио-венозный анастомоз

в) эпителиоидного типа клетки

г) сосудистые почки

д) миодные почки

67. Гистологические варианты синовиальной саркомы:

а) веретеноклеточный

б) эпителиоидноклеточный

в) полиморфноклеточный

г) верно б и в

д) верно а и б

68. Синоним зернистоклеточной опухоли:

а) опухоль Барре-Массона

б) эпителиоидноклеточная лейомиома

в) опухоль Абрикосова

г) опухоль Глазунова

д) гломусная опухоль

69. Наиболее злокачественная первичная опухоль костей:

а) хондромиксосаркома

б) остеобластокластома

в) фибросаркома

г) остеогенная саркома

д) хондросаркома

70. Лейомиосаркома матки возникает чаще:

а) в сочетании с лейомиомой

б) независимо от предшествующей лейомиомы

в) в результате малигнизации лейомиомы

г) все перечисленное верно

д) верно а и в

71. К смешанным соединительнотканно-эпителиоидным опухолям относят все перечисленные, кроме:

а) фиброаденома

б) листовидная опухоль

в) гигантоклеточная опухоль

г) карциносаркома

72. Цвет невуса обусловлен пигментом:

а) гемосидерином

б) ферритином

в) меланином

г) билирубином

73. Доброкачественная опухоль без риска малигнизации:

а) меланоз Дюбрейля

б) внутридермальный невус

в) лентигинозная меланоцитарная дисплазия

г) верно а и б

д) верно а и в

74. Предзлокачественный вариант новобразований меланоцитарного генеза:

а) меланоз Дюбрейля

б) внутридермальный невус

в) лентигинозная меланоцитарная дисплазия

г) верно а и б

д) верно а и в

75. Гистологические виды невусов:

а) внутриэпителиальный

б) смешанный

в) внутридермальный

г) все перечисленное верно

д) верно а и в

76. Основной признак определяющий прогноз меланомы:

а) уровень инвазии

б) клеточный состав

в) реактивный лимфо-плазмоцитарный инфильтрат

г) содержание меланина

д) верно в и г

77. Признаки лентигинозной меланоцитарной дисплазии все, кроме:

а) размеры до 1,5 см в диаметре

б) наличие четких границ

в) преимущественная локализация на туловище

г) множественность

д) преимущественная локализация на лице

78. Меланоз Дюбрейля характеризуется:

а) пестрой окраской

б) наличием разлитых границ

в) преимущественная локализация на туловище

г) единичностью пятен

д) преимущественная локализация на лице

79. Признаки олигодендроглиомы, кроме:

а) кисты

б) инфильтрирующий характер роста

в) мономорфные мелкие клетки

г) некрозы и кровоизлияния

д) соли извести

80. Признаком озлокачествления астроцитомы, является изменения в сосудах:

а) запустевания

б) облитерация

в) пролиферация (гиперплазия)

г) воспаление

81. В группу нейронных опухолей относят все, кроме:

а) ганглиоцитома

б) ганглиоглиома

в) глиобластома

г) ганглионейробластома

д) нейробластома

82. Кровоизлияния и некрозы наиболее характерны для:

а) арахноэндотелиомы

б) менингиомы

в) фибриллярной астроцитомы

г) олигодендроглиомы

д) мультиформной глиобластомы

83. Для менингиомы характерны типичные структуры:

а) ложные розетки

б) псамматозные тельца

в) истинные розетки

г) тельца Верокаи

д) Розенталевские волокна

84. К доброкачественным опухолям периферических нервов относят все перечисленные, кроме:

а) нейрофибромы

б) нейрилеммомы

в) невромы

г) нейробластомы

д) верно а и б

85. Тельца Верокаи наиболее характерны для:

а) нейрофибромы

б) ампутационной невромы

в) ганглионевромы

г) нейрилеммомы

д) симпатогониомы

86. Для нейрилеммомы характерна:

а) связь со шванновской оболочкой нерва

б) наличие телец Верокаи

в) наличие образований типа пластических осязательных телец

г) верно а и б

д) верно а и в

87. Признанные синонимы нейрилеммомы:

а) нейрофиброма

б) невринома

в) шваннома

г) верно а и б

д) верно б и в

88. Название «болезнь Реклингаузена» имеет опухоль:

а) невринома

б) солитарная нейрофиброма

в) шваннома

г) множественная нейрофиброма

д) нейрилеммомы

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕМЕ

*«Общее об опухолях. Эпителиальные доброкачественные опухоли. Предраковые состояния и изменения. Рак, гистологические варианты. Особенности метастазирования. Мезенхимальные опухоли. Клинико-морфологическая характеристика, особенности, виды сарком. Опухоли с местно-деструирующим ростом.»*

* 1. 1-б,в,д; 2-в; 3-а
1. а в г
2. а в г д
3. а в г д
4. а б
5. в г б а
6. в
7. в г д
8. в г д
9. а б г
10. а б г д
11. а б
12. д е
13. б г д е
14. 1-е,2-в,3-а,4-б, 5-д,6-г
15. в
16. в
17. а в
18. б
19. г
20. а
21. г ж
22. г
23. в г
24. а б
25. б в
26. а
27. а б в
28. б
29. б
30. 2 4 3 1
31. г
32. г
33. г
34. а
35. б
36. в
37. б
38. а
39. а б г
40. г
41. а
42. б
43. б
44. а
45. б в
46. б в д
47. б в
48. в
49. г
50. г
51. а
52. б в
53. г д
54. а
55. б
56. в
57. в
58. в
59. г
60. г
61. в
62. а
63. д
64. в
65. г
66. д
67. в
68. г
69. б
70. б
71. в
72. б
73. д
74. г
75. а
76. д
77. а б г д
78. г
79. в
80. в
81. д
82. б
83. г
84. г
85. г
86. д
87. г

**Вопросы для устного опроса.**

**1.Определение понятия «опухоль».** Эпидемиология онкологических заболеваний. Морфологическая онкология как одна из ведущих отраслей науки изучающих опухоли. Значение биопсии в онкологии. Номенклатура и принципы классификаций опухолей (клинико-морфологическая, по уровню гистологической дифференцировки, по системе ТNМ).

**2. Этиология опухолей.** Факторы риска развития опухолей. Роль экологических факторов (канцерогенные вещества, физические, инфекционные) и генетических факторов в развитии опухолей. Основные причины возникновения опухолей у людей.

**3.Строение опухоли.** Строение опухоли в зависимости от выраженности в ней стромы и паренхимы, источника развития, степени ее дифференцировки. Структурно-функциональные особенности опухолевой клетки и стромы. Виды атипизма. Морфологический атипизм (тканевой и клеточный).

**4.Биологические и клинико-морфологические признаки** опухоли, которые отличают ее от нормальных тканей. Понятия о катаплазии. Виды роста опухоли. Условия развития рецидивов, метастазов. Местное и общее влияние опухолей на организм.

**5.Особенности понятий «доброкачественная» и «злокачественная» опухоль**. Их клинико-морфологическая характеристика.

**6.Морфогенез опухолей.** Клинико-морфологическое обоснование стадийности развития опухоли: фоновые заболевания, факультативные и облигатные предопухолевые изменения тканей. Возникновение опухолевого зачатка, понятие об "опухолевом поле" и опухолевой прогрессии.

**7.Особенности строения эпителиальных опухолей. Источники их возникновения. Доброкачественные опухоли из эпителия:**

а) папиллома – основные источники развития и локализации опухоли. Особенности строения, клинического течения. Прогноз.

б) аденома – источники развития, локализация. Виды аденом в зависимости от строения. Особенности клинического течения аденом эндокринных органов. Аденоматозные полипы их локализация, прогноз.

**8.Предраковые процессы.** Определение понятия. Основные морфологические изменения в эпителии в процессе формирования рака. Понятие о дисплазии эпителия, внутриэпителиальном раке. Клинико-морфологическое обоснование предраковых процессов: фоновые состояния, факультативные и облигатные предраковые изменения. Примеры.

**9. Злокачественные опухоли из эпителия (рак).** Определение. Основные источники развития. Гистологические варианты рака в зависимости от степени дифференцировки опухоли. Клинико-анатомические особенности роста, метастазирования, влияния на организм.

**10.Мезенхимальные опухоли.** Источники их возникновения, классификация и номенклатура в зависимости от гистогенеза и их дифференцировки. Особенности мезенхимальных опухолей.

**11. Доброкачественные мезенхимальные опухоли:** фиброма, липома, миома, ангиома, хондрома, остеома. Основные места их локализации, особенности роста, строения, клинического проявления.

**12. 3локачественные опухоли (саркомы):** строение, клинико-морфологические проявления, особенности различных гистологических вариантов, роль предшествующих доброкачественных опухолей.

**13.Соединительнотканные опухоли с местно-деструирующим ростом- фиброматозы.** Виды, локализация, их клиническое значение.

**14. Опухоли меланинобразующей ткани.** Источник развития и локализация:

а) пигментные образования кожи. Морфология различных видов невусов. Клиническое значение. Пигментные образования с высокой вероятностью малигнизации,

б) меланома, клинико-морфологическая классификация и характеристика основных вариантов, прогноз.

**15. Опухоли нервной системы и оболочек мозга:**

а) нейроэктодермальные и менингососудистые опухоли центральной нервной системы, источники развития, клинико-морфологическая характеристика.

б) опухоли вегетативной и периферической нервной системы, макро-микроскопическая характеристика.

**Микропрепараты.**

1. Папиллома кожи: Окраска гематоксилином и эозином. а) гиперпластические разрастания многослойного плоского эпителия с увеличением числа слоев, но сохранением полярности и комплексности расположения клеток, б) базальная мембрана сохранена, в) сосочковый характернеравномерного разрастания покровного эпителия и стромы (тканевой атипизм), гиперкератоз, г) избыточное образование мелких кровеносных сосудов.

2. Папиллома мочевого пузыря: Окраска гематоксилином и эозином. а) тонкие, различной величины и формы эпителиально-стромальные сосочки с высокой дифференцировкой эпителия и стромы.

3. Фиброаденома молочной железы: Окраска гематоксилином и эозином. а)беспорядочно расположенные железистые структуры различной формы и величины, б) пролиферация альвеол и внутридольковых протоков, в) разрастание внутридольковой соединительной ткани.

4. Плоскоклеточный рак с ороговением нижней губы: Окраска гематоксилином и эозином. а) атипичные клетки плоского эпителия с полиморфизмом, гиперхромией ядер, единичными митозами, б)образование раковых «жемчужин», в) тяжи и гнезда атипичных клеток инфильтрирующие подлежащую ткань.

5. Плоскоклеточный рак шейки матки без ороговения: Окраска гематоксилином и эозином. а) пласты и тяжи атипичного плоского эпителия с нарушением полярности и комплексности эпителиального пласта, полиморфизмом клеток, гиперхромией ядер, патологическими митозами, б) инфильтрирующий рост опухоли, с прорастанием базальной мембраны и подлежащей ткани.

6. Аденокарцинома желудка. Окраска гематоксилином и эозином. а) опухолевая ткань представлена железами различной формы и величины с многорядным атипичным эпителием, б) полиморфные клетки с гиперхромией ядер, наличием митозов,в) инфильтрация опухолевой тканью всей толщи стенки желудка.

7. Фиброма: Окраска гематоксилиномэозином. а) беспорядочное расположение соединительнотканных волокон, б) утолщенные волокна в) фибробласты. Отсутствие клеточного атипизма.

8. Липома: Окраска гематоксилиномэозином. а) различной величины и формы дольки жировой ткани, б) тонкие соединительнотканные прослойки, в) фиброзная капсула. Отсутствие клеточного атипизма липоцитов и экспансивный рост опухоли.

9. Ангиома (кавернозная гемангиома): Окраска гематоксилиномэозином. а) сосудистые тонкостенные полости типа синусоидов различной величины, б) полости выстланы уплощенными эндотелиальными клеткамии разделены соединительнотканными прослойками различной толщины.

10. Хондрома: Окраска гематоксилиномэозином. а) дольки содержащие капсулы с различным числом хондроцитов, б) хондроидное вещество.

11. Остеома: Окраска гематоксилиномэозином. а) беспорядочное расположение дифференцированных костных балок, различной величины, б) волокнистая соединительная ткань.

12. Лейомиома: Окраска гематоксилиномэозином. а) продольно и поперечно расположенные пучки гладкомышечных клеток веретенообразной формы, б) строма из прослоек соединительной ткани, в) кровеносные и лимфатические сосуды.

13. Злокачественная фиброзная гистиоцитома: Окраска гематоксилиномэозином. а) атипичные гистиоцитоподобные клетки с выраженным полиморфизмом, б) участок с преобладанием фибробластоподобных элементов, в) гигантская многоядерная клетка типа Тутона.

14. Фибросаркома полиморфноклеточная :Окраска гематоксилиномэозином. а) опухолевая ткань отличается выраженным полиморфизмом клеток, б) гиперхроматоз ядер, неправильные митозы, в) преобладание клеток над волокнами.

15. Веретеноклеточная саркома: Окраска гематоксилиномэозином. а) атипические клетки имеют веретенообразную форму, подобие незрелых фибробластов, б) коллагеновые волокна.

**Макропрепараты .**

**1. Папиллома кожи:** на поверхности кожи имеется опухолевидное образование шаровидной формы размером 1см.,на узкой ножке, мягкой консистенции, с поверхности сосочкового вида. На разрезе опухоль хорошо васкуляризирована.

*Локализация:* кожа, слизистые оболочки, выстланные переходным или неороговевающим плоским эпителием – слизистая оболочка полости рта, истинные голосовые связки, лоханки почек, мочеточники, мочевой пузырь.

*Исход:* благоприятный; но папилломы мочевого пузыря и голосовых связок могут рецидивировать и малигнизироваться.

**2. Папилломатоз слизистой оболочки мочевого пузыря:** на слизистой оболочке имеются многочисленные мелкие подвижные опухолевидные образования, состоящие из тонких длинных сосочков. *Осложнение:* кровотечение. *Исход:* малигнизация.

**3. Рак кожи:** в препарате кожный лоскут на поверхности имеется опухолевидное образование в виде бляшки, размером 2,5 см, с участком изъязвления в центре. На разрезе видно прорастание опухоли в подлежащую ткань.

*Локализация:* чаще на шеи и лице.

 *Исход:* характерны рецидив и метастазирование преимущественно лимфогенным путем.

**4. Аденоматозные полипы кишки:**в ректосигмоидальном отделе толстой кишки имеются три опухолевидных образования размерами 1, 2,5 и 3 см, на тонких ножках, неправильной овальной формы с ворсинчатой поверхностью, мягкой консистенции. На разрезе патологические новообразования обильно васкуляризированы илокализуются исключительно на поверхности слизистой оболочки, не прорастая подлежащие ткани.

 *Осложнения:* кровотечение, перекрут ножки, обтурация просвета.

*Исход:* малигнизация.

**5. Различные формы рака желудка.**а) *Полипозный рак:* на поверхности слизистой оболочки имеется опухолевидное образование растущее в просвет желудка, в виде узла с ворсинчатой поверхностью,размером 3 см в диаметре,на ножке. Ткань опухоли серо-розового цвета, на разрезе богата кровеносными сосудами, прорастает в толщу стенки желудка.

б) *Инфильтративно - язвенныйрак желудка*: на слизистой оболочке желудка имеюся многочисленные изъязвления различных размеров и глубины. Огромные язвы с бугристым дном и плоскими краями. На разрезе, по краям злокачественной язвы, опухоль характеризуется преимущественно эндофитным ростом, с выраженной канкрозной инфильтрацией стенки желудка.

*Причины*: питание (копчености, консервы, маринованные овощи, перец), билиарный рефлюкс (после операций на желудке, особенно по Бильроту II),Helicobacter pylori (способствует развитию атрофии слизистой оболочки, *кишечной метаплазии,дисплазии эпителия). Предраковые состояния:* аденомы, язвенная болезнь, хронический атрофический гастрит. Метастазирование: 1. Ортоградные лимфогенные метастазы в регионарные узлы на малой и большой кривизне, ретроградные лимфогенные метастазы в левый надключичный лимфатический узел- метастаз Вирхова, в яичники – Крукенберговский рак, параректальную клетчатку- Шницлеровские метастазы, 3. Гематогенные метастазы в печень, легкие, головной мозг, кости, почки, реже в надпочечники и поджелудочную железу. 4. Имплантационные – карциноматоз плевры, перикарда, диафрагмы, брюшины, сальника.

укажите на четкость границ образований, их различную величину и форму, наличие ножки, подвижность.

**6. Фиброаденома молочной железы**: в ткани молочной железы инкапсулированный узел с четкими границами, плотной консистенции, подвижный при пальпации, 3 см в диаметре. На разрезе белесоватого цвета, волокнистого вида, с щелевидными полостями.

*Причина:* нарушение баланса эстрогенов.

 *Исход:* благоприятный. С возрастом может регрессировать. Редко (у 0,1%) возникает малигнизация.

**7. Рак влагалищной порции шейки матки:** в препарате матка с шейкой. В области экзоцервикса имеется опухолевидное образование неправильной округлой формы с нечеткими контурами, размером примерно 2,5 на 3 см, с изъязвлением по поверхности. Опухоль растет преимущественно в полость влагалища - экзофитно, на разрезе прорастает в стенку шейки матки. *Причины:* нарушение гормонального баланса. *Предраковые изменения:* эндоцервикоз, лейкоплакия, дисплазия, папилломатоз, аденоматоз, полипы. *Метастазы:* рано в лимфатические узлы малого таза, паховые, забрюшинные. Позднее наблюдаются и гематогенные метастазы.

**8. Фиброма кожи:** в препаратекожный лоскут, на поверхности округлое опухолевидное образование на широком основании, размером 6 см в диаметре. На разрезе белесоватого цвета, волокнистого строения, плотно-эластической консистенции. *Локализация:* кожа, матка, молочная железа, спинномозговой канал, глазница и др. органы.

*Исход:* благоприятный; осложнения определяются локализацией.

**9. Липома:** опухолевидный узел с выраженной тонкой фиброзной капсулой, неправильной округлой формы, размерами 5 на 7 см. На разрезе представлен неравномерными жировыми дольками желтого цвета, мягкой консистенции, различных размеров, разделенных тонкими соединительнотканными прослойками. *Локализация:* где есть жировая ткань.

 *Исход:* благоприятный.

**10. Фибромиоматоз матки:** в препарате тело матки, резко деформированное из-за наличия множественных миоматозных узловокруглой формы с четкими границами, различных размеров и локализацией во всех слоях матки. На разрезе узлы белесоватого цвета, волокнистого строения, по консистенции плотные. В больших узлах имеются участки некроза, кровоизлияний и обызвествления.

*Осложнения:* при субмукозных узлах – кровотечение.

*Исход:* благоприятный.

**11. Ангиома печени** (кавернозная гемангиома)**:** в препарате печень, в толще паренхимы определяется патологический участок с четкими границами, неправильной формы, размерами 2 на 3см., красно-синюшного цвета, губчатого вида. На разрезе представлен свернувшейся кровью. *Виды:* капиллярная, венозная, кавернозная, доброкачественная гемангиоперицитома.

 *Исход*: благоприятный.

**12. Хондрома:** в препарате стопа, в области предплюсны имеется опухолевидное образование неправильной округлой формы с четкими границами, плотной консистенции, в диаметре около 8 см. На разрезе имеет вид гиалинового хряща иячеистое строение.

 *Исход:* благоприятный.

**13. Фибросаркома:** на нижней конечности между мышечными массивами бедра имеется патологическое образование размерами 15 на 10 см, узловатого вида, на разрезе ткань серо-розового цвета, напоминает «рыбье мясо». Границы опухолевого узла не четкие, с прорастанием в окружающую ткань, с фокусами некроза и кровоизлияниями.

*Исход:* часто рецидивирует, но метастазирует реже.

**14. Липосаркома:** в препарате конгломерат слившихся узлов из жировой ткани, более плотной консистенции, размерами 15х12х8см. На разрезе неоднородного пестрого вида, с участками волокнистого строения, местами ткань белая сочная, напоминает «рыбье мясо»,имеются очаги некрозов и кровоизлияний. *Локализация:* везде где есть жировая ткань, но в виде казуистики встречается в оболочках мозга, семенном канатике, вульве, молочной железе, матке, желудке, костях.

Исход: неблагоприятный, но растет относительно медленно, в отличие других злокачественных мезенхимальных опухолей, долго не метастазирует.

**15. Злокачественная фиброзная гистиоцитома:** на бедре имеется плотный, четко отграниченный конгломерат из нескольких узлов, диаметром 15 см серовато-белового цвета. На разрезе наличие очагов некроза и кровоизлияний.

*Локализация:* нижние конечности (дифференцируется с меланомой и саркомой Капоши), туловище, верхняя конечность, забрюшинное пространство и редко область головы и шеи. Опухоль располагаетсяв мышцах, реже в подкожной жировой клетчатке.

*Исход:* показатели рецидивирования и метастазирования зависят от гистологического варианта опухоли, ее размеров, глубины поражения и локализации.

**16. Злокачественная мезотелиома:** на плевре определяетсяопухолевидный плотныйинфильтрат, в виде не резко отграниченного узла с утолщением серозной оболочки до 3 см, на разрезе в толще инфильтрата мелкие кисты с серозно-кровянистым содержимым. *Локализация:* плевра, брюшина, перикард, придаток яичка, область маточных труб. *Метастазирование*: быстрая лимфогенная диссеминация.

 *Исход:* неблагоприятный -прорастает в подлежащий орган.

**Тема 7***.Итоговое занятие по лекционному и теоретическому материалу по модулю «Общая патологическая анатомия».*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, собеседование, диагностика макропрепарата и микропрепарата).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания**

Тестовые задания к текущим занятиям.

**Собеседование**

1. Патологическая анатомия. Содержание, задачи, объекты, мето¬ды и уровни исследования. Исторические данные: этапы развития патоло¬гии, роль российской школы патологической анатомии. Связь патологиче¬ской анатомии с фундаментальными и клиническими дисциплинами. Патологоанатомическая служба и ее значение в системе здравоохранения.

2. Методы исследования в патологической анатомии. Аутопсия. Значение изучения трупного материала, субстратов, полу¬ченных от больных при жизни, экспериментального материала. Гистологи¬ческое исследование. Цитологическое исследование, иммуногистохимия, электронная микроскопия. Биопсия – виды, значение в клинике.

3. Морфология повреждения и смерти клеток. Обратимые и необрати¬мые повреждения. Некроз. Причины, механизм развития, морфологическая характеристика. Клинико-морфологические формы некроза, пато- и мор¬фогенез, клинико-морфологическая характеристика, методы диагностики, исходы.

4. Апоптоз как запрограммированная клеточная смерть. Определение, механизмы развития, морфологическая характеристика и методы диагно¬стики. Стадии апоптоза. Значение апоптоза в физиологических и патологи¬ческих процессах.

5. Признаки смерти и посмертные изменения. Смерть. Определение. Скоропостижная смерть. Понятие о внутриутробной, клинической, биоло-гической смерти. Признаки биологической смерти.

6. Дистрофия как вид повреждения тканей. Функциональная и морфологическая сущность дистрофии. Этиологические факторы, основные патогенетические звенья дистрофии, морфогенез. Принципы классификации дистрофий.

7. Внутриклеточные накопления: определение, механизмы развития. Накопление липидов (липидозы): причины, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, методы диагностики, исходы. Стеатоз. Жировые изменения миокарда, печени, почек. Холестерин и его эфиры. Приобретенные и врожденные нарушения обмена липидов, морфологическая характеристика.

8. Накопление белков (диспротеинозы): причины, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика и методы диагностики, клинические симптомы и синдромы, исходы.

9. Накопление гликогена: причины, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика и методы диагностики, клинические проявления, исходы. Приобретенные и врожденные накопления гликогена.

10. Стромально-сосудистые дистрофии. Определение, основные условия и механизмы развития, классификация. Белковые стромально-сосудистые дистрофии: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, определение, морфологические проявления, исходы.

11. Жировые сосудисто-стромальные дистрофии, определение, принципы классификации. Причины ожирения, морфологические изменения в органах, клиническое значение, исходы местного и общего ожирения.

12. Гиалиновые изменения. Внутриклеточный и внеклеточный гиалин: морфогенез, морфологическая характеристика. Гиалиновые изменения при различных патологических состояния.

13. Нарушения обмена пигментов (хромопротеидов). Экзогенные пигменты. Эндогенные пигменты: виды, механизм образования, морфологическая характеристика и методы диагностики.

14. Нарушения обмена гемоглобиногенных пигментов. Основные причины и морфофункциональные изменения в ораганизме при нарушении обмена гемоглобина. Гемосидероз (местный, системный), гемохроматоз.

Нарушения обмена билирубина, морфологическая характеристика. Желтухи. Классификация, причины и механизмы развития желтухи.

15. Нарушения обмена липофусцина и меланина: клинико-морфологическая характеристика.

16. Патологическое обызвествление (кальцинозы). Виды кальцинозов: дистрофические, метастатические. Причины, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, диагностика, клинические проявления, исходы.

17. Артериальное полнокровие (гиперемия). Причины, виды, морфология.

18. Венозное полнокровие: общее и местное, острое и хроническое. Местное венозное полнокровие, причины, морфологические проявления, исходы.

19. Венозный застой в системе малого круга кровообращения: пато и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы.

20. Венозный застой в системе большого круга кровообращения: пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы. Венозное полнокровие в системе воротной вены (портальная гипертензия): патогенез и клинико-морфологические проявления.

21. Кровотечение: наружное и внутреннее, кровоизлияния. Причины, виды, клинико-морфологическая характеристика. Геморрагический диатез. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

22. Стаз. Механизмы развития, причины, значение.

23. Тромбоз. Определение, местные и общие факторы тромбообразования. Тромб, его виды, морфологическая характеристика. Тромбоз вен. Тромбоз артерий. Тромбоз в полостях сердца. Значение и исходы тромбоза.

24. Эмболия: определение, виды, причины, морфологическая характеристика. Ортоградная, ретроградная и парадоксальная эмболии. Тромбоэмболия: причины развития, клиническое значение. Тромбоэмболия легочной артерии, острое легочное сердце. Тромбоэмболический синдром: клинико-морфологическая характеристика.

25. Ишемия (малокровие). Определение, классификация, причины, механизмы развития, морфологическая характеристика и методы диагностики, клиническое значение. Роль коллатерального кровообращения. Острая и хроническая ишемия. Инфаркт: определение, причины, классификация, морфологическая характеристика разных видов инфарктов, осложнения, исходы.

26. Шок. Определение, виды, механизмы развития, стадии, морфологическая характеристика, клинические проявления.

27.Воспаление: определение, сущность и биологическое значение. Проблема местного и общего в понимании воспаления. История изучения воспаления (Цельс.Р.Вирхов, Д.Ф.Конгейм, П. Эрлих, И.И.Мечников). Клинические признаки и симптомы воспаления (местные и системные). Общие проявления воспаления, патогенез, этиологические особенности.

28.Острое воспаление. Этиология и патогенез. Реакция кровеносных сосудов при остром воспалении. Транссудат, экссудат, отек, стаз. Эмиграция лейкоцитов, образование гноя. Исходы острого воспаления.

29.Морфологические проявления острого воспаления. Экссудативное воспаление: серозное, фибринозное, гнойное, катаральное, геморрагическое, смешанное. Язвенно-некротические реакции при воспалении. Морфологическая характеристика, клиническое значение.

30.Хроническое воспаление. Причины, патогенез, клеточные кооперации (макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, эозинофилы, фибробласты и др.).

31.Морфологические особенности (характер инфильтрата, персистирующая деструкция соединительной ткани), исходы.

32.Гранулематозное воспаление (острое и хроническое). Этиология, ме¬ханизмы развития, клинико-морфологическая характеристика и методы ди¬агностики, исходы.

33.Клеточная кинетика гранулемы. Патогенетические ви¬ды гранулем. Гранулематозные заболевания.

34.Иммунная система: структура и функции. Гуморальный и клеточ¬ный механизмы иммунного ответа. Неспецифический иммунный ответ. Механическая защита. Специфический иммунный ответ. Специфичность. Память. Аутоиммунный ответ. Иммунологическая толерантность.

35.Патологические состояния иммунной системы. Классификация. Реакции гиперчувствительности Механизмы развития, морфологическая характеристика, клиническое значение. Отторжение трансплантата. Клеточные и антительные механизмы развития, морфогенез, морфологическая характеристика, клиническое зна¬чение.

36.Аутоиммунизация и аутоиммунные болезни. Определение, механиз¬мы развития, клиническое значение (роль в развитии ревматизма, систем¬ной красной волчанки, ревматоидного артрита). Инфекционные агенты в аутоиммунитете.

37.Синдромы иммунного дефицита. Иммунный дефицит: понятие, этиология, классификация. Первичные иммунодефициты: определение, классификация, методы диагностики. Клинико-морфологическая характеристика первичных иммунодефицитов. Причины смерти. Вторичные (приобретенные) иммунодефициты: определение, этиоло¬гия, классификация.

38.Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Эпидемиология, пути передачи, этиология. Биология вируса иммунодефицита человека. Пато- и морфогенез. Клинико-морфологическая характеристика. СПИД ассоциированные заболевания: оппортунистические инфекции, опухоли. Осложнения. Причины смерти.

39.Амилоидоз: строение, физико-химические свойства, методы диагно¬стики амилоидоза, теории этиологии и патогенеза, принципы классифика¬ции. Макро- и микроскопическая характеристика органов при амилоидозе.

40.Процессы адаптации. Физиологическая и патологическая адаптация. Фазный характер течения процесса адаптации. Виды адаптационных изменений.

41.Гиперплазия: определение, причины, механизмы, виды, стадии, клинико-морфологическая характеристика. Физиологическая и патологическая гиперплазия.

42.Гипертрофия: определение, причины, механизмы, виды, клинико-морфологическая характеристика. Морфо-функциональные особенности гипертрофии миокарда.

43.Атрофия: определение, причины, механизмы, виды, клинико-морфологическая характеристика. Бурая атрофия печени, миокарда, скелетных мышц.

44.Регенерация: определение, сущность и биологическое значение, связь с воспалением, исходы. Компоненты процесса заживления.

45.Метаплазия: определение, виды. Метаплазия в эпителиальных и мезенхимальных тканях: морфологическая характеристика, клиническое значение, роль в канцерогенезе.

46.Грануляционная ткань, ангиогенез: стадии, морфологическая характеристика. Кинетика заживления ран. Морфогенез рубца, перестройка (ремоделирование) внеклеточного матрикса при рубцевании. Роль гуморальных и клеточных факторов в процессе репарации.

47.Определение понятия «опухоль». Эпидемиология онкологических заболеваний. Морфологическая онкология как одна из ведущих отраслей науки изучающих опухоли. Значение биопсии в онкологии. Номенклатура и принципы классификаций опухолей (клинико-морфологическая, по уровню гистологической дифференцировки, по системе ТNМ).

48.Этиология опухолей. Факторы риска развития опухолей. Роль экологических факторов (канцерогенные вещества, физические, инфекционные) и генетических факторов в развитии опухолей. Основные причины возникновения опухолей у людей.

49.Строение опухоли. Строение опухоли в зависимости от выраженности в ней стромы и паренхимы, источника развития, степени ее дифференцировки. Структурно-функциональные особенности опухолевой клетки и стромы. Виды атипизма. Морфологический атипизм (тканевой и клеточный).

50.Биологические и клинико-морфологические признаки опухоли, которые отличают ее от нормальных тканей. Понятия о катаплазии. Виды роста опухоли. Условия развития рецидивов, метастазов. Местное и общее влияние опухолей на организм.

51.Особенности понятий «доброкачественная» и «злокачественная» опухоль. Их клинико-морфологическая характеристика.

52.Морфогенез опухолей. Клинико-морфологическое обоснование стадийности развития опухоли: фоновые заболевания, факультативные и облигатные предопухолевые изменения тканей. Возникновение опухолевого зачатка, понятие об "опухолевом поле" и опухолевой прогрессии.

53.Особенности строения эпителиальных опухолей. Источники их возникновения. Доброкачественные опухоли из эпителия:

а) папиллома – основные источники развития и локализации опухоли. Особенности строения, клинического течения. Прогноз.

б) аденома – источники развития, локализация. Виды аденом в зависимости от строения. Особенности клинического течения аденом эндокринных органов. Аденоматозные полипы их локализация, прогноз.

54.Предраковые процессы. Определение понятия. Основные морфологические изменения в эпителии в процессе формирования рака. Понятие о дисплазии эпителия, внутриэпителиальном раке. Клинико-морфологическое обоснование предраковых процессов: фоновые состояния, факультативные и облигатные предраковые изменения. Примеры.

55.Злокачественные опухоли из эпителия (рак). Определение. Основные источники развития. Гистологические варианты рака в зависимости от степени дифференцировки опухоли. Клинико-анатомические особенности роста, метастазирования, влияния на организм.

56.Мезенхимальные опухоли. Источники их возникновения, классификация и номенклатура в зависимости от гистогенеза и их дифференцировки. Особенности мезенхимальных опухолей.

57. Доброкачественные мезенхимальные опухоли: фиброма, липома, миома, ангиома, хондрома, остеома. Основные места их локализации, особенности роста, строения, клинического проявления.

58. 3локачественные опухоли (саркомы): строение, клинико-морфологические проявления, особенности различных гистологических вариантов, роль предшествующих доброкачественных опухолей.

59.Соединительнотканные опухоли с местно-деструирующим ростом- фиброматозы. Виды, локализация, их клиническое значение.

60. Опухоли меланинобразующей ткани. Источник развития и локализация:

а) пигментные образования кожи. Морфология различных видов невусов. Клиническое значение. Пигментные образования с высокой вероятностью малигнизации,

б) меланома, клинико-морфологическая классификация и характеристика основных вариантов, прогноз.

61. Опухоли нервной системы и оболочек мозга:

- нейроэктодермальные и менингососудистые опухоли центральной нервной системы, источники развития, клинико-морфологическая характеристика.

- опухоли вегетативной и периферической нервной системы, макро-микроскопическая характеристика.

**Диагностика макро- и микропрепаратов.**

Макро- и микропрепараты изучаемые на текущих занятиях.

**Модуль 2. «Частная патологическая анатомия».**

**Тема 1*:****Анемии. Клинико-морфологические формы. Опухоли кроветворной и лимфоидной ткани. Острые и хронические лейкозы. Лимфагранулематоз. Неходжкинские лимфомы.*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, собеседование, диагностика макропрепарата и микропрепарата,реферат, доклад).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания**

1. ВЫБЕРИТЕ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА:

 а) пик заболеваемости в возрасте 60 лет

 б) развивается преимущественно у детей

 в) характерезуется преобладанием лимфобластов в костном мозге и крови

 г) поражены лимфатические узлы

 д) в лейкозных инфильтратах преобладают миелобласты

2. УКАЖИТЕ КЛЕТКИ, ИМЕЮЩИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗЕ:

а) клетки Аничкова

б) клетки Ходжкина

в) клетки Микулича

г) клетки Рида-Березовского-Штернберга

3. ПРИ КАКОМ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ГЕМОБЛАСТОЗОВ НЕ ВОЗМОЖЕН БЛАСТНЫЙ КРИЗ:

а) хронический миелоидный лейкоз

б) хронический лимфолейкоз

в) истинная полицитемия

г) лимфогранулематоз

4. ДЛЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗЕ ХАРАКТЕРНЫ:

 а) отложение амилоида в строме

б) многочисленные клетки Рида-Березовского-Штернберга

в) клетки Ходжкина

г) некроз, склероз

д) гиперплазия светлых центров фолликулов

5. ДЛЯ КАЖДОГО ИЗ НАЗВАННЫХ ГЕМОБЛАСТОЗОВ (1,2,3) УКАЖИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ:

1. Хронический миелолейкоз

2. Миеломная болезнь

3. Хронический лимфолейкоз

а) пиоидный костный мозг

б) пазушное рассасывание и остеопороз

в) внутридольковая лейкозная инфильтрация печени

г) инфильтрация портальной стромы лейкозными клетками

д) алейкемический лейкоз

6. ПРИ КАКОМ ИЗ НАЗВАННЫХ ГЕМОБЛАСТОЗОВ В МОЧЕ БОЛЬНЫХ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ БЕЛОК БЕНС-ДЖОНСА:

а) лимфогранулематоз

б) миеломная болезнь

в) хронический миелолейкоз

г) хронический лимфолейкоз

7. УКАЖИТЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ ЛЕЙКОЗОМ:

а) кровоизлияние в мозг

б) почечная недостаточность

в) анемия

г) вторичная инфекция

8. ПРИ КАКОМ ИЗ ЛЕЙКОЗОВ МАССА СЕЛЕЗЕНКИ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ЗНАЧИТЕЛЬНЕЕ:

а) остром

б) хроническом

9. ВЫБЕРИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО (1) И ХРОНИЧЕСКОГО (2) МИЕЛОИДНЫХ ЛЕЙКОЗОВ:

а) наличие «лейкемического провала» в периферической крови

б) наличие в периферической крови бластных, переходных и зрелых форм лейкоцитов

в) гнойно-некротические изменения в слизистой ротовой полости

г) значительное увеличение селезенки

д) умеренное увеличение селезенки

е) значительное увеличение печени

10. ВЫБЕРИТЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЛИМФОМЫ БЕРКИТТА:

а) высокая степень злокачественности

б) чаще встречается у жителей Европы

в) картина «звездного неба»

г) выраженный клеточный полиморфизм опухолевой ткани

д) обнаружения в клетках опухоли вируса Эпштейна – Бара

11. УКАЖИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛЕЖАЩИЕ В ОСНОВЕ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ ПРИ МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНИ:

а) белок Бенс-Джонса в просвете канальцев и строме

б) амилоидоз в клубочках

в) отек и склероз стромы

г) атрофия канальцев

д) очаги метастастатического обызвествления

12. ВЫБЕРИТЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ СМЕШАННО-КЛЕТОЧНОЙ (1) ФОРМЫ ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗА И С ПРЕОБЛАДАНИЕМ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ (2):

а) большое количество лимфоцитов и макрофагов

б) полиморфно-клеточный инфильтрат с большим количеством клеток Рида-Березовского-Штернберга и клеток Ходжкина

в) единичные клетки Рида-Березовского- Штернберга

г) поля некроза и склероза

д) прогноз благоприятный

13. ПРИ КАКОЙ ИЗ ФОРМ ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗА НАИБОЛЕЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ПРОГНОЗ:

а) с преобладанием лимфоидной ткани

б) смешанно-клеточная

в) нодулярный склероз

г) с подавлением лимфоидной ткани

д) лимфогистиоцитарная

14. В КАКОМ ИЗ НАЗВАННЫХ ОРГАНОВ ЧАЩЕ ВСЕГО СОЗРАНЯЮТСЯ ЛЕЙКОЗНЫЕ ИНФИЛЬТРАТЫ, НЕ СМОТРЯ НА ЛЕЧЕНИЕ ЦИТОСТАТИКАМИ:

а) сердце

б) почки

в) головной мозг

д) селезенка

15. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ, ОБУСЛОВЛЕНЫ ВНЕСОСУДИСТЫМ ГЕМОЛИЗОМ:

 а) при переливании несовместимой крови

б) талассемия

в) серповидно-клеточная анемия

г) эритроцитопатии

д) при воздействии гемолитических ядов

16.АНЕМИЯ – ЭТО СОСТОЯНИЕ ХАРАКТЕРЕЗУЮЩЕЕСЯ:

а) уменьшением числа эритроцитов в крови

б) увеличением содержания гемоглобина в крови

в) уменьшение объема циркулирующей крови

г) уменьшение содержания гемоглобина и чаще всего числа эритроцитов в единице объема крови

17. ПРИ КАКИХ ИЗ НАЗВАННЫХ ВИДОВ АНЕМИЙ ЭРИТРОПОЭЗ ИДЕТ ПО МЕГАЛОБЛАСТИЧЕСКОМУ ТИПУ:

а) железодефицитная анемия

б) анемии при воздействии гемолитических ядов

в) анемия при дефиците витамина В12

г) пернициозная анемия Аддисона - Бирмера

18 . ПРИ КАКОМ ИЗ ГЕМОБЛАСТОЗОВ КОСТНЫЙ МОЗГ ПОРАЖАЕТСЯ ПЕРВИЧНО:

а) злокачественная лимфома

б) лейкоз

19. ПРИ ЛИМФОМАХ КОСТНЫЙ МОЗГ ПОРАЖАЕТСЯ:

 а) вторично в результате метастазирования

 б) первично

 20. УКАЖИТЕ ЭЛЕМЕНТЫ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ФОРМ ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗА (1,2):

1. С преобладанием лимфоидной ткани
2. Нодулярный склероз

 а) чаще встречается у женщин

 б) большое количество лимфоцитов и макрофагов

 в) единичные клетки Рида-Березовского – Штернберга

г) разрастание фиброзной ткани в виде тяжей, разделяющий опухолевую ткань на узелки

д) наличие лакунарных клеток (вариант клеток Рида-Березовского- Штернберга, окруженных зоной просветления)

21. Алиментарная железодифицитная анемия возникает:

а) после резекции желудка

б) у беременных женщин

в) у девушек при недостатке железа

22. ДЛЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ВНЕСОСУДИСТЫМ ГЕМОЛИЗОМ, ХАРАКТЕРНО:

а) кровоизлияние в мозг

б) анемия

в) раннее появление желтухи

г) спленомегалия

д) гемморагический диатез

23. УКАЖИТЕ ИЗМЕНЕИЯ В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ПЕРНИЦИОЗНОЙ АНЕМИИ:

а) атрофия слизистой оболочки языка

б) гипертрофия слизистой желудка

в) атрофия слизистой желудка

г) атрофия ворсинок кишок

24. УКАЖИТЕ ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ 1) ВНУТРИСОСУДИСТОГО И 2) ВНЕСОСУДИСТОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ:

а) тяжёлые ожёги

б) малярия

в) микросфероцитоз эритроцитов

г) сепсис

д) резус-конфликт

е) гемоглобинопатии

ж) переливание иногрупной крови

з) эритроэнзимопатии

25. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ И КОРМЯЩИХ МАТЕРЕЙ ВОЗНИКАЮТ ПРИ:

а) недостатке поступления экзогенного железа

б) недостатке образования экзогенного железа

26. УКАЖИТЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ 1) ОСТРОЙ И 2) ХРОНИЧЕСКОЙ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ:

а) значительное снижение количества гемоглобина

б) небольшое снижение количества гемоглобина

в) незначительная анемизация органов

г) резкая анемизация органов

д) наличие очагов экстрамедуллярного кроветворения

е) жировая дистрофия печени, миокарда

ж) гиперплазия костного мозга

27. Железодифицитные анемии развиваются при:

а) кровопотери

б) резекции желудка

в) воспалении кишечника

г) недостатке поступления витамина В12

д) беременности

28.анемии, связанные с гемоглобинопатиями относятся к:

а) гемолитическим

б) вследствии нарушения кровообразования

29. При переливании иногрупной крови развивается анемия

а) токсическая

б) гемолитическая

30. Может ли анемия протекать хронически?

а) да

б) нет

31. ПРИЗНАКИ АНЕМИИ:

а) Увеличение числа лейкоцитов

б) Уменьшение числа тромбоцитов

в) Уменьшение числа эритроцитов

г) Уменьшение гемоглобина

32. НЕДОСТАТОЧНАЯ ВЫРАБОТКА ФАКТОРА ГАСТРОМУКОПРОТЕИНА ПРИ В12 – ДЕФИЦИТНОЙ АНИМИИ РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИИ:

а) рака желудка

б) гастроптоза

в) полипоза желудка

г) атрофического гастрита

33. УКАЖИТЕ КЛЕТКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗА:

а) лимфобласты

б) атипичные ретикулярные клетки

в) лимфоциты

г) гигантские клетки Пирогова

д) эозинофилы

е) гистиоциты

34. Является ли лимфосаркома злокачественной опухолью клеток лимфоцитарного ряда?

а) да

б) нет

35. УКАЖИТЕ ЭЛЕМЕНТЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ФОРМ ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗА:

1) с подавлением лимфоидной ткани

2) смешанно-клеточный вариант

а) атипичные ретикулярные клетки

б) клетки Рида-Березовского – Штернберга

в) эозинофилы

г) плазмоциты

д) склероз

е) некроз

36.ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗ ОТНОСИТСЯ К:

а) гемобластозам

б) регионарным опухолевым заболеваниям кроветворной ткани

37. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕЙКОЗА БОЛЬШЕ ХАРАКТЕРНО:

а) пролифирация недефференцированных бластных клеток

б) пролифирация дефференцированных бластных клеток

38. ХАРАКТЕРНО ЛИ НАЛИЧИЕ В КРОВИ ПЕРЕХОДНЫХ СОЗРЕВАЮЩИХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВЯНЫХ КЛЕТОК ДЛЯ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА?

а) да

б) нет

39. С КАКАИМ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ СИНДРОМОВ ЧАЩЕ АССОЦИИРУЕТСЯ ОСТРЫЙ ЛЕЙКОЗ?

а) Клайнфелтера

б) Дауна

в) Гудпасчера

40. Назовите форму лейкоза у детей, имеющую благоприятный прогноз:

а) Т-лимфобластный

б) В- лимфобластный

в) Миелобластный

г) Недефференцированный

д) Плазмобластный

Эталоны ответов к теме:

*«Анемии. Клинико-морфологические формы.*

*Опухоли кроветворной и лимфоидной ткани. Острые и хронические лейкозы. Лимфагранулематоз. Неходжкинские лимфомы.»*

**1.**б, в, г

**2.**б, г

**3.**г

**4.**б, в, г

**5.**1-а,в; 2- б, д; 3-

г

**6.**б

**7.**а, в, г

**8.**б

**9.**1- а, в, д; 2-

б,г,е

**10.**а, в, д

**11.**а, в, г, д

**12.**1-б, г; 2-а,в,д

**13.**г

**14.**в

**15.**б, в, г

**16.**г

**17.**в, г

**18.**б

**19.**а

**20.**1-б, в; 2 -а,г,д

**21.**а б в

**22.**бвг

**23.**авг

 **24.**1-абгдж ; 2-вез

**25.**а

**26.** 1-б в ; 2 агдеж

**27.**бвд

**28.**а

**29.**б

**30.**а

**31.**в г

**32.**а в г

**33.**а б в д

**34.**а

 **35.** 1-абе; 2абвгде

**36.**б

**37.**б

**38.**б

**39.**б

**40.**а

**Вопросы для устного опроса**

**1. Анемии.** Определение и классификация. Острые и хронические анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические): причины, клинико-морфологическая характеристика, диагностика.

**2.Анемии вследствие повышенного кроворазрушения** (гемолитические): наследственные, приобретенные, аутоиммунные, изоиммунные, смешанного генеза. Классификация, патогенез, диагностика, клинико-морфологическая характеристика, причины смерти. Гиперспленизм.

**3. Анемии при недостаточном воспроизводстве эритроцитов (дисэритропоэтические).** Классификация. Анемии мегалобластная (B12- и фолиеводефицитные), пернициозная, железодефицитная, при нарушениях обмена железа, гипопластические и апластические. Этиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика и методы диагностики, осложнения, причины смерти. Заболевания и состояния, сопровождающиеся анемиями.

**4. Опухоли гемопоэтических тканей (лейкозы).** Классификация, этиология лейкозов, хромосомные и антигенные перестройки. Общая характеристика. Мембранные клеточные антигены - маркеры дифференцировки опухолевых клеток и цитогенетических вариантов лейкозов.

 **5. Острые лейкозы:** лимфобластный и миелобластные. Современные методы диагностики, клинико-морфологическая характеристика, осложнения. Лекарственный патоморфоз, возрастные особенности, причины смерти.

**6. Хронические миелоцитарные лейкозы**:

а) хронический миелолейкоз, диагностические признаки, стадии, морфология.

б) истинная полицитемия, миелофиброз, тромбоцитемия: методы диагностики, клинико-морфологическая характеристика, причины смерти.

 **7. Хронические лимфоцитарные лейкозы:**

а) хронический лимфолейкоз, методы диагностики, клинико-морфологическая характеристика. Современные методы лечения: пересадка костного мозга.

б) опухоли из плазматических клеток (парапротеинемические). Общая характеристика. Классификация: моноклональная гаммапатия неясной природы, множественная миелома, плазмоцитома, макроглобулинемия Вальденстрема, болезнь тяжелых цепей Франклина. Современные методы диагностики, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, прогноз, причины смерти.

 **8. Болезнь Ходжкина** (лимфогранулематоз): клинические стадии, патогистологические типы, морфологическая характеристика и методы диагностики, клинические проявления, прогноз, причины смерти.

 **9. Неходжкинские лимфомы**. Общая характеристика, локализация, прогноз, типирование и классификация. Иммуногистохимические маркеры, типы клеток в неходжкинских лимфомах. Опухоли из Т- и В-лимфоцитов: виды, морфологическая характеристика, иммунофенотипические варианты, цитогенетические и молекулярно-генетические маркеры, клинические проявления, прогноз, причины смерти.

 **10. Тимус (вилочковая железа).** Понятие о гиперплазии тимуса, тимите, опухолях. Изменения тимуса при нарушениях иммуногенеза. Возрастная и акцидентальная инволюция (трансформация), гипоплазия тимуса. Тимомегалия как выражение врожденного иммунного дефицита.

**Микропрепараты:**.

1. Печень при хроническом миелолейкозе. Окраска: гематоксилином и эозином.

а) выраженная инфильтрация лейкозными клетками миелоидного ряда по ходу синусоидов, б) незначительная инфильтрация опухолевыми миелоцитами портальных трактов, в) гепатоциты в состоянии жировой дистрофии, г) липофусиноз гепатоцитов.

2. Печень при хроническом лимфолейкозе. Окраска: гематоксилином и эозином.

а) скопления опухолевых клеток лимфоидного ряда в портальных трактах, б) жировая дистрофия гепатоцитов, в) липофусциноз гепатоцитов.

3. Лимфогранулематоз лимфатического узла (смешанно-клеточныйвариант). Окраска: гематоксилином и эозином.

а) крупные одноядерные клетки Ходжкина, б) многоядерные клетки Рид-Березовского-Штернберга, в) лимфоциты, г) плазматические клетки, д) эозинофилы, е) нейтрофилы, ж) узелковые образования, подвергающиеся некрозу и склерозу.

4. Гемосидероз селезёнки. Окраска: реакция Перлса.а) зёрна гемосидерина в сидеробластах и в межклеточном веществе.

**Макропрепараты:**

1. Печень при хроническом лимфолейкозе.

Печень увеличена в размере, плотной консистенции, на разрезе светло-коричневого цвета с диффузными мелкими серо-белыми узелками.

*Причины*: появление диффузных лейкозных инфильтратов в органах

*Исход:*неблагоприятный, печеночная недостаточность

2. Некротическая ангина при остром лейкозе.

Миндалины увеличены, на поверхности и в глубине видны участки коагуляционного некроза и изъязвлений серо-чёрного цвета. Ткань вокруг миндалин отёчна, гиперемирована. На слизистой оболочке языка и зева имеются множество мелких диапедезных и более крупных кровоизлияний.

*Причины:* появление диффузных лейкозных инфильтратов в органах

*Осложнение*: кровотечение.

3. Лимфатические узлы при хроническом лимфолейкозе.

Лимфатические узлы увеличены, сливаются в пакеты, местами граница между ними сохранена, но с окружающей тканью спаяны. Консистенция узлов плотноватая, на разрезе ткань однородная, сочная, бело-розового цвета.

*Причины:* появление диффузных лейкозных инфильтратов в органах

*Исход:* некроз, спаечный процесс.

4. Селезёнка при хроническом миелолейкозе.

Селезёнка резко увеличена в размере, массой около 3 кг, плотная, капсула гладкая, крапчатого вида. На разрезе паренхима тёмно-красного цвета, с белыми очагами ишемических инфарктов.

*Причины*: появление диффузных лейкозных инфильтратов в органах

*Осложнения:* разрыв капсулы, кровотечение.

*Исход:* неблагоприятный: нарушение функции селезёнки.

5. Гиперплазия костного мозга при хроническом миелолейкозе. Отмечается гиперплазия костного мозга, который выбухает с поверхности распила позвонков. Костный мозг становится серо-красным или зеленоватым («пиоидным»).

*Причины:* рост очагов опухолевого роста

*Исход*: подавление гемопоэза, анемия, оппортунистические инфекции.

6. Лимфатические образования кишечника при лимфолейкозе.

Слизистая оболочка тонкой кишки отёчна, гиперемирована, с кровоизлияниями. Пейеровы бляшки и лимфоидные фолликулы увеличены, видны участки некроза серо-чёрного цвета.

*Причины*: появление диффузных лейкозных инфильтратов в органах

*Осложнения*: кровотечения, перфорация стенки кишки.

*Исход:*неблагоприятный

7. Селезёнка при лимфогрануломатозе.

Селезёнка увеличена в размере, на разрезе красно-коричневая паренхима органа замещена жёлто-белой опухолевой тканью, формирующей отдельные очаги или разрастания неправильной формы («порфировая» селезёнка).

*Причины*: гематогенная генерализация процесса

*Исход*: нарушение функции селезёнки.

**Тема 2***.Болезни сердечно-сосудистой системы. Атеросклероз. Гипертоническая болезнь. Ишемическая болезнь сердца. Цереброваскулярные болезни. Кардиомиопатии. Ревматические болезни. Врожденные и приобретенные пороки сердца.*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, устный опрос, диагностика макропрепарата и микропрепарата, решение ситуационных задач, реферат, доклад).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания**

1. ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПОРАЖАЮТСЯ:

а) вены

б) капилляры

в) артериолы

г) крупные и средние артерии

2. ОСЛОЖНЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ВКЛЮЧАЮТ:

а) склероз интимы г) пристеночные тромбы

б) атрофию интимы д) воспаление адвентиции

в) атероматозные язвы е) гиалиноз стенки артерии

3. ИЗБИРАТЕЛЬНАЯ ОКРАСКА НА ЛИПИДЫ:

а) судан III

б) конго красный

в) пикриновая кислота

г) толуидиновый синий

4. УСТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА:

а) атерокальциноз

б) фиброзные бляшки

в) осложненные поражения

г) жировые пятна и полоски

5. В СОСТАВ КЛЕТОЧНОГО КОМПОНЕНТА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ ВХОДЯТ:

а) макрофаги г) эндотелиоциты

б) эритроциты д) гладкомышечные клетки

в) Т-лимфоциты е) поперечнополосатые мышцы

6. ТИПЫ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ЛИПОПРОТЕИДОВ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ:

а) снижение уровня ЛПНП — холестерина

б) повышение уровня ЛПНП — холестерина

в) повышение уровня ЛПВП — холестерина

г) повышение уровня аномального липопротеина

7. ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ЛПНП В ПЛАЗМЕ ПРИВОДИТ К:

а) разрушению эластических волокон

б) повышению проницаемости эндотелия

в) повреждению и гибели эндотелиоцитов

г) возрастанию адгезивности моноцитов к эндотелиоцитам

8. ПЕНИСТЫЕ КЛЕТКИ ПРОИСХОДЯТ ИЗ:

а) макрофагов г) плазматических клеток

б) лимфоцитов д) адвентициальных клеток

в) тучных клеток е) гладкомышечных клеток

9. ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ЛПНП В ПЛАЗМЕ ПРИВОДИТ К:

а) гибели адвентициальных клеток

б) пролиферации эндотелиальных клеток

в) повреждению и гибели эндотелиальных клеток

г) снижению проницаемости эндотелиальных клеток

10. В УСКОРЕНИИ АТЕРОГЕНЕЗА ГЛАВНАЯ РОЛЬ ПРИНАДЛЕЖИТ:

а) окисленным ЛПНП

б) понижению уровня ЛПНП

в) липопротеинам промежуточной плотности

г) понижению уровня аномального липопротеина

д) окисленным липопротеинам высокой плотности

11. ЭТАПЫ ФОРМИРОВАНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ:

а) гиалиноз медии

б) дисфункция эндотелия

в) пролиферация перицитов

г) адгезия моноцитов к эндотелиоцитам

д) пролиферация гладкомышечных клеток

12. ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНКЕБЕРГА ПОРАЖАЕТСЯ ОБОЛОЧКА АРТЕРИЙ:

а) внутренняя

б)средняя

в) наружная

13. ПРИ АРТЕРИОСКЛЕРОЗЕ ПОВРЕЖДАЮТСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО АРТЕРИИ:

а) мозговые г) бедренные

б) почечные д) половых органов

в) сердечные е) лучевые и локтевые

14. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНКЕБЕРГА В СТЕНКЕ АРТЕРИИ:

а) средняя оболочка

б) наружная оболочка

в) средняя и наружная оболочки

г) внутренняя и средняя оболочки

15. ПРИ АРТЕРИОСКЛЕРОЗЕ ПОРАЖАЮТСЯ АРТЕРИИ:

а) мышечные

б) эластические

в) мышечно-эластические

г) все ответы неверны

16. ФАКТОРЫ РИСКА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ:

а) стрессы г) мужской пол

б) ожирение д) ферментопатии

в) гиперурикемия е) гиперкальциемия

17. ВИДЫ АНЕВРИЗМ ПО ФОРМЕ:

а) овальная

б) шаровидная

в) мешковидная

г) цилиндрическая

18. ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЫ:

а) изъязвление бляшки

б) кровоизлияние в бляшку

в) отложение кальция в стенку аорты

г) частичное разрушение и атрофия медии

19. САМАЯ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЫ:

а) дуга аорты

б) восходящая аорта

в) грудной отдел аорты

г) брюшной отдел аорты

20. АНЕВРИЗМА БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

 а) сифилиса

б) ревматизма

в) атеросклероза

г) артериосклероза

21. ФОРМЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ:

а) вторичная

б) идиопатическая

в) злокачественная

г) доброкачественная

22. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ФОРМЫ ГИПЕРТЕНЗИИ ВКЛЮЧАЕТ:

а) васкулиты г) кровоизлияния в сетчатку

б) инфаркты легкого д) печеночную недостаточность

в) почечную недостаточность е) отек диска зрительного нерва

23. ВАЗОКОНСТРИКЦИЮ ВЫЗЫВАЮТ:

а) монокины г) катехоламины

б) лейкотриены д) интерлейкины

в) ангиотензин II е) простагландины

24. НАЗОВИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ:

а) васкулиты

б) гиперальдостеронизм

в) нарушение выделения почками натрия

г) генетические нарушения в ренин-ангиотензиновой системе

д) нарушение натриево-калиевого транспорта в гладких мыш­цах кровеносных сосудов

25. НАЗОВИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ:

а) феохромоцитома

б) коарктация аорты

в) нарушение выделения почками натрия

г) генные нарушения в ренин-ангиотензиновой системе

26. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИОЛ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИИ:

а) артериолит г) узелковый периартериит

б) казеозный некроз д) гиалиновый артериолосклероз

в) фибриноидный некроз е) гиперпластический артериолосклероз

27. ПРИ ГИАЛИНОВОМ АРТЕРИОЛОСКЛЕРОЗЕ ПРОСВЕТ СОСУДА:

а) сужен

б) расширен

в) не изменен

28. ГИАЛИНОЗ АРТЕРИОЛ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ:

а) распада мембран клеток

б) пролиферации клеток адвентиции

в) гипертрофии мышечной оболочки

г) проникновения через эндотелий компонентов плазмы

д) повышения выработки внеклеточного матрикса гладкомышечными клетками

29. В ОРГАНЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ГИАЛИНОЗА АРТЕРИОЛ РАЗВИВАЕТСЯ:

а) склероз г) гипертрофия

б) инфаркт д) липофусциноз

в) атрофия е) кровоизлияния

30. РАЗМЕРЫ ПОЧЕК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ:

а) увеличены

б) обычные

в) уменьшены

31. МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ:

а) отек стромы г) сужение канальцев

б) склероз стромы д) атрофия канальцев

в) склероз клубочков е) гемосидероз стромы

32. СИСТЕМЫ ПОЧКИ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ АРТЕРИАЛЬ­НОЕ ДАВЛЕНИЕ:

а) мезангиальная

б) гомеостаза натрия

в) ренин-ангиотензиновая

г) фильтрационный барьер

д) юкстамедуллярных шунтов

е) вазодепрессорных субстанций

33. ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ФОРМЕ ГИПЕРТЕНЗИИ В МЕЛКИХ СОСУДАХ ВОЗНИКАЕТ:

а) атерокальциноз

б) фибриноидный некроз

в) продуктивный васкулит

г) казеозный некроз

д) гиалиновый артериолосклероз

е) феномен "луковичной шелухи"

34. ПРИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКОМ АРТЕРИОЛОСКЛЕРОЗЕ С НАИБОЛЬШЕЙ ЧАСТОТОЙ ПОРАЖАЮТСЯ АРТЕРИОЛЫ:

а) почек г) кишечника

б) легких д) желчного пузыря

в) печени е) поджелудочной железы

35. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА:

а) острое

б) подострое

в) острейшее

г) хроническое волнообразное

д) хроническое прогредиентное

36. СЕРДЦЕВИНА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ ВКЛЮЧАЕТ:

а) кристаллы холестерина

б) казеозный некроз

в) свертки крози

г) детрит

37. ХАРАКТЕР ПОРАЖЕНИЯ ОБОЛОЧКИ АРТЕРИИ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНКЕБЕРГА:

а)гиалиноз

б) гипертрофия

в) кальциноз и склероз

г) воспаление и некроз

38. ВАЗОКОНСТРИКЦИЮ ВЫЗЫВАЮТ:

а) кинины г) катехоламины

б) оксид азота д) интерлейкины

в) ангиотензин II е) простагландины

39. В СТРОМЕ ОРГАНА В РЕЗУЛЬТАТЕ ГИАЛИНОЗА АРТЕРИОЛ РАЗВИВАЕТСЯ:

а) склероз г) гиалиноз

б) инфаркт д) гемосидероз

в) атрофия е) кровоизлияния

40. В ПАРЕНХИМЕ ОРГАНА В РЕЗУЛЬТАТЕ ГИАЛИНОЗА
АРТЕРИОЛ РАЗВИВАЕТСЯ:

а) склероз г) гипертрофия

б) инфаркт д) липофуспиноз

в) атрофия е) кровоизлияния

41. СИНОНИМЫ ТЕРМИНА "ПЕРВИЧНО-СМОРЩЕННАЯ ПОЧКА":

а) мелкобугристая

б) большая пестрая

в) атеросклеротический нефросклероз

г) артериолосклеротический нефросклероз

42. ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ В ПОЧКАХ МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ:

а) инфаркты

б) амилоидоз

в) эмболический гнойный нефрит

г) гидронефротическую трансформацию

43. ПРИЧИНА ГАНГРЕНЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ:

а) лимфостаз

б) тромбоз артерий

в) тромбоз глубоких вен

г) длительный спазм вен

д) разрыв варикозно расширенных вен

44. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ГЕМАТОМЫ МОЗГА ПРИ ГИПЕРТЕНЗИИ:

а) разрыв стенки микроаневризмы сосуда

б) тромбоз базилярной артерии

в) диапедез эритроцитов

г) тромбоэмболия

45. О ВОЛНООБРАЗНОМ ТЕЧЕНИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ ОДНОВРЕМЕННОЕ ВЫЯВЛЕНИЕ:

а) жировых пятен и полосок

б) осложненных поражений

в) фиброзных бляшек

г) кальциноза

д) все ответы верны

46. ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ТКАНИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ:

а) инфаркта д) атрофии паренхимы

б) гангрены е) дистрофии паренхимы

в) гемосидероза ж) мукоидного набухания

г) склероза стромы з) массивного кровоизлияния

47. В КРУПНЫХ СОСУДАХ ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ МАКРОСКОПИЧЕСКИ МОЖНО ВЫЯВИТЬ:

а) артериосклероз

б) гиалиноз стенок

в) продуктивный вас кул ит

г) жировые пятна и полоски

д) расслаивающую аневризм

48. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В АРТЕРИОЛАХ НАБЛЮДАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ:

а) спазм

б) гиалиноз

в) гиперэластоз

г) плазморрагия

д) фибриноидный некроз

49. УСТАНОВИТЕ СООВЕТСТВИЕ ДЛЯ КАЖДОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ (1-, 2-, 3-) МАКРОСКОПИЧЕСКУЮ ХАРАКТЕРИСТИКУ ПОЧЕК:

1. атеросклероз а) большие пестрые
2. амилоидоз почек б) большие сальные
3. эссенциальная гипертония в) обычный внешний вид

 г) большие крупнобугристые
 д) маленькие мелкозернистые
 е) крупнобугристые с инфарктами

50. ГЕМАТОМА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ СЛЕДУЮЩЕГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИТАЮЩЕЙ АРТЕРИИ:

а) медленного сужения просвета

б) разрыва микроаневризмы

в) сдавления тканью мозга

г) разъедания стенки

д) острой окклюзии

51. ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИОЛ, ПРИВОДЯЩИЕ К СМОРЩИВАНИЮ ПОЧЕК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ:

а) мукоидное набухание стенок

б) пристеночный тромбоз

в) вторичный амилоидоз

г) гиалиноз

52. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧАЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ:

а) симптоматической гипертензии

б) гипертонической болезни

в) множественной миеломе

г) атеросклерозе

53. СМЕРТЕЛЬНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ БРЫЖЕЕЧНЫХ АРТЕРИЙ:

а) кишечная непроходимость

б) гангрена кишечника

в) фибринозный колит

г) все ответы верны

54. ДЛЯ ЭКСЦЕНТРИЧЕСКОЙ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ХАРАКТЕРНО:

а) уменьшение размеров сердца

б) разрастание жировой ткани

в) расширение полостей

г) атрофия миокарда

55. БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ОБШИРНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА:

а) образование кисты

б) глиальный рубец

в) обызвествление

г) организаци

56. ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ МОЖЕТ БЫТЬ:

а) острая анемия

б) инфаркт миокарда

в) крупозная пневмония

г) кровоизлияние в головной мозг

д) хроническая почечная недостаточность

57. ДЛЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО НЕФРОСКЛЕРОЗА ХАРАКТЕРНО:

а) инфаркты

б) рубцовые втяжения

в) мелкая зернистость

г) уменьшение размеров почки

д) увеличение размеров почки

58. ФИБРОЗНАЯ БЛЯШКА В ИНТИМЕ СОСУДА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

а) распространенного гиалиноза

б) мешковидной аневризмы

в) болезни Менкеберга

г) артериосклероза

д) атеросклероза

59. АНЕВРИЗМА БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ МОЖЕТ ОБРАЗОВАТЬСЯ ПРИ:

а) болезни Менкеберга

б) атеросклерозе

в) туберкулезе

г) сифилисе

д) травме

60. КРОВОИЗЛИЯНИЯ В СЕТЧАТКУ ГЛАЗА И ОТЕК ДИС­КА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ :

а) атеросклероза

б) гемолитической анемии

в) злокачественной формы гипертонии

г) доброкачественной формы гипертензии

Эталоны ответов к теме:

*«Болезни сердечно-сосудистой системы. Атеросклероз.*

*Гипертоническая болезнь.»*

1. г

2. в, г

3. а

4. г, б, в, а

5. а, в, д

6. б, г

7. б, в, г

8. а, е

9. в

10. а

11. б, г, д

12. б

13. г, д, е

14. а

15. а, в

16. а, б, в, г

17. в, г

18. а, г

19. г

20. в

21. в, г

22. в, г, е

23. б, в, г

24. в, г, д

25. а, б

26. в, д, е

27. а

28. г, д

29. а,

30. в

31. б, в, д

32. б, в, е

33. б, е

34. а, г, д, е

35. г

36. а, г

37. в

38.в, г

39. а, г

40. в

41. а, б, в, г

42. а

43. б

44. а

45. д

46. в, г, д,е

47. г

48. б

49. б

50. б

51. г

52. г

53. б

54. в

55. а

56. б, г, д

57. а, б, г

58. д

59. б, д

60.в

*«Ишемическая болезнь сердца. Цереброваскулярные болезни»*

1. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ:

а) ревматическом коронариите

б) стенозе митрального клапана

в) коронарном атеросклерозе

г) гипертонической болезни

2. К ОСТРОЙ ИБС ОТНОСЯТ:

а) кардиомиопатию

б) острую очаговую ишемическую дистрофию миокарда

в) инфаркт миокарда

г) хроническую аневризму сердца

д) внезапная каронарная смерть

3.САМОЙ ЧАСТОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ:

а) правое предсердие

б) левое предсердие

в) правый желудочек

г) левый желудочек

4. ВЫБЕРИТЕСТАДИИ В ТЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА :

а) некротическая

б) смешанная

в) ишемическая

г) организация

д) компенсаторная

5.НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС:

а) гемоперикард

б) кардиогенный шок

в) острая левожелудочковая недостаточность

г) хроническая сердечная недостаточность

д) тромбоэмболические осложнения

6. В ОСНОВЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕЖАТ:

а) сифилис сосудов головного мозга

б) атеросклероз церебральных артерий

в) гипертоническая болезнь

г) гидроцефалия

д) все ответы верны

7.ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ МОЗГА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ:

а) разрыве микроаневризмы сосудов мозга

б) тромбозе церебральных артерий

в) тромбозе сонных и позвоночных артерий

8. ФОНОВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ДЛЯ ИБС ЯВЛЯЮТСЯ:

а) сахарный диабет

б) атеросклероз

в) ревматизм

г) гломерулонефрит

д) гипертоническая болезнь

9. К ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС ОТНОСЯТ:

а) атеросклеротический стеноз аортального клапана

б) ишемическую дистрофию миокарда

в) диффузный мелкоочаговый кардиосклероз

г) атеросклеротический кардиосклероз

д) хроническая аневризма сердца

е) постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз

10.ИНФАРКТ МИОКАРДА МОРФОЛОГИЧЕСКИ ЯВЛЯЕТСЯ:

а) белым

б) геморрагическим

в) белым с геморрагическим венчиком

11.АУСКУЛЬТАТИВНЫЙ ФЕНОМЕН ШУМА ТРЕНИЯ ПЕРИКАРДА ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

а) трансмуральном инфаркте миокарда

б) субэндокардиальном инфаркте миокарда

в) интрамуральном инфаркте

г) любой локализации и объеме инфаркта

12.ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА:

а) острая аневризма

б) миомаляция и разрыв сердца

в) рубцевание зоны поражения

г) рассасывание зоны поражения

д) асистолия

е) кардиогенный шок

13.НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ОСТРОЙ ИБС:

а) кардиогенный шок

б) аритмии

в) хроническая сердечная недостаточность

г) тромбоэмолические осложнения

д) разрыв сердца и темпонада полости сердечной сорочки

14. НЕПОСРЕДСТВЕННЫМИ ПРИЧИНАМИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОГУТ БЫТЬ:

а) спазм артерий головного мозга

б) осложненные атеросклеротические поражения церебральных артерий

в) осложненные атеросклеротические поражения прецеребральных артерий

г) болезнь Такаясу (неспецифический аортоартериит)

д) все ответы верны

15.МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ МОГУТ БЫТЬ:

а) врожденная аневризма артерий мозга

б) ишемический инфаркт мозга

в) кровоизлияние в мозг

г) все ответы верны

16.КРОВОИЗЛИЯНИЕ В МОЗГ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ:

а) гипертоническом кризе

б) тромбозе церебральных артерий

в) тромбозе сонных и позвоночных артерий

17. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ В ПЕРВЫЕ ЧАСЫ ПОСЛЕ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА:

а) пристеночный тромбоз и тромбэмболические осложнения

б) кардиогенный шок

в) разрыв сердца в области острой аневризмы

г) аритмии

18. ВЫБЕРИТЕ ГИСТОХИМИЧЕСКУЮ РЕАКЦИЮ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ОЧАГОВОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ МИОКАРДА И ЕЕ РЕЗУЛЬТАТЫ:

а) ШИК-реакция

б) окраска толуидиновым синим

в) в зоне ишемии бледно-розовое окрашивание, в связи исчезновением в ней гликогена

г) в зоне ишемии сиреневое окрашивание, в связи с накоплением гликозамингликанов

д) в зоне ишемии исчезают липиды

19. НАЗОВИТЕ ВИДЫ СТЕНОКАРДИИ:

а) лабильная

б) стабильная

в) исчезающая

г) спастическая

д) Принцметала

е) нестабильная

20. ИНФАРКТ МИОКАРДА - ОЧАГ НЕКРОЗА В РЕЗУЛЬТАТЕ:

а) сдавления ткани

б) аллергических реакций

в) снижения нервной регуляции

г) действия токсических веществ

д) нарушения притока артериальной крови

21. МАКРОСКОПИЧЕСКИ БЕЗ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ КРАСИТЕЛЕЙ ( ТЕЛЛУРИТА КАЛИЯ И СОЛЕЙ ТЕТРОЗОЛИЯ ) УЧАСТОК НЕКРОЗА В СЕРДЦЕ ПРИ ИНФАРКТЕ МОЖНО УВИДЕТЬ ПОСЛЕ НАЧАЛА ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕРЕЗ:

 а) 1-2ч

б) 4-6 ч

в) 18-24ч

г) 72 ч

22. МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ИНФАРКТА МИО­КАРДА:

а) плазмокоагуляция

б)жировая дистрофия

в)мукоидное набухание

г)вакуолизация цитоплазмы

д)кариопикноз, кариорексис

23. ВОКРУГ ЗОНЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЖИВЫХ ТКАНЯХ РАЗВИВАЕТСЯ:

а) склероз

б) фиброзная капсула

в) продуктивное воспаление

г) демаркационное воспаление

д) регенерационная гипертрофия

24. МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПОЯВЛЯЮТСЯ ПОСЛЕ НАЧАЛА ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕРЕЗ:

а) 2-4 ч

б) 6-12 ч

в) 18-24 ч

г) 72 ч

д) 5 сут

25. ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА РАЗВИВАЕТСЯ ПОСЛЕ ОСТРОГО ЧЕРЕЗ:

а) 2—3 ч

б) 24 ч

в) 7 дней

г) 2 нед.

д) 4 нед.

26. ИНФАРКТ МИОКАРДА, ВОЗНИКАЮЩИЙ В ТЕЧЕНИЕ 4 НЕДЕЛЬ
СУЩЕСТВОВАНИЯ ПЕРВИЧНОГО, НАЗЫВАЕТСЯ:

а) острым

б) повторным

в) хроническим

г) рецидивирующим

27. В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОЧАГА НЕКРОЗА В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ РАЗЛИЧАЮТ ИНФАРКТ:

а) субэндокардиальный

б) хордальный

в) трансмуральный

г) интрамуральный

д) клапанный

е) субэпикардиальный

28. ПРИ НЕКРОЗЕ ВСЕЙ ТОЛЩИНЫ МИОКАРДА ИНФАРКТ НАЗЫВАЮТ:

а) тотальным

б) массивным

в) трансмуральным

г) распространенным

29. ПРИ СТЕНОКАРДИИ В КАРДИОМИОЦИТАХ МОЖНО ВЫЯВИТЬ:

а) атрофию

б) кариолизис

в) жировую дистрофию

г) исчезновение гликогена

30. ОСТРАЯ АНЕВРИЗМА СЕРДЦА МОЖЕТ ОСЛОЖНИТЬ:

а) постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз

б) диффузный мелкоочаговый кардиосклероз

в) инфаркт миокарда

г) кардиомиопатию

д) эндокардит

**Эталоны ответов по теме:**

*«Ишемическая болезнь сердца. Цереброваскулярные болезни»*

1. в, г

2. б, в, д

3. г

4. а, г

5. г, д

6. б, в

7. б, в

8. б, д

9. в,е

10. в

11. а

12. а, б, д, е

13. а, б, д

14. б, в, г

15. г

16. а

17. б, г

18. а, в

19. б, д, е

20. д

21. в

22. а, д

23. г

24. в

25. д

26. г

27. а, в, г, е

28. в

29. г

30.

*«Болезни сердечно-сосудистой системы. Кардиомиопатии. Ревматические болезни.*

*Врожденные и приобретенные пороки сердца.»*

1. УКАЖИТЕ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ ПОРОКАМИ СЕРДЦА (1,2) И ВИДОМ ДЕЛЯТАЦИИ:

 1. Компенсированный порок сердца

 2. Декомпенсированный порок сердца

а) миогенная дилатация

б) тоногенная делятация

2. ВЫБЕРИТЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ КАРДИОМИОПАТИЯХ:

а) хроническая сердечная недостаточноть

б) фибрилляция желудочнов

в) перикардит

г) тромбэмболический синдром в связи с наличием тромбов в полостях сердца

3. К ПЕРВИЧНЫМ ЭНДОКАРДИТАМ ОТНОСЯТСЯ:

а) сифилитический эндокардит

б) ревматический эндокардит

в) септический эндокардит

г) фибропластический эндокардит с эозинофилией

4. ПРИ КАРДИОМИОПАТИЯХ ОБЯЗАТЕЛЬНО:

а) поражаются клапаны

б) имеется коронарный тромбоз

в) обнаруживаются гранулемы в миокарде

г) все ответы верны

д) все ответы неверны

5 . К ВТОРИЧНЫМ ЭНДОКАРДИТАМ ОТНОСЯТСЯ:

а) сифилитический эндокардит

б) ревматический эндокардит

в) септический эндокардит

г) фибропластический эндокардит с эозинофилией

6. ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОМ МИОКАРДИТЕ СЕРДЦЕ:

а) увеличено в размерах

б) уменьшено в размерах

в) бурого цвета

г) сужены полости

д) полости расширены

е) миокард пестрый

ж) клапаны изъязвлены

7. КАРИДИОМИОПАТИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

а) первичным поражением клапанов сердца

б) коронарным тромбозом

в) первичной дистрофией миокарда

г) все ответы верны

д) все ответы неверны

8. РЕВМАТИЧЕСКАЯ ГРАНУЛЕМА НОСИТ НАЗВАНИЕ:

а) очага Абрикосова

б) очага Ашофф-Пуля

в) узелка Ашофф-Талалаева

9. УКАЖИТЕ КЛЕТКИ, ВХОДЯЩИЕ В СОСТАВ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМЫ:

а) лимфоциты

б) макрофаги

в) плазмациты

г) ксантомные клетки

д) фиброциты

10. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТЕЧАЮЩАЯСЯ ФОРМА РЕВМАТИЗМА:

а) церебральная

б) полиартритическая

в) кардиоваскулярная

г) нодозная

11. ВЫБЕРИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ВОСПАЛЕНИЯ ОБОЛОЧЕК СЕРДЦА (1,2,3) ПРИ РЕВМАТИЗМЕ СООТВЕТСТВУЮЩИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ:

1. Эндокардит

2.Миокардит

3. Перикардит

а) узелковый продуктивный

б) острый бородавчатый, возвратно-бородавчатый

в) серозный, фибринозный («волосатое» сердце)

г) фибропластический

д) экссудативный очаговый и диффузный

12. В ГРУППУ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ВХОДЯТ:

а) болезнь Лайелла(тотальный кожный эпидермолиз)

б) болезнь Бюргера (системный васкулит)

в) париетальный эндокардит Леффлера с эозинофилией

г) все ответы верны

д) все ответы неверны

13. К РЕВМАТИЧЕСКИМ БОЛЕЗНЯМ НЕ ОТНОСЯТСЯ:

а) болезнь Шегрена

б) миастения

в) болезнь Соколовского-Буйо

г) болезнь Бехтерева

д) болезнь Марфина

14. ВЫБЕРИТЕ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОБСОБЕННОСТИ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ:

а) нарушение иммунного гомеостаза

б) генерализованный васкулит

в) преимущественно острое течение

г) наличие очага хронической инфекции

д) пригрессирующая системная дезорганизация соединительной ткани

15.ОПРЕДЕЛИТЬ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭТАПОВ ДЕЗОРГАНИЗАЦИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ (1-, 2-,3-, 4-):

а) склероз

б) мукоидное набухание

в) клеточно воспалительная реакция

г) фибриноидные изменения

16. ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПОРАЖАЮТСЯ:

а) сердце и сосуды

б) мелкие суставы

в) лоханки почек

г) указанные органы не поражаются

17. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ НОСЯТ ХАРАКТЕР:

а) гнойноэкссудативный

б) премущественно альтеративный

в) межуточный

г) гранулематозный

18. УВЯДАЮЩАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ГРАНУЛЕМА ХАРАКТЕРЕЗУЕТСЯ:

а) увеличением количества фибробластов

б) увеличением зоны фибриноидного поражения

в) уменьшением количества макрофагов

г) активный коллагеногенез

д) все ответы неверны

19. БОРОДАВЧАТЫЕ НАЛОЖЕНИЯ НА ЭНДОКАРДЕ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ЭТО:

а) гранулемы Ашофф-Талалаева

б) гранулемы Березовского - Штернберга

в) тромботические наложения

г) все ответы неверны

20. ДЛЯ РЕВМАТИЗМА ХАРАКТЕРНЫ:

а) острый бородавчатый эндокардит

б) эндокардит Либмана Сакса

в) эозинофильный эндокардит Леффлера

г) возвратно-бородавчатый эндокардит

д) фибропластический эндокардит

е)диффузный эндокардит

ж) полипозно-язвенный эндокардит

21. В ИСХОДЕ РЕВМАТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА РАЗВИВАЕТСЯ С НАИБОЛЬШЕЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ:

а) порок трехстворчатого клапана

б) порок двухстворчатого клапана

в) порок аортального клапана

г) порок клапанов легочной артерии

22. ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ ПЕРИКАРДИТЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС НОСИТ ХАРАКТЕР:

а) фибринозного воспаления

б) гнойного воспаления

в) катарального воспаления

г) серозного воспаления

д) серозно-фибринозного воспаления

23. ПРИ СУСТАВНОЙ ФОРМЕ РЕВМАТИЗМА ПОРАЖАЮТСЯ:

а) синовиальная оболочка

б) суставные хрящи

в) кости

г) околосуставные ткани

24. ИНФАРКТЫ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ СВЯЗАНЫ С:

а) аневризмами крупных сосудов

б) тромбоэмболическими осложнениями

в) оба ответа верны

25. ИСХОДЫ ФИБРИНОЗНОГО ПЕРИКАРДИТА:

а) рассасывание экссудата

б) облитерация полости перикарда

в) обызвествление фибринозных наложений

г) отложение амилоида

26. В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ЛЕЖАТ:

а) иммунодефицитный синдром

б) нарушения трансплантационного иммунитета

в) аутоиммунные реакции

27. ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ ПЕРВИЧНО ПОРАЖАЕТСЯ:

а) соединительная ткань вокруг сосудов

б) околосуставная соединительная ткань

в) нейроглия

28. МУКОИДНОЕ НАБУХАНИЕ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ЗАКАНЧИВАЕТСЯ:

а) переходом в гиалиновокапельную дистрофию

б) переходом в фибриноидные изменения

в) обратным развитием процесса

г) переходом в ксантоматоз

29. ФИБРИНОИДНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ЗАВЕРШАЮТСЯ:

а) обратным развитием процесса

б) развитием мукоидного набухания

в) гранулематозом и склерозом

г) все ответы верны

д) все ответы неверны

30. НАИБОЛЕЕ ДОКАЗАНА В РАЗВИТИИ РЕВМАТИЗМА РОЛЬ:

а) беттагемолитического стрептококка группы А

б) беттагемолитического стрептококка группы В

в) вируса герпеса

г) кампиллобактерия

31. ТИПИЧНАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ГРАНУМЕМА СОСТОИТ ИЗ:

а) очага фибриноидного некроза

б) очага творожистого некроза

в) макрофаги-клетки Аничкова

г) очага колликвационного некроза

д) нейтрофальной реакции

32. МИОКАРДИТ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ НОСИТ:

а) гранулематозный характер

б) диффузный межуточный экссудативный

в) очаговый межуточный экссудативный

г) все ответы верны

д) все ответы неверны

33.ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ РЕЗУЛЬТАТ:

а) эндокардита

б) миокардита

в) панкардита

г) все ответы верны

34. МАЛАЯ ХОРЕЯ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ОТНОСИТСЯ К:

а) кардиоваскулярной форме его

б) суставной форме

в) нодозной форме

г) церебральной форме

35.ПРОГРЕССИРОВАНИЕ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ХАРАКТЕРЕЗУЕТСЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИ:

а) мукоидным набуханием

б) фибриноидным изменением

в) увяданием и склерозом гранулем

г) все ответы верны

36. ЭКСЦЕНТРИЧЕСКАЯ ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА СОПРОВОЖДАЕТСЯ:

а)истончением межжелудочковой перегородки

б)уменьшением объема обоих желудочков

в)увеличением объема левого желудочка

г)утолщением стенки левого желудочка

д)дилатацией полостей

37. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ВИДЫ МИКАРДИТОВ:

а)рестриктивный

б) дилатационный

в) коронарогенный

г) идиопатический

д) гранулематозный

е) гипертрофический

38.ДЛЯ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ХАРАКТЕРНО:

а)дилатация всех камер сердца

б)дилатация левого желудочка

в) дилатация обоих предсердий

г) гипертрофия стенки левого желудочка

д) гипертрофия стенок всех камер сердца

е) гипертрофия стенки правого желудочка

39. РАЗМЕРЫ СЕРДЦА ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ:

а) значительно уменьшены

б) слегка уменьшены

в) не изменены

г) слегка увеличены

д) значительно увеличены

40 .ПЕРЕЧИСЛИТЕ ПРИЗНАКИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ:

а) заместительный фиброз

б) гипертрофия кардиомиоцитов

в) слабый интерстициальный склероз

г) гигантские многоядерные кардиомиоциты

41 .ПЕРЕЧИСЛИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РЕСТРИКТИВНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ:

а) глинистый миокард

б) миокард пестрого вида

в) полости желудочков не расширены

г) двусторонняя дилатация предсердий

д) желудочки сердца значительно увеличены

42.ПЕРЕЧИСЛИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МИОКАРДИТЕ:

а) гиалиноз стромы

б) мелкие участки миолиза

в) разрывы мелких сосудов

г) обширные участки склероза

д) гигантоклеточная инфильтрация

е) лимфогистиоцитарная инфильтрация

43. НАЗОВИТЕ КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ ИНФИЛЬТРАТА ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОМ МИОКАРДИТЕ ФИДЛЕРА:

а) лимфоциты

б) гистиоциты

г) эозинофилы

д) фибробласты

е) тучные клетки

ж) гигантские клетки

з) плазматические клетки

 и) эпителиоидные клетк

44. ПРИ ПЕРЕДОЗИРОВКЕ ПРЕПАРАТАМИ ЖЕЛЕЗА В СЕРДЦЕ МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ:

а) гемосидероз

б) жировую атрофию

в) бурую дистрофию

г) заместительный фиброз

д) крупноочаговый кардиосклероз

е) мелкоочаговую дегенерацию кардиомиоцитов

45. МОРФОЛОГИЧЕСКИ В СЕРДЦЕ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ:

а) отек интерстиция

б) гемосидероз

в) отложения солей кальция

г) базофильную дегенерацию кардиомиоцитов

46. РЕВМАТИЧЕСКАЯ АТАКА ЧАЩЕ ВОЗНИКАЕТ ПОСЛЕ:

а) грибковой инфекции

б) стафилококковой ангины

в) острого гломерулонефрита

г) стрептококковой ангины

47. ПРИ ПЕРВИЧНОЙ АТАКЕ РЕВМАТИЗМА НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ:

а) миокардит

б) перикардит

в) бурая атрофия миокарда

г) эндомиокардиальный фиброз

48. ГИГАНТСКИЕ КЛЕТКИ АШОФФА - ЭТО:

а) эпителиоидные клетки

б) плазматические клетки

в) тучные клетки

г) гистиоциты

49. КЛЕТКИ АНИЧКОВА В РЕВМАТИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМЕ ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ:

а) лимфоидные клетки

б) набухшие гистиоциты

в) активированные плазмоциты

г) эпителиоидные клетки

50. В МИОКАРДЕ УЗЕЛКИ АШОФФА ПРЕИМУЩЕСТВЕННО РАСПОЛАГАЮТСЯ:

а) в интерстиции

б) вокруг сосудов

в) в кардиомиоцитах

г) в эндотелии сосудов

51. НАЗОВИТЕ КЛАПАНЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПОРАЖАЕМЫЕ ПРИ РЕВМАТИЧЕС-

КОМ ЭНДОКАРДИТЕ:

а) митральный

б) трехстворчатый

в) легочной артерии

г) аортальный и митральный

д) аортальный и трехстворчатый

е) ортальный и легочной артерии

52. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ВИДЫ КЛАПАННОГО ЭНДОКАРДИТА:

а) очаговый

б)диффузный

в) терминальный

г) фибропластический

д) полипозно-язвенный

е) возвратно-бородавчатый

53.ПРИ ФИБРОПЛАСТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ В КЛАПАНЕ МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ:

а) фиброз

б) гиалиноз

в) фибриноидный некроз

г) колликвационный некроз

д) узуры и фенестры

е) неоваскуляризация

54.УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ ВИДАМИ КЛАПАННЫХ ЭНДОКАРДИТОВ (1,2,3) И ИХ МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ (а, б, в, г, д, е):

 1.Диффузный вальвулит

 2. Острый бородавчатый

 3. Фибропластический

 а) пристеночные тромбы

 б) мукоидное набухание

 в) амилоидоз

 г) склероз и гиалиноз

 д) казеозный некроз

 е) микседема

55. В ИСХОДЕ РЕВМАТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА РАЗВИВАЕТСЯ:

а) бурая атрофия миокарда

б) формирование порока сердца

в) мелкоочаговый кардиосклероз

г) карциноидное поражение клапана

56.ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ПРОЯВЛЯЮТСЯ В ВИДЕ:

а) эритемы

б) гиперкератоза

в) кольцевидной сыпи

г) подкожных узелков

57. ПРИ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКЕ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ В СЕРДЦЕ МОЖНО ВЫЯВИТЬ:

а) склероз створок клапана

б) атрофию сосочковых мышц

в) дилатацию левого желудочка

г) изъязвление створок клапана

д) дилатацию левого предсердия

е) гипертрофию сосочковых мышц

58. РЕВМАТИЧЕСКИМ ПАНКАРДИТОМ НАЗЫВАЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕ:

а) эндокарда и миокарда

б) эндокарда и перикарда

в) миокарда и перикарда

г) эндокарда, перикарда и миокарда

59. САМЫЙ ЧАСТЫЙ ВИД МИОКАРДИТА:

а) рестриктивный

б) дилатационный

в) коронарогенный

г) идиопатический

д) гранулематозныи

е) гипертрофический

60.ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ЯВЛЯЮТСЯ:

а) тромбоэмболии в систему легочного ствола

б) поражении эндокринных органон

в) поражении легочных сосудов

г)эссенциальной гипертензии

д) выраженном ожирении

61. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАБОЧЕЙ ГИПЕРТРОФИИ СЕРДЦА:

а) хроническая сердечная недостаточность

б)хронический венозный застой

в)артериальная гипертензия

г)митральный порок

д) старение

62. НАЗОВИТЕ ВИДЫ ЭНДОКАРДИТА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ:

а) субтотальный

б) пристеночный

в) хордальный

г) клапанный

д) тотальный

63. НАЗОВИТЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМ КЛАПАННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ:

а) хроническая сердечная недостаточность

б) ишемический инфаркт головного мозга

в) геморрагический синдром

г) почечная недостаточность

д) инфаркт почки

е) асистолия

64. НАЗОВИТЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТУЮ ФОРМУ РЕВМАТИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА У ДЕТЕЙ:

а) узелковый продуктивный

б) межуточный продуктивный

в) очаговый межуточный экссудативный

г) диффузный межуточный экссудативный

65. НАЗОВИТЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТУЮ ФОРМУ РЕВМАТИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА У ВЗРОСЛЫХ:

а) узелковый продуктивный

б) межуточный продуктивный

в) очаговый межуточный экссудативный

г) диффузный межуточный экссудативный

66. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ВИДЫ ПЕРИКАРДИТА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ:

а) гнойный

б) серозный

в) катаральный

г) фибринозный

д) геморрагический

67. НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДОМ ПЕРИКАРДИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

а) облитерация полости сердечной сорочки

б) гнойное расплавление

в) образование спаек

г) обызвествление

68. МЕТАФОРИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ ФИБРИНОЗНОМ ПЕРИКАРДИТЕ:

а) "панцирное"

б) "мускатное"

в) "волосатое"

г) "тигровое"

д) "саговое"

69. ТРОМБОТИЧЕСКИЕ НАЛОЖЕНИЯ НА КЛАПАНЕ СЕРДЦА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ОБРАЗУЮТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ:

а)повреждение эндотелия

б)мукоидного набухания

в)склероза и гиалиноза

г)отека

70.ЭНДОКАРДИТ ЛИБМАНА И САКСА ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

а) ревматизме

б) атеросклерозе

в) болезни Бехтерева

г) системной красной волчанке

71. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ, РАЗВИВАЮЩИЙСЯ НА НЕИЗМЕНЕННЫХ КЛАПАНАХ, НАЗЫВАЕТСЯ БОЛЕЗНЬ:

а)Талалаева

б) Бехтерева

в) Абрикосова

г) Черногубова

д) Либмана—Сакса

72.НАЗОВИТЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА:

а) вторичный амилоидоз

б) инфаркты селезенки

в) инфаркты почек

г) гангрена кишки

д) пиелонефрит

73. ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ НА СТВОРКАХ КЛАПАНА МОЖНО УВИДЕТЬ:

а) изъязвления

б) мукоидное набухание

в) фибриноидный некроз

г) массивные тромботические наложения

74. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ФОНОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЛЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА:

а) ревматические пороки сердца

б) врожденные пороки сердца

в) гипертоническая болезнь

г) кардиосклероз

д) ИБС

75. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ ВОЗБУДИТЕЛЕМ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

а) зеленящий стрептококк

б) синегнойная палочка

в) кишечная палочка

г) менингококк

д) пневмококк

76. НАЗОВИТЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДО¬КАРДИТА:

а) сердечно-сосудистая недостаточность

б) тромбоэмболия легочной артерии

в) тромбоэмболический синдром

г) эмболический гнойный нефрит

77. УКАЖИТЕ КАЖДОЙ ФОРМЕ ЭНДОКАРДИТА (1, 2, 3) СООТВЕТСТВУЮЩИЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК (а, б .в, г, д):

1) Диффузный

2) Полипозно-язвенный

3) Возвратно-бородавчатый

а) бактерии в тромботических массах

б) мелкие пристеночные тромбы

в) массивные кровоизлияния

г) локальный амилоидоз

д) мукоидное набухание

78. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛАПАНОВ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ ПОЛИПОЗНО-ЯЗВЕННОМ ЭНДОКАРДИТЕ:

а)склероз

б) амилоидоз

в) изъязвления

г) казеозный некроз

д) неоваскуляризация

е)тромботические наложения

79. ФОРМЫ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА:

а) острая

б) подострая

в) хроническая

г)волнообразная

80.СЕРДЕЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА:

а) мелкоочаговый кардиосклероз

б) подклапанные абсцессы

в) хронический миокардит

г) инфаркт миокарда

д) порок сердца

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕМЕ:

*«Болезни сердечно-сосудистой системы. Кардиомиопатии. Ревматические болезни. Врожденные и приобретенные пороки сердца.»*

1. 1б; 2а

2. а, г

3. в, г

4. д

5. а, б

6. а, д, е

7. в

8. в

9. а, б, в, д

10. в

11. 1б,г; 2а; 3в

12. д

13. б, д

14. а, б, г, д

15. 1б; 2г, 3в, 4а

16. а

17. г

18. а, в

19. в

20. а, г, д, е

21. б, в

22. а, г, д

23. а

24. б

25. б, в

26. в

27. а

28. б, в

29. в

30. а

31. а, в

32. г

33. б

34. г

35. а, б

36. в, г, д

37. а, б, е

38. а, д

39. д

40. а, б

41. в, г

42. б, е

43. а, в, е, ж

44. а, г, е

45. а,г

46. г

47. а

48. Г

49. б

50. а, б

51. а, г

52. б, г, е

53. а, б, е

54. 1)б; 2)а; 3) г

55. б

56. а, г

57. а, д, е

58. г

59. б

60. а, в, д

61. в, г

62. б, в, г

63. а, б

64. г

65. а

66. б, г

67. а, в, г

68. в

69. а

70. г

71. г

72. б,в,г

73. а.в.г

74. а,б

75. а

76. а,в

77. 1)д; 2)а; 3;б

78. а, в, г, е

79. а, б

80. б, д

**Вопросы для устного опроса.**

**1. . Атеросклероз и артериосклероз.** Эпидемиология, этиология, факторы риска. Современные представления о патогенезе заболевания.

 **2. Характеристика макроскопических изменений и морфогенетических стадий атеросклероза**, строение атеросклеротической бляшки. Основные клинико-морфологические формы атеросклероза, их проявления, осложнения и исходы.Артериосклероз (медиакальциноз) Менкеберга, морфоло-гическая характеристика.

 **3. Гипертоническая болезнь** (эссенциальная гипертензия). Доброкачественная и злокачественная формы артериальной гипертензии. Понятие о гипертоническом кризе. Распространенность, этиология, патогенез. Симптоматические гипертензии.

 **4. Доброкачественная гипертоническая болезнь,** стадии,патогенез. Клинико - морфологические формы: мозговая, кардиальная, ренальная, гипертоническая ретинопатия. Морфологические изменения в сосудах (гиалиновый и гиперпластический артериолосклероз) и в органах.

 **5. Злокачественная форма гипертонической болезни,** клинические проявления и морфологические изменения, осложнения, исходы, причины смерти.

 **6. Гипертензивная болезнь сердца.** Гипертрофия миокарда. Хроническое и острое легочное сердце:причины развития, клинико-морфологическая характеристика.Застойная сердечная недостаточность:этиология, патогенез и морфогенез. Клинико-морфологическая характеристика левожелудочковой и правожелудочковой недостаточности.

**7. Ишемическая болезнь сердца**(коронарная болезнь). Понятие, эпидемиология, связь с атеросклерозом и гипертензией. Этиология и патогенез, факторы риска, течение, клинико-морфологические формы.

**8. Внезапная коронарная смерть.** Причины развития. Патогенез, морфогенез и причины смерти.

**9. Стенокардия:** классификация, клинико-морфологическая характеристика.

 **10. Инфаркт миокарда:** определение заболевания, причины, классификация, динамика биохимических и морфофункциональных изменений в миокарде. Морфология острого, рецидивирующего, повторного инфаркта миокарда. Исходы, осложнения, изменения при тромболитической терапии, причины смерти.

 **11. Хроническая ишемическая болезнь сердца:** формы,клинико-морфологическая характеристика, осложнения, причины смерти.

 **12. Цереброваскулярные болезни.** Этиология, связь с атеросклерозом и гипертонической болезнью. Дать определение понятию «инсульт» и транзиторным преходящим нарушениям кровообращения головного мозга. Наиболее частая локализация поражения церебральных сосудов.

**13. Клинико-морфологические формы ЦВБ:**

а)Заболевания головного мозга с ишемическими повреждениями:геморрагический и ишемический инфаркты головного мозга,ишемическая энцефалопатия**.** Морфология, причины, исходы.

б)Внутричерепные кровоизлияния. Виды, причины, механизм развития, осложнения и исходы.

в)Патологическая анатомия гипертензионных цереброваскулярных заболеваний.

 **14.Эндокардиты:** классификация, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, прогноз. Первичные эндокардиты (бактериальный септический, эндокардит Леффлера). Неинфекционный тромбоэндокардит.

**15. Болезни миокарда.** Классификация. Миокардиты. Определение понятия, этиология. Пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы, причины смерти:

а) первичный миокардит Абрамова — Фидлера,

б) вирусные, микробные и паразитарные миокардиты, инфекционно-аллергический миокардит,

в) заболевания миокарда, обусловленные токсическими, метаболическими и другими воздействиями,

г) поражения сердца при беременности и родах, амилоидозе, избытке железа, гипер- и гипотиреозе.

**16. Болезни перикарда.** Перикардит: классификация, этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы. Гидроперикард, гемоперикард.

**Микропрепараты:**

1. Атеросклеротическая бляшка в аорте. Окраска гематоксилином и эозином. а) в интиме отложения жиро-белковых масс и разрастание соединительной ткани, б) в центре бляшки пенистые клетки, кристаллы холестерина, некротический детрит, в) поверхность фиброзной бляшки имеет гиалинизированную покрышку, выстланную эндотелием, г) гладкомышечные клетки, макрофаги, лимфоциты, д) участок атероматоза с пристеночным тромбом, е) по периферии отмечаются новообразованные сосуды.

2. Миокард при гипертонической болезни. Окраска гематоксилином и эозином. а) увеличенные кардиомиоциты с гипертрофированными гиперхромными ядрами, б) в межуточной ткани разрастание соединительной ткани, в) стенки артериол гиалинизированы.

3. Артериолосклеротическая почка. Окраска гематоксилином и эозином.

а) стенки артериол значительно утолщены вследствие накопления гиалина, б) просвет сужен, местами облитерирован, в) многие клубочки спавшиеся, замещены соединительной тканью или массами гиалина, г) канальцы атрофированы, эпителий уплощен, д) количество межуточной соединительной ткани увеличено, е) сохранившиеся нефроны компенсаторно гипертрофированы.

4. Диффузный кардиосклероз. Окраска гематоксилином и эозином. а) диффузное разрастание соединительной ткани между мышечными волокнами, б) кардиомиоциты в состоянии дистрофии и атрофии.

 5. Кровоизлияние в головной мозг. Окраска гематоксилином и эозином.*а)* в ткани мозга скопление гемолизированных и сохранившихся эритроцитов, *б)* вещество мозга в центре кровоизлияния отсутствует (расслоение ткани головного мозга кровью), *в)* перицеллюлярный и периваскулярный отек.

6. Инфаркт миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. В препарате зона инфаркта (а) выделяется своей гомогенной розо-вой окраской, контуры мышечных волокон сохранены, однако они полностью лишены ядер и поперечно-полосатой исчерченности. Вокруг инфаркта видна зона демаркационного воспаления: расши-ренные полнокровные тонкостенные сосуды с краевым стоянием лейкоцитов (б), выраженная лейкоцитарная инфильтрация (в) и очаги периваскулярных кровоизлияний (г). За этой зоной видна нормальная мышечная ткань (д).

7. Возвратный бородавчатый эндокардит. Окраска гематоксилином и эозином. а) клапан утолщен, склерозирован и гиалинизирован, с фокусами фибриноидного некроза, б) над зоной некроза эндотелий разрушен с организованными и свежими тромбами, в) в толще клапана - диффузный лимфомакрофагальный инфильтрат.

8.Ревматический миокардит (гранулематозный). Окраска гематоксилином и эозином.

а) в строме миокарда фокусы фибриноидного некроза, б) вокруг очаговые периваскулярные клеточные инфильтраты (гранулема Ашоффа-Талалаева), в) клетки Аничкова -макрофаги, лимфоциты, гистиоциты, г) в кардиомиоцитах жировая дистрофия.

9. Ревматический эндокардит. Окраска толуидиновым синим. а) участки, находящиеся в состоянии мукоидного набухания окрашены в сиренево-розовый цвет (феномен метахромазии), б) неизмененная часть клапанного эндокарда, содержащая меньше мукополисахаридов - окрашена в синий цвет.

10. Фибринозный перикардит. Окраска гематоксилином и эозином.

а) в ткани эпикарда нити фибрина, отек и гиперемия сосудов, б) лимфоплазмацитарная и макрофагальная инфильтрация.

11. Хроническое венозное полнокровие печени. Окраска гематоксилином и эозином. а) в центре долек расширенные полнокровные вены и синусоиды, б) некроз и атрофия гепатоцитов, в) на периферии долек кровенаполнение сосудов нормальное, структура печеночных балок сохранена, г) гепатоциты в состоянии жировой дистрофии.

**Макропрепараты.**

1. Атеросклероз аорты.

В препарате брюшной отдел аорты, резко деформирован из-за наличия множественных мешковидных выпячиваний в стенке (аневризмы), в полости которых имеются тромботические наложения (дилатационные тромбы). Интима неровная с множеством плотных желтовато-белесоватых выступающих в просвет образований (бляшек). В некоторых из них изъязвления и отложение солей кальция, в виде плотных серо-белых масс.

*Причины*: гиперлипидемия, артериальная гипертензия, гормональные нарушения, психоэмоциональные стрессы, алиментарный фактор, наследственные факторы.

О*сложнения:* тромбоэмболия по большому кругу кровообращения, с возможным развитием инфарктов миокарда и головного мозга, почек и селезенки, гангрены кишки и нижних конечностей; разрыв аневризмы аорты.

*Исход*: определяется развитием осложнений.

2. Гипертрофия сердца при гипертонической болезни.

Сердце увеличено в размере по длиннику, значительно утолщена стенка левого желудочка до 3,5см, увеличен объем трабекулярных и сосочковых мышц левого желудочка. Масса сердца составляет 800 грамм. Полость левого желудочка расширена. На разрезе миокард тусклый, глинистого вида.

*Причины*: усиленная гемодинамическая нагрузка на левые отделы сердца.

*Осложнения:* тоногенная дилатация и концентрическая гипертрофия (стадия компенсации) сменяется миогенной дилатацией с развитием эксцентрической гипертрофии (стадия декомпенсации).

*Исход*: хроническая сердечная недостаточность.

3. Первично-сморщенная почка.

Почка значительно уменьшена в размере, бледная, плотной консистенции, поверхность мелкозернистая. На разрезе характерный почечный рисунок стерт, граница коркового и мозгового слоя не определяется, в паренхиме разрастание соединительной ткани серо-белого цвета.

*Причины:* гиалиноз и склероз сосудов микроциркуляции при гипертонической болезни.

*Осложнения:*азотемическая уремия.

*Исход:* хроническая почечная недостаточность.

4. Атеросклеротический нефросклероз. Почка незначительно уменьшена в размерах, поверхность ее крупнобугристая, за счет множества рубцовых втяжений звездчатой формы. Консистенция плотная, на разрезе почечный рисунок относительно сохранен, видны клиновидные участки субкапсулярной атрофии паренхимы.

*Причины:* атеросклероз ветвей почечной артерии.

*Осложнения:* симптоматическая вазоренальная гипертензия.

*Исход:* хроническая почечная недостаточность.

5. Гангрена пальцев стопы.

Пальцы стопы уменьшены в объёме, сухого вида, черного цвета. Видна четко выраженная зона демаркации, отделяющая некротизированные ткани от не поврежденных.

*Причина*: тромбоз, тромбоэмболия бедренной артерии.

*Исходы*: неблагоприятный.

6. Гангрена толстой кишки.

В препарате участок толстой кишки черно-красного цвета. На разрезе стенка отечная, утолщенная, дряблой консистенции, на слизистой оболочке видны множественные сливные кровоизлияния. Серозная оболочка тусклая, покрытая фибрином. В верхней брыжеечной артерии обтурирующий тромб.

*Причины*: тромбоз, тромбоэмболия брыжеечной артерии.

*Осложнения:* перфорация, кровотечение, перитонит.

*Исход*: неблагоприятный.

7. Гемоперикард с тампонадой сердца.

В препарате сердце с сердечной сорочкой на поперечном разрезе. В полости перикарда скопление свернувшейся крови. На задней стенки левого желудочка имеется участок некроза с нарушением целостности миокарда, размером около 2,0 см.

*Причины:* разрыв острой или хронической аневризмы сердца, разрыв стенки сердца при трансмуральном инфаркте (на стадии миомаляции), разрыв стенки при ожирении сердца.

*Исход*: смерть.

8.Гематома мозга.

В теменно-височной области правого полушария – скопление свернувшейся крови буровато-красного цвета. В области кровоизлияния вещество мозга разрушено.

*Причина:* разрыв аневризмы, разрыв гиалинизированных сосудов микроциркуляции при гипертоническом кризе, некроз стенки при изъязвлении атеросклеротической бляшки.

*Осложнения:* параличи, парезы, прорыв крови в желудочки головного мозга.

*Исход*: смерть или образование кисты на месте гематомы с «ржавыми» стенками.

 9. Инфаркт миокарда (белый с геморрагическим венчиком). В области боковой стенки левого желудочка, в области верхушки и переднего отдела межжелудочковой перегородки сердца, имеется патологический участок неправильной формы, западающий на разрезе, представленный сливными очагами серо-желтого цвета (коагуляционный некроз), вокруг зона полнокровия и кровоизлияний (демаркационная зона). В просвете нисходящей ветви левой коронарной артерии обтурирующий тромб. Венечные артерии сердца склерозированы с фиброзными бляшками. Со стороны эндокарда видны тромботические наложения.

*Причины:* тромбоз, длительный спазм, тромбоэмболия, функциональное перенапряжение миокарда при наличие атеросклеротической окклюзии. *Осложнения:* в ранний период - отёк лёгких, кардиогенный шок, нарушения ритма и проводимости, разрыв миокарда (3–10 день при трансмуральном инфаркте) или разрыв острой аневризмы (4–14 день), тромбоэмболический синдром. Осложнения позднего периода: хроническая аневризма сердца, синдром Дресслера (перикардит, плеврит, лихорадка, эозинофилии крови). *Исход:* смерть или переход в крупноочаговый кардиосклероз.

1. Ишемический инфаркт мозга. В левом полушарии головного мозга, в области подкорковых ядер, виден очаг неправильной формы, представленный кашицеобразными массами серого цвета, размером 1,5×3,0 см с четкими границами. Окружающая ткань головного мозга отечна с диапедезными кровоизлияниями.

*Причины:* тромбоэмболия, тромбоз, длительный спазм. *Осложнения:* определяются локализацией некроза – параличи, парезы. *Исход:* хроническая сердечная недостаточность.

11. Острый бородавчатый эндокардит.

Сердце увеличено в размерах, стенки левого желудочка утолщены, полости расширены. По краю створок митрального клапана видны мелкие гранулярные тромботические наложения в виде «бородавок», величиной 1см и более, темно-коричневого цвета. Сухожильные хорды тонкие.

*Причина:* ревматические болезни.

*Осложнения:* тромбоэмболический синдром: инфаркты селезенки, почек, головного мозга, гангрена кишки.

*Исходы:*  клапанный порок сердца.

12. Полипозно-язвенный эндокардит аортальных клапанов.

Сердца увеличено в размерах. Стенки левого и правого желудочка утолщены, камеры расширены. Заслонки аортального клапана утолщены, склерозированы, гиалинизированы, деформированы и сращены. По краю заслонок видны изъязвления и округлые дефекты. На поверхности заслонок видны массивные крошащиеся тромботические наложения в виде полипов. На сухожильных хордах и пристеночном эндокарде организованные тромботические наложения.

*Причины:* бактериемия при тяжелых инфекциях и септикопиемии (у наркоманов, осложнениях внутрисердечной катетеризации), часто фоном являются предшествующие инфекционные заболевания и болезни, приводящие к тяжелым изменениям клапанов сердца (атеросклероз, сифилис, бруцеллез, врожденные пороки сердца, у пациентов на гемодиализе, иммуносупрессивной терапии).

*Осложнения:* тромбоэмболия, аневризмы створок, перфорации, отрыв клапана и сухожильных хорд. Редко гломерулонефрит.

*Исходы:* клапанный порок сердца.

13. Фиброз створок митрального клапана.

Створки митрального клапана утолщены, склерозированы, деформированы и сращены. Хорды укорочены и утолщены. По краям деформированных клапанов располагаются свежие тромботические наложения, и организовавшиеся, что приводит к еще большему сморщиванию створок клапана и их недостаточному смыканию.

*Причины*: ревматизм, системная красная волчанка, ревматоидный артрит.

*Осложнения:* тромбоэмболия.

*Исходы:* хроническая сердечная недостаточность, декомпенсация порока.

14. Фибринозный перикардит («волосатое сердце»)

Сердце увеличено, его поверхность покрыта шероховатыми наложениями серого цвета в виде нитей, напоминающих волосяной покров. Нити фибрина легко отделяются.

*Причины:* неспецифические инфекции, осложняющиеся септикопиемией, туберкулез, вирусы, ревматизм, уремия.

*Осложнения:* спаечный процесс.

*Исходы*: рассасывание экссудата; чаще облитерация полости перикарда с развитием констриктивного перикардита; панцирное сердце.

15. Приобретенный порок сердца.

Сердце увеличено в размерах, полости желудочков расширены, миокард дряблый, на разрезе глинистого вида. Створки митрального клапана плотные, белого цвета, блестящие, непрозрачные. Сращены между собой и деформированы. Митральное отверстие резко сужено и не закрывается полностью. Хордальные нити утолщены и укорочены.

*Причины:* ревматические болезни.

*Осложнение:* отек легких.

*Исход:* хроническая сердечная недостаточность, декомпенсация порока.

16. Врожденный порок сердца (пентада Фалло).

В сердце наблюдается дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии, гипертрофия правого желудочка, декстрапозиция аорты и дефект межпредсердной перегородки.

*Причины:* генные мутации, хромосомные аберрации, воздействие тератогена на эмбрион на 3-11-ой неделе внутриутробного развития.

*Осложнение*: порок «синего типа», движение крови справо налево, сопровождается резким уменьшением объема крови в малом круге кровообращения и тяжелой гипоксией.

*Исход:* неблагоприятный.

17. Мускатная печень.

Печень увеличена, плотной консистенции, поверхность гладкая. На разрезе печень имеет пестрый вид: красновато-бурые участки чередуются с желтыми, что напоминает мускатный орех.

*Причина*: хроническая правожелудочковая недостаточность с развитием венозного застоя в большом круге кровообращения: кардиосклероз различного генеза, порок трехстворчатого клапана. Гипертензия в малом круге кровообращения.

*Осложнения:* асцит, водянка полостей, анасарка. При прогрессировании склеротических процессов в печени развивается портальная гипертензия.

*Исход*: мускатный фиброз и цирроз печени.

18. Сердце с искусственным клапаном.

В области митрального клапана находится металлическая конструкция представленная «хлопающим» диском заключенным в жесткую обойму, выполняющая функцию клапана.

*Причины*: врожденные и приобретенные пороки клапанов.

*Осложнения:* инфекционный эндокардит, тромбоэмболические осложнения, нарушение функции клапана.

**Тема 3***.Болезни легких. Пневмонии. Хронические неспецифические болезни легких. Опухоли бронхолегочной системы*.

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, устный опрос, диагностика макропрепарата и микропрепарата,решение ситуационных задач, реферат, доклад).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания**

*Острые воспалительные заболевания органов дыхательной системы. Грипп. Острые пневмонии. Бактериальная бронхопневмония. Лобарная пневмония.*

1.ПРИ ТЯЖЛОЙ ТОКСИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ГРИППА МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ:

а) пневмосклероз

б) мелкоочаговая нижнедолевая пневмония

в) кровоизлияние в мозг

г) инфаркт селезенки

2. В ЦИТОПЛАЗМЕ МЕРЦАТЕЛЬНЫХ КЛЕТОК ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ГРИППЕ ОБНАРУЖИВАЮТСЯ:

а) включения кератогиалина

б) базофильные включения

в) оксифильные включения

д) включения слизи

3. ВИД ВОСПАЛЕНИЯ В ТРАХЕЕ И БРОНХАХ ПРИ ГРИППЕ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ:

а) крупозное

б) катаральное

в) серозно-геморрагическое

г) гнойно-геморрагическое

4. КАКИМ ПУТЕМ ВИРУСЫ ГРИППА РАСПРОСТРАНЯЮТСЯ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА:

а) периневральным

б) лимфогенным

в) гематогенным

5. ОБЩЕЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ВИРУСА ГРИППА НА ОРГАНИЗМ ОБУСЛОВЛЕНО:

а) адсорбцией вируса на эпителицитах бронхиального эпителия

б) цитопатическим (цитолитическим) действием вируса

в) вазопатическим (вазопаралитическим) действием

г) иммунопрессивным действием

д) действием выделяемой ими нейроаминидазы

6. ВЫБЕРИТЕ РАЗНОВИДНОСТИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ГРИППА:

а) с выраженной интоксикацией

б) с сердечными осложнениями

в) с легочными осложнениями

г) с почечными осложнениями

7. ДЛЯ ГРИППОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ХАРАКТЕРНО:

а) в пространстве альвеол фибринозный экссудат

б) в пространстве альвеол серозно-геморрагический эксудат

в) в межальвеолярных перегородках - межуточное воспаление (лимфогистиоцитарные инфильтраты)

г) в альвеолах серозный экссудат с большим количеством микробов

д) в альвеолах гнойный экссудат

 8.ПНЕВМОНИИ ОТНОСЯТ К ГРУППЕ:

а) дисциркуляторных заболеваний

б) болезней опухолевой природы

в) воспалительных заболеваний

г) дисрегенераторных процессов

д) все ответы верны

9.ПРИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЯХ ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ПРОЦЕССА ЯВЛЯЮТСЯ:

а) трахея

б) бронхиолы

в) респираторные отделы легких

г) все ответы верны

д) все ответы неверны

10.ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ РАЗВИТИЯ ПНЕВМОНИЙ ЯВЛЯЮТСЯ:

а) наличие инфекции

б) нарушение дренажной функции бронхов

в) состояние местных иммунных факторов защиты

г) все ответы верны

д) все ответы неверны

11. ДЛЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ХАРАКТЕРНЫМИ ЯВЛЯЮТСЯ:

а) поражение целой доли или нескольких долей легкого

б) гнойный характер воспалительного экссудата

в) фибринозный плеврит

г) постепенное начало заболевания

д) первичное поражение бронхов

12. КАРНИФИКАЦИЯ ЛЕГКОГО ДЛЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

а) проявлением заболевания

б) осложнением заболевания

г) исходом заболевания.

13.Характерным для неосложненной крупозной пневмонии является:

а) острое начало

б) поражение целой доли или нескольких долей легкого

в) фибринозный характер экссудата

г) фибринозный плеврит

д) все ответы верны

е) все ответы неверны

14.Инфекционно-аллергический компонент при развитии крупозной пневмонии представлен:

а) реакцией гиперчувствительности немедленного типа

б) реакциями гиперчувствительности замедленного типа

в) сменой и чередованием указанных реакций

д) реакции ГНТ и ГЗТ в формировании процесса не участвуют

15.выберите правильную последовательность стадий развития крупозной пневмонии (1-,2-,3-,4-,):

а) серое опеченение

б) красное опеченение

в) разрешение

г) прилива

16.Возбудителем крупозной пневмонии является:

а) пневмококк

б) стафилококк

в) стрептококк

г) пневмотропный вирус

д) клебсиелла

17.Морфологические признаки, характерные для стадии прилива при крупозной пневмонии:

а) в альвеолах фибринозный экссудат

б) в альвеолах нейтрофильные лейкоциты

в) в альвеолах эритроциты

г) в альвеолах серозный экссудат с большим количеством микробов

д) в альвеолах гной

е) полнокровие капилляров

18.Стадию красного опеченения при крупозной пневмонии морфологически определяют:

а) фибрин в альвеолярном экссудате

б) нейтрофильные лейкоциты в альвеолярном экссудате

в) эритроциты в альвеолярном экссудате

г) расплавление и дренирование экссудата

19.Стадию серого опеченения при крупозной пневмонии морфологичес­ки определяют:

а) фибрин в альвеолах

б) лейкоциты и макрофаги в альвеолярном экссудате

в) гнойное расплавление экссудата

г) отечная жидкость в альвеолах

д)запустевание капилляров

20.Полноценность стадии разрешения при крупозной пневмонии определяется:

а) активностью ферментов клеток экссудата (нейтрофилов и макрофагов)

б) составом экссудата

в) присоединением дополнительной микрофлоры

г) мелкоочаговым характером воспалительного процесса

21.Легочными осложнениями КРУПОЗНОЙ пневмонии являются:

а) энцефалит

б) карнификация

в) абсцесс легкого

г) гнойный медиастинит

д) эмпиема плевры

е)гангрена легкого (влажная)

22. Внелегочными осложнениями острой пневмонии являются:

а) гнойный менингит

б) карнификация

в) гнойный медиастинит

г) острый язвенный и полипозно-язвенный эндокардит

д) абсцесс головного мозга

е) эмпиема плевры

23.Карнификация это:

а) организация экссудата в альвеолах с образованием первоначально грануляционной ткани, а затем зрелой соединительной ткани

б) чрезмерная активность лейкоцитов в экссудате

в) нагноение экссудата

г) кровоизлияния в экссудат

24.Причиной карнификации может быть:

а) чрезмерный фибринолиз экссудата

б) присоединение гноеродной флоры

в) недостаточная фибринолитическая активность лейкоцитов

г) наличие внелегочных осложнений

д) все ответы верны

е) все ответы неверны

25. В зависимости от ведущего патогенетического звена бронхопнев­мония может быть:

а) гипостатической

б) ацинозной

в) интерстициальной

г) послеоперационной

д) аспирационной

е) дольковой

26. Особенностью очаговой пневмококковой пневмонии является:

а) наличие очагов некроза и нагноения легочной ткани

б) по периферии очагов выражен микробный отек с большим количеством возбудителя

в) преобладание геморрагического компонента экссудата

г) преобладание серозно-лейкоцитарного экссудата

д) наличие очагов , содержащих фибринозный эксудат

27.Особенностями стафилококковых пневмоний является:

а) по периферии очагов выражен микробный отек с большим количеством возбудителя

б) преобладание серозного и серозно геморрагического компонентов в экссудате

в) склонность экссудата к некрозу и абсцедированию

г) наличие очагов, содержащих фибринозный эксудат

д) часто присоединяется к респираторной вирусной инфекции

28. ВЫБЕРИТЕ ХАРАКТЕРНУЮ МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ ОСОБЕННОСТЬ ОЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИИ:

а) вовлечение в процесс плевры

б) острый бронхит и бронхиолит

в) казеозный некроз экссудата

г) фибринозный экссудат в просвете альвеол

д) поражение доли легкого

29. ДЛЯ НАЗВАННЫХ СТАДИЙ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ УКАЖИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ СРОКИ РАЗВИТИЯ:

1.Стадия прилива

2.Стадия серого опеченения

а) 1-3 часа

б) 1-е сутки

в) 2 сутки

г) 4-6 сутки

д)9-11 сутки

30.ВЫБЕРИТЕ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ ЗАБОЛЕВАНИЕМ И ВОЗМОЖНЫМ ЕГО ВОЗБУДИТЕЛЕМ:

1.Лобарная пневмония

2.Бронхопневмония

3.Интерстициальная пневмония

а) стрептококк

б) пневмококк

в) стафилококк

г) вирусы

д) микоплазмы

31. ДЛЯ НАЗВАННЫХ ВИДОВ ПНЕВМОНИЙ (1,2) ВЫБЕРИТЕ СООТВЕТСТВУЮЩИЕ ИМ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ:

1) Цитомегаловирусная пневмония

2) Пневмоцистная пневмония

а) в альвеолах слущенный эпителий и пенистая жидкость

б) в альвеолах серозная жидкость

в) мононуклеарная инфильтрация альвеолярных перегородок

г) полнокровие и лимфогистиоцитарная инфильтрация альвеолярных перегородок с их деструкцией

д) гиперплазия альвеолярного эпителия, появление крупных клеток с внутриядерными включениями

32. ВЫБЕРИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ БРОНХОПНЕВМОНИИ:

а) поражение легких очаговое

б) поражена доля легкого, серого цвета, увеличена в размерах

в) в очагах поражения видны мелкие бронхи со слизисто-гнойным экссудатом в просвете

г) поражение распространяется на висцеральную плевру свей доли

д) легкое повышенной воздушности, хрустит при разрезе

33. ХАРАКТЕР ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ РИНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ:

а) катаральное,

б) фибринозное,

в) гнойное,

г) геморрагическое.

34. ВИРУС ГРИППА СОДЕРЖИТ:

а) РНК,

б) ДНК,

в) РНК и ДНК.

35. ХАРАКТЕР ВОСПАЛЕНИЯ В ТРАХЕЕ И БРОНХАХ ПРИ ГРИППЕ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ:

а) катаральное,

б) серозно-геморрагическое,

в) гнойно-геморрагическое,

г) крупозное.

36.ВАРИАНТЫ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ГРИППА:

а) токсический,

б) нейропатический,

в) с сердечными осложнениями,

г) с легочными осложнениями,

д) нефропатический.

37.ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ТОКСИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ГРИППА ВСТРЕЧАЮТСЯ:

а) пневмосклероз,

б) мелкоочаговая нижнедолевая пневмония,

в) кровоизлияние в головной мозг,

г) инфаркт селезенки.

38.МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БРОНХОПНЕВМОНИИ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ГРИППЕ:

а) фокусы казеозного некроза,

б) очаги гнойного воспаления,

в) панбронхит,

г) васкулиты,

д) гранулематозное воспаление.

39. ВЫБРАТЬ ОСЛОЖНЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ГРИППА:

а) гангрена тонкой кишки,

б) гайморит,

в) арахноидит,

г) бронхоэктатическая болезнь,

д) поздний паралич сердца.

40. ВЫБРАТЬ ХАРАКТЕРНЫЕ МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ БРОНХОПНЕВМОНИИ:

а) поражена доля легкого, серого цвета, увеличена в разме­рах,

б) поражение легких очаговое,

в) в очагах поражения обнаруживаются мелкие бронхи со слизисто-гнойным экссудатом в просветах,

г) поражение распространяется на висцеральную плевру всей доли,

д) легкое повышенной воздушности, хрустит при разрезе

**Эталоны ответов к теме:**

*Острые воспалительные заболевания органов дыхательной системы. Грипп. Острые пневмонии. Бактериальная бронхопневмония. Лобарная пневмония.*

1. б, в
2. б, в
3. в
4. в
5. б, в, г
6. а, в
7. б, в
8. в
9. в
10. г
11. а, в
12. б
13. д
14. а
15. 1г; 2б; 3а; 4в
16. а, д
17. г, е
18. а, в
19. а, б, д
20. а
21. б, в, д, е
22. а, в, г, д
23. а
24. в
25. а, г, д
26. б, д
27. б, в
28. б
29. 1б; 2г
30. 1б; 2а,в; 3г,д
31. 1б,в,д; 2а,г
32. а, в
33. а
34. а
35. б
36. а, г
37. б, в
38. б, в
39. б, в, г
40. б,в.

*Хронические заболевания органов дыхания Обструктивные и рестриктивные заболевания легких. Рак легких.*

1. пневмониТОгенНЫЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ХНЗЛ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

а) диффузного хронического обструктивного бронхита

б) бронхэктатической болезни

в) фиброзирующего альвеолита

г) хронического абсцесса

д) хронической обструктивной эмфиземы

2 .Бронхоэктазы-это СТОЙКОЕ РАСШИРЕНИЕ

а) просвета альвеол

б) просвета одного или нескольких бронхов, содержащих хрящевые пластинки и железы, с разрушением собственной пластинки слизистой и мышечной пластинки

в) мелких бронхов

3. ВЫБЕРИТЕ ОСНОВНЫЕ ВИДЫ БРОНХОЭКТАЗОВ:

а) варикозные

б) цилиндрические

в) грибовидные

г) мешотчатые

д) звездчатые

4.ВЫБЕРИТЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ:

а) бронхопневмония

б) хроническая обструктивная эмфизема легких

в) хронический бронхит

г) бронхоэктатическая болезнь

д) бурая индурация легких

5.В ОСНОВЕ ОБСТРУКТИВНЫХ ХНЗЛ ЛЕЖИТ:

а) развитие воспаления и фиброза в интерстиции респираторного отдела

б) нарушение дренажной функции бронхов

в) прогрессирующая дыхательная недостаточность

г) увеличение сопротивления прохождению воздуха

6. В ОСНОВЕ РЕСТРИКТИВНЫХ ХНЗЛ ЛЕЖИТ:

а) развитие воспаления и фиброза в интерстиции респираторного отдела

б) нарушение дренажной функции бронхов

в) прогрессирующая дыхательная недостаточность

г) увеличение сопротивления прохождению воздуха

7.Эмфизема легких может быть проявлением:

а) хронического неспецифического воспалительного процесса легких

б) возрастных процессов

в) компенсаторно-приспособительных процессов

г) все ответы верны

д) все ответы неверны

8. Висцеральный амилоидоз при ХНЗЛ является осложнением:

а) бронхоэктатической болезни

б) обструктивной хронической эмфиземы легких

в) пневмосклероза и пневмофиброза

г) хронического абсцесса легких

9.Гипертензия малого круга кровообращения и недостаточность гипертрофированного правого желудочка сердци развиваются при:

а) бронхогенном механизме развития ХНЗЛ

б) пневмониогенном механизме развития ХНЗЛ

в) пневмонитогенном механизме развития ХНЗЛ

г) все ответы верны

д) все ответы неверны

10.К ХРОНИЧЕСКИМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ЗАБЕЛЕВАНИЯМ ЛЕГКИХ СЛЕДУЕТ ОТНЕСТИ:

а)хронический диффузный бронхит с эмфиземой, пневмосклерозом и бронхоэктазами;

б)один из исходов и осложнений неразрешившейся острой пневмонии

в)изменения в легких в результате перенесенного легочного туберкулеза

г)пневмосклероз в результате злокачественной опухоли легкого

11.УКАЖИТЕ, КАКИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ БРОНХОЭКТАЗОВ:

а)перифокальное воспаление

б)растяжение ацинусов

в)карнификация

г) разрыв межальвеолярных перегородок.

12. УКАЖИТЕ, КАКИЕ ВИДЫ АТЕЛЕКТАЗОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ:

1.Диффузного хронического бронхита

2.Хронической неспецифической пневмонии.

а) ателектаз крупноочаговый,

б) ателектаз мелкоочаговый

13.УКАЖИТЕ, КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРОЦЕССОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ:

1.Хронического бронхиолита

2.Хронической неспецифической пневмонии

а) формирование мешотчатых бронхоэктазов

б) диффузная эмфизема

в) сетчатый пневмосклероз

14.УКАЖИТЕ, КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ВСТРЕЧАЮТСЯ В ЛЕГКИХ ПРИ ДИФФУЗНОМ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ:

а)мелкоочаговые ателектазы

б)крупноочаговый склероз

в) формирование деструктивных бронхоэктазов

г) сетчатый  пневмосклероз

д) карнификация.

15.УКАЖИТЕ, КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ВСТРЕЧАЮТСЯ ПРИ ПНЕВМОЦИРРЗЕ:

а) растяжение ацинусов

б) крупноочаговый склероз,

в) карнификация,

г) фиброателектаз

16.УКАЖИТЕ, КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ МОРФО Укажите, какие из перечисленных морфологических признаков встречаются при хронической неспецифической пневмонии:

а) диффузная эмфизема

б) деструктивные бронхоэктазы

в) крупноочаговые ателектазы

г) пневмоцирроз

д) образование кавернозных полостей

е) мешотчатые бронхоэктазы

ё) развитие "легочного сердца".

17.НАЗОВИТЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ:

1.Диффузном бронхите

2.Хронической неспецифической пневмонии

а) сердечно-легочная недостаточность

б) амилоидный нефроз

в) гангрена легкого

г) легочные кровотечения.

18.УКАЖИТЕ, КАКИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ СЕТЧАТОГО ПНЕВМОСКЛЕРОЗА:

а) склероз межальвеолярных перегородок

б) периваскулярный склероз

в) фиброателектаз

г) карнификация.

19. К ПНЕВМОКОНИОЗАМ ОТНОСЯТСЯ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ:

а) промышленными ядами

б) действием физических факторов

в) инфекцией

г) промышленными пылями

20.ПРИЧИНОЙ СИЛИКОЗА ЯВЛЯЕТСЯ ПЫЛЬ, СОДЕРЖАЩАЯ:

а) двуокись кремния

б) частицы угля

в) тальк

г) силикаты

21 .ДЛЯ АСБЕСТОЗА ХАРАКТЕРНО:

а) диффузный интерстициальный фиброз

б) асбестовые тельца

в) образование фиброзных плевральных бляшек

г) образование каверн

д) частое развитие бронхогенного рака и мезотелиомы плевры

22.К ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ЛЕГКИХ ОТНОСЯТСЯ:

а) бронхиальная астма,

б) хронический обструктивный бронхит,

в) хроническая обструктивная эмфизема легких,

г) бронхоэктатическая болезнь,

д) хронические бронхиолиты.

23. К ЗАБОЛЕВАНИЯМ С РЕСТРИКТИВНЫМ МЕХАНИЗМОМ ОТНОСЯТСЯ:

 а) гранулематоз Вегенера,

б) микроскопический полиартериит,

 в) саркоидоз,

г) хронический бронхиолит,

д) фиброзирующий альвеолит при ревматических заболева­ниях.

24.ВЫБРАТЬ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА:

а) сложный,

б) простой,

в) деструктивный,

г) обструктивный.

25. ЯВЛЯЮТСЯ ЛИ БРОНХЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ С БРОНХЭКТАЗАМИ ОДНИМ И ТЕМ ЖЕ ЗАБОЛЕВАНИЕМ:

а) нет

б) да

26.ВЫБЕРИТЕ МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ТИПЫ БРОНХОЭКТАЗОВ:

а) линейные,

б) мешотчатые,

в) цилиндрические,

г) варикозные,

д) грушевидные.

27. ОСЛОЖНЕНИЯМИ БРОНХЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЮТСЯ:

а) вторичный амилоидоз,

б) легочное кровотечение,

в) хроническое легочное сердце,

г) хроническая левожелудочковая недостаточность,

д) абсцесс легкого.

28. ВЫБРАТЬ ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ:

а) викарная,

б) юношеская,

в) старческая,

г) криптогенная,

д) идиопатическая

29. МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГОАЛЬВЕОЛИТА ЯВЛЯЮТСЯ:

а) респираторный дистресс-синдром взрослых

б) острый фиброзирующий альвеолит,

в) обычный фиброзирующий альвеолит,

 г) обструктивный бронхиолит с карнифицирующейся пнев­монией,

д) десквамативная пневмония

30.ВЫБЕРИТЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЙ ТИП ЦЕНТРАЛЬНОГО РАКА ЛЕГКОГО:

а) аденокарцинома,

б) бронхиоло-альвеолярный,

в) плоскоклеточный,

г) мелкоклеточный,

д) крупноклеточный.

31. ВЫБЕРИТЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЙ ТИП ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО РАКА ЛЕГКОГО:

а) аденокарцинома,

б) бронхиоло-альвеолярный,

в) плоскоклеточный,

г) мелкоклеточный,

д) крупноклеточный.

32. ВЫБЕРИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ РАКА ЛЕГКОГО ПРЕДРАКОВЫЕ ПРОЦЕССЫ:

а) плоскоклеточная метаплазия,

б) атипическая аденоматозная гиперплазия,

в) дисплазия бронхиального эпителия,

г) гиперплазия нейроэндокринных клеток,

д) аденоматозная гиперплазия.

33. ВАЖНЕЙШИМИ ФАКТОРАМИ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА ЯВЛЯЮТСЯ:

а) сердечная недостаточность,

б)курение,

в) гемосидероз легких,

г) лимфостаз,

д) профессиональные вредности — пыли.

34.УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ СТАДИЯМИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА (1-,2-) И ХАРАКТЕРНЫМИ ДЛЯ НИХ МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ (а,б,в,г,д):

1. Ранняя

2. Поздняя

а) сотовое легкое,

б) гиалиновые мембраны,

в) тельца Массона,

г) аденоматозная гиперплазия,

д) интерстициальный фиброз.

35.ВЫБЕРИТЕ ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА:

а) функциональные пробы,

б) открытая биопсия легких,

в) трансбронхиальная биопсия легких,

г) компьютерная томография высокого разрешения,

д) исследование лаважной жидкости.

36. ВЫБРАТЬ СТРУКТУРНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ САРКОИДНОЙ ГРАНУЛЕМЫ:

 а) очаг казеозный некроз,

б) нейтрофилы,

в) СD4+Т-лимфоциты,

г) фибробласты,

д) эпителиоидные клетки.

37.ВОЗМОЖНЫМИ ИЗ НАЗВАННЫХ ПРИЧИН СМЕРТИ ПРИ БРОНХЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЮТСЯ:

а) уремия,

б) кровотечение из вен пищевода,

в) отек и набухание головного мозга,

г) легочно-сердечная недостаточность.

38. БРОНХОЭКТАЗЫ ЭТО:

а) расширение просвета альвеол.

б) расширение просвета и увеличение размеров бронхиальных желез

в) расширение бронхов

г) все ответы верны

39.К ХРОНИЧЕСКИМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ЛЕГКИХ СЛЕДУЕТ ОТНЕСТИ:

а) хронический диффузный бронхит с эмфиземой, пневмосклерозом и бронхоэктазами

б) один из исходов и осложнений неразрешившейся острой пневмонии

в) изменения в легких в результате перенесенного легочного туберкулеза

г) пневмосклероз в результате злокачественной опухоли легкого

40. В ОСНОВЕ ПНЕВМОНИЕГЕННОГО ПУТИ РАЗВИТИЯ ХНЗЛ ЛЕЖИТ:

а) диффузный хронический обструктивный бронхит

б) неразрешившаяся острая пневмония

в) распадающийся рак легкого с обструкцией бронхов

г) туберкулез легкого

д) любой из указанных процессов

е) все ответы неверны

**Эталоны ответов к теме:**

*Хронические заболевания органов дыхания Обструктивные и рестриктивные заболевания легких. Рак легких.*

1. в
2. б
3. а, б, г
4. б, в, г
5. б, г
6. а, в
7. г
8. а, г
9. г
10. а,б
11. а
12. 1а; 2б
13. 1б,в; 2а
14. б,в
15. б,в,г
16. б,в,г,е,ё
17. 1 аб; 2вг
18. а,б,в
19. г
20. А
21. а,б,в,д
22. б,в,г,д
23. а,б,в,д
24. б,г
25. а
26. б,в,г
27. а,б,в,д
28. а,в,д
29. б,в,г,д
30. в
31. а
32. а,б,в,г
33. б,д
34. 1б; 2а,в,г,д
35. б,г,д
36. в,г,д
37. а,г
38. в
39. а,б
40. б

**Вопросы для устного опроса**

**1. Острые воспалительные заболевания легких.**  Роль нарушения гомеостаза легких в развитии пневмоний. Классификация пневмоний. Пневмония в условиях подавления иммунитета. Понятие о назокомиальной инфекции, причины возникновения.

**2.Бактериальная пневмония.** Классификация. Очаговая пневмония (бронхопневмония). Этиология и патогенез, морфологические особенности. Осложнения очаговых пневмоний, исходы.

**3. Лобарная (крупозная пневмония).** Этиология, патогенез, клинико-морфологические особенности, стадии развития, легочные и внелегочные осложнения, исходы.

**4. Острый интерстициальный пневмонит (альвеолит)**. Вирусная и микоплазменная пневмонии. Клинико-морфологическая характеристика, исходы.

**5. Абсцесс легкого.** Классификация, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы. Острый и хронический абсцессы.

**6.Диффузные хронические поражения легких.**Определение понятия и классификация. Хронические обструктивные заболевания легких. Общая характеристика.

**7. Хроническая обструктивная эмфизема легких** *—* определение, классификация, эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения, исходы, причины смерти. Другие типы эмфиземы (компенсаторная, старческая, викарная, межуточная): клинико-морфологическая характеристика.

**8. Хронический обструктивный бронхит.**Определение, классификация, этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения, исходы.

**9. Бронхоэктатическая болезнь.** Определение, этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения, исходы.

**10. Диффузные интерстициалъные (инфильтративные и рестриктивные) заболевания легких.**Классификация, клинико-морфологическая характеристика, патогенез. Альвеолит. Морфологическая характеристика, патогенез.Идиопатический легочный фиброз**.**Классификация, этиология, пато-и морфогенез, стадии и варианты, клинико-морфологическая характеристика, прогноз.

**11. Пневмокониозы**(антракоз, силикоз, асбестоз, бериллиоз). Пато-и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения, причины смерти.

**12.Опухоли бронхов и легких.**Эпидемиология, принципы классификации. Доброкачественные опухоли. Злокачественные опухоли. Рак легкого. Бронхогенный рак. Эпидемиология, этиология, принципы международной классификации. Биомолекулярные маркеры рака легкого. Предраковые изменения бронхов и легкого. Понятие "рак в рубце". Клинические проявления

**Микропрепараты:**

1. Бронхопневмония: Окраска гематоксилином и эозином. В легком в слизистой оболочке мелкого бронха видна десквамация эпителия, отек, полнокровие сосудов, воспалительная инфильтрация, в просвете - скопление лейкоцитов(а), перибронхиально в прилежащих альвеолах виден экссудат, состоящий из слущенного альвеолярного эпителия, нейтрофилов, фибрина и единичных эритроцитов(б),окружающие альвеолы расширены, заполнены воздухом(в).

2. Крупозная пневмония (стадия серого опеченения): Окраска гематоксилином и эозином. В легком видны альвеолы, заполненные фибрином, нейтрофилами, макрофагами с гемосидерином (а), спадение легочных капилляров(б).

3. Карнификация ткани легкого: Окраска гематоксилином и эозином.

В легком видны альвеолы, заполненные грануляционной или соединительной тканью (а), замещающей фибринозный экссудат. *Причина-* осложнение крупозной пневмонии, в результате организации экссудата. *Исход –* пневмофиброз, развитие хронической сердечно-легочной недостаточности.

4. Бронхоэктазы с явлениями пневмосклероза. Окраска гематоксилином и эозином. В просвете расширенного бронха содержатся лейкоциты, слизь, фибрин (1). Эпителий местами слушен, местами с признаками плоскоклеточной метаплазии (2). Базальная мембрана эпителия утолщена, гиалинизирована *(3).* В подслизистом слое - склероз, диффузный лимфо-макрофагальный инфильтрат с примесью нейтрофилов (4). Слизистые железы в зоне склероза атрофичны *(5)*

5. Обструктивная эмфизема легких. Окраска гематоксилином и эозином Просветы респираторных бронхиол и альвеол расширены, альвеолярные перегородки выпрямлены, истон­чены (1). Замыкательные пластинки имеют вид булавовидных утолщений за счет гипертрофии гладкомышечных клеток (2). Степки сосудов утолщены, склерозированы (3).

6. Легкое при силикозе. Окраска гематоксилином и эозином . В препарате найдите силикотические узелки. Силикотичский узелок состоит из концентрических слоев коллагеновых волокон (1). Вокруг узелка имеется скопление клеток — лимфоцитов, макрофагов, фибробластов*(2).* В прилежа­щей ткани легкого — диффузный склероз *(3).* Обратите внимание на деструктивные изменения бронхов, альвеол.

7. Рак легкого (Плоскоклеточный рак легкого с ороговением). Окраска гематоксилином и эозином.В стенке бронха и ткани легкого видны комплексы атипичных клеток плоского эпителия (1). Клетки полигональной формы, соединены межклеточными "мостиками", ядра крупные, гиперхромные. В центре комплексов опухолевых клеток — избыточное образование рогового ве­щества в виде слоистых образований — "раковых жемчужин" *(2).*

**Макропрепараты**:

1. Бронхоэктазы: в представленном фрагменте легкого бронхи резко расширены в виде мешочков или цилиндров, стенки их утолщены, белесоватые, в просветах определяется сероватое густое содержимое — гной. Стенки мелких бронхов высту­пают над поверхностью разреза, в ткани легкого видны тонкие прослойки белой плотной тка­ни, формирующие сетчатый рисунок (диффузный сетчатый пневмосклероз).

*Причины:* хронический обструктивный бронхит, бронхоэктатическая болезнь, бронхопневмония.

*Осложнения и исходы :* легочное кровотечение, абсцесс легкого*,* эмпиема плевры, хроническая легочно-сердечная недостаточность, вторичный АА- амилоидоз, абсцессы головного мозга

 2. Эмфизема легких: легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом.

*Причины:* генетическая предрасположенность, хронический неспецифический воспалительный процесс в легких, старческий возраст и др.

*Осложнения иисходы*: развитие легочной гипертензии, гипертрофия правого желудочка и развития легочного сердца, развитие легочно- сердечной недостаточности

3. Силикоз легких: доля легкого уплотнена, на разрезе видны зачерненные плотные рубцы, в центре отдельных рубцов видны полости, возникшие на месте местного ишемического некроза.

*Причина-* аспирация частиц кварцевой пыли

*Осложнения и исходы:* пневмосклероз, развитие легочного сердца.

4.Периферический рак легкого. В верхушке легкого виден узел округлой формы с четкими границами, на разрезе серо-белогоцвета, с кровоизлияниями и некрозами.

*Причины:* влияние различных онкогенных факторов.

*Исход:* неблагоприятный

5. Центральный рак легкого. В области корня левого легкого виден узел серо-розового цвета, без четких контуров, от узла в ткань легкого врастают тяжи сероватой ткани. Лимфатические узлы корня легкого увеличены в размерах, на разрезе серо-розовые с вкраплениями угольной пыли черного цвета.

*Причины:* влияние различных онкогенных факторов.

*Осложнения и исходы*: легочное кровотечение, исход неблагоприятный

6. Бронхопневмония: в легком на разрезе видны сливающиеся плотные безвоздушные очаги зернистого вида, в центре этих очагов — мелкий бронх, в просвете которого определяется сероватое мутное содержимое. Стенки более крупных бронхов утолщены, в просветах — сероватое мутное содержимое.

*Причина:* бактерии, вирусы, патогенные грибы, редко — простейшие.

*Осложнение, исходы:* легочные *-* карнификация лег­кого (от латинского сагпо — мясо) — организация экссудата; образование острого абсцесса или гангрены легкого; эмпиема плевры; *внелегочные* связаны с возможностью распро­странения инфекции по лимфогенным и кровеносным путям - при лимфогенной генерализации возникают гнойный медиастенит и перикардит, при гематогенной — метастатические абсцессы в головном мозге, гнойный менингит, острый язвенный и полипозно-язвенный эндокардит, чаще трехстворчатого клапана, гнойный артрит, перитонит и др

7.Крупозная пневмония (стадия серого опеченения): доля легкого увеличена в размерах, на разрезе серого цвета, зернистого вида. Плевра тусклая, покрыта серо-желтым налетом фибрина. *Причина -*пневмококками ти­пов 1, 2 и 3, реже диплобациллой Фридлендера (клебсиеллой).

*Осложнения:* легочные *-* карнификация лег­кого (от латинского сагпо — мясо) — организация экссудата; образование острого абсцесса или гангрены легкого; эмпиема плевры; *внелегочные* связаны с возможностью распро­странения инфекции по лимфогенным и кровеносным путям - при лимфогенной генерализации возникают гнойный медиастенит и перикардит, при гематогенной — метастатические абсцессы в головном мозге, гнойный менингит, острый язвенный и полипозно-язвенный эндокардит, чаще трехстворчатого клапана, гнойный артрит, перитонит.

 8.Абсцесс легкого: В средней доле легкого видна округлая полость с хорошо выраженной беловато-серойстен­кой, в полости — зеленовато-серое густое содержимое. В окружающей легочной ткани имеются сливающиеся сероватые очаги зернистого вида.

*Причина:* осложнение острой пневмонии.

 *Осложнения и исходы:* развитие хронического абсцесса, эмпиемы плевры, внелегочных гнойных осложнений и др.

**Тема 4***. Болезни пищеварительной системы. Заболевания пищевода. Гастриты. Язвенная болезнь. Хронические колиты. Опухоли желудка и толстой кишки.*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, устный опрос, диагностика макропрепарата и микропрепарата,решение ситуационных задач, реферат, доклад).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания**

1. ПРИ ОСТРОМ КАТАРАЛЬНОМ ГАСТРИТЕ ВЫЯВЛЯЕТСЯ:

а) утолщение слизистой

б) атрофия желез

в) множественные эрозии

г) склероз слизистой

д) нейтрофильная инфильтрация слизистой

е) лимфоидная инфильтрация слизистой

2. К МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ФОРМАМ ОСТРОГО ГАСТРИТА МОЖНО ОТНЕСТИ:

а) фибринозный

б) атрофический

в) гипертрофический

г) катаральный

д) коррозивный

3. Изменения эпителия при хроническом гастрите:

а) атрофия

б) дисплазия

в) кишечная метаплазия

г) гиперплазия

д) атипия

4. ВЫБЕРИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА А:

а) преимущественная локализация - антральный отдел

б) в крови аутоантитела к париетальным клеткам

в) helicobacter pylori- основной этиологический фактор

г) сопровождается гиперплазией G-клетки гастринемией

д) часто сочетается с пернициозной анемией

е) локализуется в фундальном отделе

ж) рефлюкс дуоденального содержимого в желудок- основа патогенеза

5. ПАТОГЕНЕЗ ПЕРНИЦИОЗНОЙ АНЕМИИ У БОЛЬНОГО АУТОИММУННЫМ ГАСТРИТОМ:

а) прекращение выработки HCL

б) продукция антител к Helicobacter pulori

в) продукция антител к париентальным клеткам

г) продукция антител к внутреннему фактору

д) разрушение желез и атрофия слизистой оболочки

6. ВЫБЕРИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА В:

а) преимущественная локализация - антральный отдел

б) в крови аутоантитела к париетальным клеткам

в) helicobacter pylori- основной этиологический фактор

г) сопровождается гиперплазией G-клетки гастринемией

д) часто сочетается с пернициозной анемией

е) локализуется в фундальном отделе

ж) рефлюкс дуоденального содержимого в желудок - основа патогенеза

7. ОСТРЫЕ ЭРОЗИИ В ЖЕЛУДКЕ ЭТО:

а) воспаление слизистой оболочки

б) некроз слизистой оболочки, не затрагивающий мышечную пластинку

в) атрофия слизистой оболочки

д) склероз слизистой оболочки

е) некроз, захватывающий мышечный слой

8. ВЫБЕРИТЕ КЛИНОКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОГО АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ:

а) часто возникает у больных алкоголизмом

б) слизистая оболочка не изменена

в) диффузная лимфоидно-плазмоцитарная инфильтрация с значительной примесью ПЯЛ

г) фокусы пилорической и кишечной метаплазии

д) повышенная кислотность желудочного сока

9. МОРФОЛОГИЧЕСКИМ СУБСТРАТОМ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ:

а) воспаление слизистой оболочки желудка

б) эрозии слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки

в) острая язва желудка и двенадцатиперстной кишки

г) хроническая рецидивирующая язва желудка и двенадцатиперстной кишки

д) воспаление слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки

10. Склеротическая деформация желудка исход:

а) катарального гастрита

б) дифтеритического гастрита

в) коррозивного гастрита

г) флегмонозного гастрита

11.Значение хронического атрофического гастрита как предракового заболевания определяется:

а) лимфоплазмоцитарной инфильтрацией

б) склеротическими процессами

в) структурной перестройкой эпителия (кишечная метаплазия)

г) все ответы верны

д) все ответы неверны

12. УЛЬЦЕРОГЕННЫЕ ПРОМОТОРЫ:

а) кортикостероиды

б) стресс

в) аспирин

г) курение

д) повышение тонуса блуждающего нерва

13. К язвенной болезни желудка относятся:

а) эндокриные язвы желудка

б) аллергические язвы

в) пептические

г)послеоперационные язвы

д) туберкулезные язвы

14.К местным факторам развития язвенной болезни желудка относят:

а) повышение агрессивности желудочного сока

б) кампиллобактерии

в) наличие хронического гастрита

г) нарушение кровообращения

д) все ответы верны

е) все ответы неверны

15. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА:

а) кортикостероиды

б) стресс

в) аспирин

г) курение

д) повышение тонуса блуждающего нерва

16. ВЫБЕРИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИОстрОЙ язвы желудка:

а) воронкообразная форма

б) форма усеченной пирамиды на поперечном срезе

в) мягкие неровные края

г) плотные омозолелые края

д) дно язвы по мере очищения окрашено солянокислым гематином в черный цвет

е) край язвы обращенный к привратнику имеет вид террасы, кардиальный край подрыт

ж) язвы множественные

17. ВЫБЕРИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИхронической язвы желудка:

а) воронкообразная форма

б) форма усеченной пирамиды на поперечном срезе

в) мягкие неровные края

г) плотные омозолелые края

д) дно язвы по мере очищения окрашено солянокислым гематином в черный цвет

е) край язвы, обращенный к привратнику имеет вид террасы, кардиальный край подрыт

ж) язвы множественные

18. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА В ПЕРИОД РЕМИССИИ ХАРАКТЕРНО:

а) наличие экссудата на поверхности

б) рубцовая ткань прерывает мышечную на разную глубину

в) эндоваскулит

г) фибриноидные изменения в дне и сосудах

д) эпителизация поверхности

19. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ ХАРАКТЕРНО:

а) наличие фибринозно-гнойного экссудата на поверхности

б) рубцовая ткань прерывает мышечную на разной глубине

в) эндоваскулит

г) фибриноидные изменения в стенках сосудов и в дне язвы

д) самая глубоко располагающаяся зона язвы представлена грубоволокнистой рубцовой тканью

20.Кровотечение при язвенной болезни по механизму является:

а) аррозивным

б) диапедезным

в) в результате разрыва сосуда

г) в результате гнойного расплавления

21. Хлоргидропеническая уремия результат:

а) кровотечения из язвы

б) хронического нефрита

в) пенетрации язвы

г) рубцового стеноза привратника

д) все ответы верны

е) все ответы неверны

22.Перитонит, осложнивший хроническую язву результат:

а) пенетрации

б) перфорации

в) гастрита

г) дуоденита

д) рубцового стеноза привратника

23. ОСЛОЖНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ:

а) пенетрации

б) перфорации

в) эмпиема

г) гиперкальцемия

д) рубцовый стеноз и деформация стенки

е) кровотечение

24. ВИДЫ ГАСТРОПАТИЙ:

а) болезнь Меньера

б) болезнь Менетрие

в) синдром Вернике

г) синдром Золлингера-Эллисона

д) гипертрофическая гиперсекреторная гастропатия

25. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГАСТРОПАТИЙ:

а) гипертрофия слизистой оболочки желудка

б) атрофия слизистой оболочки желудка

в) гиперплазия покровно-ямочного эпителия

г) гиперплазия железистого эпителия

д) выраженный склероз

26. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПОЛИПА:

а) воспалительный инфильтрат в строме

б) атипические клетки

в) без четкой дифференциации на ножку и тело

г) дисплазия железистого эпителия

д) эрозирование по поверхности

27. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА:

а) ангиосаркома

б) аденома

в) лейомиома

г) аденокарцинома

д) гиперплазиогенный полип

28. ФОНОМ ДЛЯ РАЗВИТИЯ АДЕНОМЫ ЖЕЛУДКА ЯВЛЯЕТСЯ ГАСТРИТ ВИДА:

а) хронический поверхностный

б) острый эрозивно-геморрагический

в) острый фибринозный

г) хронический с энтеролизацией

29. АДЕНОМА ЭТО:

а) доброкачественная опухоль из железистого эпителия

б) злокачественная опухоль из железистого эпителия

в) эпидермальный рак

г) злокачественная опухоль из переходноклеточного эпителия

д) доброкачественная опухоль из плоского эпителия

30. К ЗАБОЛЕВАНИЯМ С ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ РАКА ЖЕЛУДКА ОТНОСЯТ:

а) поверхностный гастрит

б) хроническая язва желудка

в) острый эрозивный гастрит

г) хронический атрофический гастрит

д) аденоматозные полипы

31. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РАКА ЖЕЛУДКА:

а) аденокарцинома

б) саркома

в) перстневидноклеточный

г) недифференцированный

д) скирр

32. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАКА ЖЕЛУДКА ИНТЕСТИНАЛЬНОГО ТИПА:

а) встречается чаще в возрасте до 30 лет

б) имеет высокую степень дифференцировки

в) развивается на фоне хронического гастрита

г) в 2 раза чаще поражает мужчин

д) развивается из метаплазированных эпителиоцитов

33. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАКА ЖЕЛУДКА ДИФФУЗНОГО ТИПА:

а) развивается из эпителиоцитов

б) возникает в относительно молодом возрасте

в) гистологически - перстневидно-клеточный

г) возникает на фоне хронического гастрита

д) имеет низкую степень дифференцировки

34. ВЫБЕРИТЕ ОДИН ЗНАЧИТЕЛЬНЫЙ ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА:

а) гистологический вариант

б) макроскопическая форма

в) глубина инвазии

г) слизеобразование

д) вторичные изменения

35. МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛИПОВИДНОГО РАКА ЖЕЛУДКА:

а) атипические железистые структуры причудливой формы

б) перстневидные клетки

в) обилие слизи в просвете желез

г) атипичные полиморфные клетки с крупными гиперхромными ядрами

д) атипические клетки, отличающиеся мономорфизмом

36. МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРСТНЕВИДНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА ЖЕЛУДКА:

а) характерны обширные кровоизлияния

б) атипичные клетки, с ядром смещенным к клеточной мембране

в) низкодифференцированные клетки с очень крупными гиперхромными ядрами неправильной формы

г) атипические железистые структуры

д) в стенке массивный склероз и гиалиноз

37. МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СКИРРОЗНОГО РАКА ЖЕЛУДКА:

а) атипические клетки с крупныи ядрами располагаются группами

б) атипические клетки формируют железы

в) массивные разрастания соединительной ткани

г) обилие слизи в просвете желез

д) атипические клетки не формируют железы

38. РЕЗУЛЬТАТОМ КАКОГО ПУТИ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ РАКА ЖЕЛУДКА ЯВЛЯЮТСЯ КРУКЕНБЕРГОВСКИЕ И ШНИЦЛЕРОВСКИЕ МЕТАСТАЗЫ:

а) гематогенного

б) имплантационного

в) лимфогенного отроградного

г) лимфогенного ретроградного

39. ОСЛОЖНЕНИЯ РАКА ЖЕЛУДКА:

а) кровохарканье

б) дилатация привратника

в) перфорация

г) истощение

д) желудочное кровотечение

40. ВЫБЕРИТЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ВИРХОВСКИЙ МЕТАСТАЗ:

а) гематогенное метастазирование

б) ретроградное лимфогенное метастазирование

в) канцероматоз брюшины

г) поражение левого надключичного лимфатического узла

д) поражение яичников

**Эталоны ответов к теме:**

Болезни желудка

**1.** а в д **11.** б в **21.** г **31.** а в г д

**2.** а г д **12.** а б в г **22.** б **32.** б в г д

**3.** а б в г **13.** в **23.** а б д е **33.** а б в д

**4.** б г д е **14.** д **24.**б г д **34.** в

**5.** а в г д **15.** а б в **25.** а в г **35.** а г

**6.** а в **16.** а в д ж **26.** а в д **36.** б в

**7.**  б **17.**б г е **27.** б в **37.** а в д

**8.** а в г  **18.**б д **28.** г **38.** г

**9.** г **19.** а в г д **29.** а **39.** в г д

**10.** б г **20.** а **30.** б г д **40.** б г

*Болезни кишечника*

1. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АППЕНДИЦИТА:

а) закупорка копролитами

б) тромбоз аппендикулярной артерии

в) закупорка желчными камнями

г) сдавление вен отростка

д) микробная флора

2. МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПОВЕРХНОСТНОГО АППЕНДИЦИТА:

а) конусовидный очаг гнойного воспаления

б) гиперемия сосудов

в) диапедезные кровоизлияния

г) диффузная нейтрофильная инфильтрация всех слоев стенки

д) отек серозной оболочки

3. ВЫБЕРИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ВОСПАЛЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ДЕСТРУКТИВНОГО АППЕНДИЦИТА:

а) гангренозный

б) поверхностный

в) апостематозный

г) флегмонозный

д) флегмонозно-язвенный

4. ВЫБЕРИТЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНОГО АППЕНДИЦИТА:

а) парапроктит

б) самоампутация

в) кишечное кровотечение

г) перфорация отростка с развитием перитонита

д) пилефлебитические абсцессы

5. ВЫБЕРИТЕ МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ФЛЕГМОНОЗНОГО АППЕНДИЦИТА:

а) нити фибрина на серозной оболочке

б) обычные размеры органа

в) гной в просвете отростка

г) утолщение стенки

д) изъязвление слизистой оболочки

6.ВЫБЕРИТЕ МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ФЛЕГМОНОЗНОГО АППЕНДИЦИТА:

а) лейкоцитарная инфильтрация всех слоев стенки аппендикса

б) некроз стенки

в) фибринозный экссудат на серозной оболочке

г) в просвете отростка гной

д) лимфоплазмоцитарная инфильтрация

7. ОСЛОЖНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АППЕНДИЦИТА:

а) эмпиема отростка

б) псевдомиксома

в) гидроцеле

г) мукоцеле

д) гангрена аппендикса

8. ВЫБЕРИТЕ ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНОГО КОЛИТА:

а) развивается при применении антибиотиков широкого спектра действия

б) часто осложняется септикопиемией

в) вызывается Clostridium difficile

г) характерны ограниченные сероватые бляшки на слизистой оболочке толстой кишки

д) повышение температуры, интоксикация, диарея

9. ДЛЯ КАЖДОГО ИЗ НАЗВАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА (1,2) ВЫБЕРИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ:

1. Болезнь Крона

2.Неспецифический язвенный колит

а) место поражения - прямая кишка

б) хроническое воспаления захватывает всю толщу кишки

в) слизистая оболочка имеет вид булыжной мостовой

г) характерны крипт-абсцессы

д) характерны псевдополипы

е) чаще приводит к развитию рака кишки

ж) часто осложняются межкишечными свищами

10. ВЫБЕРИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ БОЛЕЗНИ КРОНА:

а) характерно сегментарное поражение кишки, «шланговые стриктуры»

б) крипт-абсцессы

в) фибринозные бляшки на слизистой оболочки

г) атрофия слизистой оболочки

д) саркоидоподобные гранулемы

11.ВЫБЕРИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА:

а) язвенный процесс в пределах слизистой оболочки

б) лимфоплазмоцитарный инфильтрат во всех слоях стенки кишки

в) глубокие язвы до мышечного слоя

г) крипт-абсцессы

д) лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки с примесью эозинофилов и лейкоцитов

###### 12. ВЫБЕРИТЕ ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО КОЛИТА:

а) атеросклероз брыжеечных артерий

б) тромбоэндокардит

в) отсутствие ганглиозных клеток в подслизистом слое

г) системные васкулиты

д) дивертикул Меккеля

###### 13. ВЫБЕРИТЕ ВОЗМОЖНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ КОЛИТЕ:

а) геморрагический инфаркт

б) гангрена

в) мегаколон

г) разрастание грануляционной ткани с последующим фиброзом

д) полипоз слизистой оболочки

###### 14. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ:

а) аденомиоз

б) аденокарцинома

в) слизистый рак

г) анапластический рак

д) аденосквамозный рак

###### **Эталоны ответов по теме:**

###### *«Болезни кишечника»*

**1.** вг д

**2.** б в д

**3.** а в г д

**4.** б в г д

**5.** а в г

**6.** а в г

**7.** б в г

**8.** а в г

**9.** 1- б в ж;

2-а г д е

**10.** а д

**11.** а г д

**12.** а

**13.**а,б, г

**14.**б,в,д

**Вопросы для устного опроса**

 **1. Болезни зева и глотки**. Ангина. Причины, механизм разви­тия, морфология, осложнения.

 **2**. **Болезни пищевода** (эзофагит) – причины, морфология, осложнения. Рак пищевода. Классификация, морфология, осложнения.

**3. Гастрит.** Определение. Острый гастрит. Этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика различных форм (катаральный, эрозивный, флегмонозный, фибринозный, некротический). Осложнения. Исходы.

**4. Хронический гастрит**, сущность процесса. Этиология, патогенез. Принципы классификации. Формы, выделяемые на основании изучения гастробиопсий, морфологическая характеристика. Осложнения, исходы, прогноз. Хронический гастрит как предраковое состояние.

**5. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки:**

а) Определение. Общая характеристика пептических язв желудка и 12-перстной кишки. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, особенности при пилородуоденальных и медио-гастральных язвах,

б) Морфологическая характеристика хронической язвы в период обострения и ремиссии. Осложнения, исходы.

**6. Острые язвы желудка:** этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы.

**7. Заболевания желудка различной этиологии.** Гастропатия. Классификация, морфологические варианты, клинико-морфологические особенности. Исходы. Варикозное расширение вен желудка. Причины, осложнения.

**8. Опухоли желудка.** Эпидемиология, этиология, принципы классификации.

а) Гиперпластические (гиперплазиогенные) полипы. Аденома желудка. Морфологическая характеристика.

б) Злокачественные опухоли желудка. Рак желудка. Предраковые процессы. Макроскопические и гистологические формы. Особенности лимфогенного метастазирования.

**9. Энтероколит.**Синдром диареи: определение, основные виды, причины. Инфекционный энтероколит. Некротизирующий энтероколит.

**10. Псевдомембранозный колит.**  Этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика, прогноз. **Ишемический колит.** Причины, клинико-морфологические проявления. Осложнения, исход.

**11. Идиопатические воспалительные заболевания кишечника***.*

Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения, исходы, прогноз. Критерии дифференциальной диагностики хронических колитов.

**12. Заболевания червеобразного отростка слепой кишки*.***Анатомические и гистологические особенности. Аппендицит. Классификация, эпидемиология, этиология, патогенез. Морфологическая характеристика и клинические проявления острого и хронического аппендицита. Осложнения. Особенности заболевания у детей и пожилых. Опухоли аппендикса. Классификация, клинико-морфологическая характеристика, прогноз.

**Микропрепараты**

1. Хроническая язва желудка в период обострения. Окраска гематоксилином и эозином. а) фибринозно-гнойный экссудат, б) зона фибриноидного некроза, в) грануляционная ткань, г) грубоволокнистая соединительная ткань, проникающая на различную глубину мышечного слоя, д) серозная оболочка стенки желудка.

2. Хронический атрофический гастрит. Окраска гематоксилином и эозином. а) атрофия покровного эпителия, б) атрофия эпителия желез с перестройкой желез по кишечному типу - «кишечная метаплазия», в) лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки с формированием лимфоидных фолликулов, поля склероза.

3. Аденокарцинома. Окраска гематоксилином и эозином. а) все слои стенки желудка инфильтрированы опухолевой тканью с признаками клеточного атипизма, б) атипичные полиморфные опухолевые клетки, в) множественные патологические митозы в гиперхромных атипических клетках.

4. Слизистый рак желудка. Окраска гематоксилином и эозином. а) обилие крупных атипических «перстневидных» клеток с образованием большого количества слизи, б) инфильтративный характер роста опухоли (демонстрация).

5. Скирр желудка. Окраска гематоксилином и эозином. а) в стенке желудка группы атипических клеток с крупными гиперхромными ядрами, (демонстрация). б) в строме опухоли разрастания волокнистой соединительной ткани (демонстрация).

6. Язвенный колит. Окраска гематоксилином и эозином. а) язва, проникающая до мышечной пластинки слизистой оболочки, б) диффузная лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки с примесью эозинофилов и единичных ПЯЛ, в) значительное полнокровие сосудов и отек слизистой оболочки, г) крипт- абсцессы с атрофией и некрозом эпителия в донных отделах,

д) гиперплазиогенные (воспалительные) полипы с умеренной лимфоидной инфильтрацией соединительнотканной основы.

7. Болезнь Крона. Окраска гематоксилином и эозином. а) язва, проникающая в мышечную оболочку и в клетчатку брыжейки, образуя свищевой ход, б) распространение лимфоплазмоцитарного воспалительного инфильтрата на все оболочки кишечной стенки, с сохранением архитектоники крипт и количества бокаловидных клеток, в) стенка кишки утолщена за счет отека, воспалительного инфильтрата, участков фиброза и гипертрофии мышечной оболочки, г) саркоидоподобная гранулема, состоящие из эпителиоидных и гигантских клеток типа Пирогова-Лангханса, окруженных поясом из лимфоцитов, без четких границ. Отличия: нет фиброзного ободка, как при саркоидозе, нет творожистого некроза характерного для туберкулезных гранулем.

8. Флегмонозный аппендицит. Окраска гематоксилином и эозином. а) диффузная лейкоцитарная инфильтрация всех слоев стенки червеобразного отростка, б) обильные фибринозные наложения на серозной оболочке, в) скопление в просвете гноя, г) мезентериолит.

9. Хронический аппендицит. Окраска гематоксилином и эозином. а) слизистая оболочка с атрофией, единичными лимфатическим фолликулами, б) в стенке червеобразного отростка разрастание соединительной ткани, г) резкое сужение просвета.

10. Гепатит. Окраска гематоксилином и эозином. а) гидропическая дистрофии и некроз гепатоцитов, б) тельца Каунсильмена, в) полнокровие сосудов, отек стромы, г) диффузная лимфогистиоцитарная инфильтрации портальных трактов, д) гиперплазия звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (Купферовских клеток).

11 Жировой гепатоз. Окраска судан III. а) жировая дистрофия и некроз гепатоцитов, б) клеточная реакция и разрастание соединительной ткани.

12. Токсическая дистрофия печени. Окраска гематоксилином и эозином. а) структуру печеночных долек изменена, гепатоциты в центре долек в состоянии жировой дистрофии и некроза, б) по периферии долек печеночные клетки с явлениями репаративной регенерации, в) вновь образованные желчные ходы.

13. Постнекротический цирроз печени. Окраска гематоксилин-эозином.

а) дистрофия и некроз печеночных клеток, б) разрастание соединительной ткани между ложными дольками – узлами-регенератами, в) сближение портальных триад друг с другом и центральными венами, г) пролиферирующие желчные протоки, д) лимфо-макрофагальный инфильтрат.

14. Билиарный цирроз печени (вторичный). Окраска гематоксилин-эозином. а) очаговые некрозы печеночных клеток в центральных отделах долек, б) перипортальные некрозы с образованием «озер желчи», в) разрастание соединительной ткани вокруг узлов-регенератов, соединяющей портальные зоны с центрами долек, в) расширенные желчные капилляры с холестазом.

15. Мускатный цирроз печени. Окраска гематоксилин-эозином.

а) застойное полнокровие в центре дольки, соединение центральной вены с портальными полями, б) жировая дистрофия и некроз печеночных клеток, в) в периферических отделах дольки гепатоциты гипертрофированны, г) разрастание соединительной ткани вокруг узлов-регенератов и в портальных трактах с лимфогистиоцитарной инфильтрацией, д) пролиферация желчных капилляров.

**Макропрепараты.**

1. Острый катаральный гастрит: в препарате желудок, слизистая оболочка утолщена, с высокими гиперемированными складками, покрытыми густой вязкой слизью, с петехиальными кровоизлияниями. *Причины:* недоброкачественная пища, употребление суррогатов алкоголя, противоопухолевые химиопрепараты, ожоги кислотами и щелочами, уремия, сальмонеллез, шок, тяжелый стресс.

*Осложнения:* острые язвы, переход в хронический гастрит.

*Исход:* восстановление слизистой оболочки.

2. Эрозии и острые язвы желудка: в препарате желудок, слизистая оболочка отечна, на поверхности имеются множественные точечные кровоизлияния и дефекты конической формы различных размеров, их дно и края черного цвета. Эрозии, локализуются в пределах слизистой, а язвы, проникают на различную глубину слизистой оболочки, а некоторые доходят до мышечной оболочки.

*Причины:* эндокринные заболевания (синдром Золингера-Эллисона, гиперпаратиреоз), острые и хронические нарушения кровообращения, интоксикации, аллергия, хронические инфекции (туберкулез, сифилис), послеоперационные язвы, стероидные, стрессовые.

*Осложнения:* перфорация, перитонит.

*Исход:* эрозии эпителизируются, язвенный дефект замещается рубцовой тканью.

3. Хроническая язва желудка в период ремиссии: в препарате желудок, на малой кривизне имеется патологический очаг в виде углубления слизистой оболочки, округлой формы, размером 3см в диаметре. Складки слизистой оболочки радиарно сходятся к дефекту, края которого плотные, валикообразно приподняты, омозолелые (калезная язва). На разрезе входное отверстие- кратер, меньше, чем внутренняя часть язвы. Край обращенный в сторону кардии - подрыт, слизистая оболочка над ним нависает. Край, обращенный в сторону привратника пологий- террасообразный. Толща язвы представлена соединительной тканью, серо-белого цвета, 2,5см. На дне язвы сосуды склерозированы, просвет их зияет.

*Причины:* генетическая предрасположенность, Helicobacterpylori, воспалительные и дисрегенераторные изменения слизистой оболочки, приводящие к воздействию факторов пептической агрессии (соляной кислоты и пепсиногена).

*Осложнения:* перигастрит, кровотечение, перфорация, пенетрация, рубцовая деформация желудка с развитием стеноза входного или выходного отверстия. На фоне хронической язвы может развиться вторая болезнь — рак желудка.

4. Полипы желудка (аденомы): в антральном отделе желудка имеются два опухолевидных образования размерами с голубиные яйца, на тонких ножках, неправильной овальной формы с ворсинчатой поверхностью, мягкой консистенции. На разрезе патологические новообразования обильно васкуляризированы и локализуются исключительно на поверхности слизистой оболочки, не прорастая подлежащие ткани.

*Осложнения:* кровотечение, перекрут ножки, обтурация выходного или входного отверстия.

*Исход:* малигнизация.

5. Различные формы рака желудка.*а) Грибовидный рак*: на поверхности слизистой оболочки имеется опухолевидное образование растущее в просвет желудка, неправильной округлой формы размером 5см в диаметре, на широком основании в виде шляпки гриба, с втяжением в центре. На разрезе видно, что опухоль прорастает всю стенку желудка.

*б) Диффузный рак желудка:* орган уменьшен в размерах, стенка на всем протяжении утолщена до 1см, плотной «деревянистой» консистенции, на разрезе представлена серо-розоватой тканью. Слизистая оболочка неровная, ее складки различной толщины, серозная оболочка утолщена, плотная, бугристая. Просвет желудка сужен.

*в) Блюдцеобразный рак желудка:* на малой кривизне имеется патологический очаг в виде возвышающегося над поверхностью слизистой оболочки образования с плотными валикообразными краями и западающим дном, размерами 3,5см на 2,0 см. Дно покрыто серо-коричневыми распадающимися массами. На разрезе ткань опухоли инфильтрирует всю толщу стенки органа.

*Причины:* питание (копчености, консервы, маринованные овощи, перец), билиарный рефлюкс (после операций на желудке, особенно по Бильроту II), Helicobacterpylori (способствует развитию атрофии слизистой оболочки, кишечной метаплазии, дисплазии эпителия). *Метастазирование:*1. *Ортоградные лимфогенные* метастазы в регионарные узлы на малой и большой кривизне, *ретроградные лимфогенные* метастазы в левый надключичный лимфатический узел- метастаз Вирхова, в яичники — Крукенберговский рак, параректальную клетчатку - Шницлеровские метастазы, 3. *Гематогенные метастазы* в печень, легкие, головной мозг, кости, почки, реже в надпочечники и поджелудочную железу. 4. *Имплантационные* — карциноматоз плевры, перикарда, диафрагмы, брюшины, сальника.

6. Язвенный колит. В препарате ректосигмоидальный отдел толстой кишки, на разрезе слизистая оболочка резко полнокровна с эрозивными изменениями и язвами различных размеров и формы, располагающиеся по длиннику кишки. Дно язв, чистое, без гнойных наложений, покрыто тонким блестящим слоем фибрина. В сохранившихся островках слизистой оболочки многочисленные полипы небольших размеров (0,2см - 0,5см), без четкого деления на ножку и тело, с гладкой поверхностью.

*Причины*: генетическая предрасположенность, нарушение бактериального ценоза, бактериальное или вирусное начало, аутоиммунные реакции на АГ, пищевая аллергия, изменение иммунологической реактивности.

*Кишечные* о*сложнения:* токсическая дилатация толстой кишки, перфорация, гангрена. *Внекишечные осложнения:* - поражение кожи (узловая эритема, массивные язвы голени, гангренозная пиодермия), артриты, поражения глаз (эписклерит, увеит, иридоциклит), редко сепсис, амилоидоз, перихолангит с развитием фиброзных изменений с исходом в билиарный цирроз.

*Исход:* частичная или полная эпителизация язв, формирование рубцовой ткани в пределах слизистой оболочки. На фоне дисплазии эпителия может развиться рак.

7. Болезнь Крона. В препарате участок поперечно-ободочной и нисходящей толстой кишки, на разрезе слизистая оболочка даже вблизи язв бледно -розового цвета. Наблюдается чередование пораженных участков с не измененной слизистой. Глубокие щелевидные язвы ориентированы вдоль и поперек оси кишки, имеют ровные и не подрытые края, а сохранившиеся между ними участки отечной слизистой придают поверхности кишки сходство с «булыжной мостовой». Имеется сегментарное сужение просвета кишки протяженностью от 5см до 10см - «шнуровидная кишка». Некоторые язвы проникают сквозь мышечный слой, формируя свищи, соединяющие различные отделы толстой и тонкой кишок. Серозная оболочка тусклая, серая, брыжейка отечная, фиброзирована, имеются обширные спайки между петлями кишок.

*Причины:* генетическая предрасположенность, нарушение бактериального ценоза, бактериальное или вирусное начало, аутоиммунные реакции на АГ, пищевая аллергия, изменение иммунологической реактивности.

*Осложнения:* перфорации в свободную брюшную полость, илеоилеальные свищи, тонкотолстокишечные, с выходным отверстием на коже брюшной стенки, свищи, соединяющие просвет кишки с мочевым пузырем, маткой, желудком, прямокишечные свищи.

*Исход:* Стриктуры тонкой, ободочной и прямой кишки наблюдаются у ¼ больных. Рак на фоне болезни Крона реже, чем при НЯК.

8.Флегмонозный аппендицит. Червеобразный отросток увеличен и утолщен до 1,5 см в диаметре, серозная оболочка тусклая с наложениями фибрина серого цвета. Сосуды брыжейки полнокровны. На разрезе в просвете аппендикулярного отростка скопление гнойного экссудата с пропитыванием всей стенки.

*Причины:* нарушение кровоснабжения, закупорка просвета, с последующим сдавлением вен и развитием ишемии, инфекция.  *Осложнения:* изъязвление,перфорация, периаппендицит, мезентериолит, гангренозное воспаление, перитонит, пилефлебитические абсцессы печени.

9. Гангренозный аппендицит с перфорацией. Червеобразный отросток увеличен в размерах,утолщен до 1,5см в диаметре, черного цвета, на разрезе в просвете слизисто-геморрагическое содержимое, на слизистой кровоизлияния, в стенке имеется перфоративное отверстие. *Причины:* периаппендицит, мезентериолит.

*Осложнение:*перитонит, самоампутация аппендикса.

*Исход: неблагоприятный.*

10.Хронический аппендицит. Аппендикулярный отросток значительно увеличен в размерах-10-5-3см, на поперечном разрезе толщина стенки составляет местами 1см, слизистая оболочка сглажена, в просвете слизистое содержимое.

*Причины:* перенесенные острые формы простого и поверхностного аппендицита.

*Осложнения:* гидроцеле, мукоцеле, псевдомиксоматоз брюшины.

*Исход:* относительно благоприятный.

11. Постнекротический цирроз печени: печень значительно уменьшена в размерах, поверхность крупнобугристая, желтовато- серого цвета. Консистенция печени плотная. На разрезе орган узловатой структуры, в виде очагов округлой формы различных размеров, большие из них до 3см в диаметре. Между узлами-регенератами широкие прослойки фиброзной ткани.

*Причины:* острая токсическая дистрофия печени, вирусный гепатит с массивными некрозами, хронический гепатит высокой активности, гепатотоксичные яды.

*Осложнения:* гепатоцеллюлярная недостаточность- печеночная энцефалопатия, желтуха, геморрагический синдром, гормональные нарушения, гепаторенальный синдром, диспепсия; гепатоцеллюлярная карцинома.

*Исход:*печеночно-клеточная недостаточность.

12. Мускатный цирроз печени: печень уменьшена в размерах, поверхность ее мелкобугристая, консистенция плотная. На разрезе на фоне диффузных узлов-регенератов с узкими прослойками соединительной ткани, определяется пестрота паренхимы в виде красноватых вкраплений.

*Причины:* хроническая сердечная недостаточность, хронический венозный застой в большом круге кровообращения.

*Осложнения:* синдром портальной гипертензии, асцит, спленомегалия, варикозное расширение портокавальных анастомозов, кровотечение, анемия.

*Исход:* портальная гипертензия.

13. Билиарный цирроз печени (вторичный): печень незначительно увеличена в размерах, светло-коричневого цвета с зелеными разводами. Поверхность мелкобугристая, консистенция плотная, на разрезе структура паренхимы узловатого строения, разделенная узкими серыми прослойками фиброзной ткани. Желчные протоки расширены, переполнены желчью. Имеются участки паренхимы пропитанные желчью.

*Причины:* закупорка крупных желчных протоков - желчнокаменная болезнь, воспалительные сужения (стриктуры) желчных путей, первичные и метастатические опухоли гепатопанкреодуоденальной зоны, паразитарные заболевания печени и желчных путей (эхинококкоз, аскаридоз, описторхоз), врожденная билиарная атрезия, кисты протоков, реже склерозирующий холангит.

*Осложнения:* бронхопневмония, абсцедирование, сепсис.

*Исход:* печеночно-клеточная недостаточность.

14. Множественные абсцессы печени: печень незначительно увеличена в размерах, на разрезе субкапсулярно и в паренхиме имеются множественные патологические очаги округлой формы, различных размеров, содержащие гной.

*Причины:* деструктивный гнойный холангит и холангиолит; пилефлебитические абсцессы: при гнойных процессах и заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

*Осложнения:* желтуха, печеночная недостаточность.

*Исход:* неблагоприятный, возможно септикопиемия.

15. Камни желчного пузыря: желчный пузырь увеличен в размерах, на серозной оболочке серо-белые наложения фибрина с организацией. На разрезе стенка органа утолщена до 0,8см, слизистая оболочка сглажена. В просвете имеются множественные камни, с гладкой поверхностью, зелено-коричневого цвета. Камни располагаются компактно, грани их притерты к друг другу-фасетчатые камни. *Причины:* общие факторы- нарушение минерального обмена, жирового и белкового, авитаминозы; местные причины - застой желчи, воспаление, дискенезия желчных путей.

*Осложнения:* перфорация, флегмонозный и гангренозный холецистит, перитонит, механическая желтуха.

*Исход:* определяется осложнениями.

**Тема 5***. Болезни печени, желчевыводящих путей и экзокринной части поджелудочной железы.*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, устный опрос, диагностика макропрепарата и микропрепарата,решение ситуационных задач, реферат, доклад).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания.**

1. МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ОСНОВОЙ ГЕПАТОЗОВ ЯВЛЯЮТСЯ:

а) дистрофия гепатоцитов

б) некроз гепатоцитов

в) воспалительные процессы в печени

г) пилефлебит

2. СТАДИЯ ЖЕЛТОЙ ДИСТРОФИИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИЗАНИМАЕТ:

а) первые 2 недели заболевания

б) вторые 2 недели заболевания

г) длится 4 недели

3. СВОЕОБРАЗИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СТАДИИ ЖЕЛТОЙ ДИСТРОФИИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ ОБУСЛОВЛЕНЫ:

а) некрозом и аутолизом гепатоцитов

б) оголение полнокровных синусоидов печени

в) фагоцитозом и резорбцией детрита

г) оголение ретикулярной стромы и ее спадение

д) образованием жиробелкового детрита

4. СВОЕОБРАЗИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СТАДИИ КРАСНОЙ ДИСТРОФИИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ ОБУСЛОВЛЕНЫ:

а) некрозом и аутолизом гепатоцитов

б) оголение полнокровных синусоидов печени

в) фагоцитозом и резорбцией детрита

г) оголение ретикулярной стромы и ее спадение

д) образованием жиробелкового детрита

5.ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ МОРФОЛОГИЧЕСКИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

а) уменьшением размеров печени

б) наложениями фибрина на капсуле

в) обширными некрозами гепатоцитов

г) амилиодозом стромы органа

д) зернистой поверхностью

е) увеличением размеров печени

ж) дряблостью консистенции печени

6. ИСХОДЫ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ:

а) портальный цирроз печени

б) постнекротический цирроз печени

в) билиарный цирроз печени

г) мускатный цирроз печени

7. К РАЗВИТИЮ ЖИРОВОГО ГЕПАТОЗА МОГУТ ПРИВЕСТИ:

а) отравление недоброкачественными продуктами

б) алкоголь

в) отравление грибами

г) сахарный диабет

д) вирусный гепатит

8. К ПЕРВИЧНЫМ ГЕПАТИТАМ ОТНОСЯТСЯ:

а) септический гепатит

б) медикаментозный гепатит

в) алкогольный гепатит

г) вирусный гепатит

д) туберкулезный гепатит

9. ОСТРУЮ ЦИКЛИЧЕСКУЮ ФОРМУ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ХАРАКТЕРИЗУЕТ:

а) баллонная дистрофия гепатоцитов

б) тельца Каунсильмена

в) массивные очаги некроза долек печени

г) очаги жировой дистрофии

д) пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (клеток Купфера)

е) воспалительные инфильтраты в области портальных трактов

10. ТИПИЧНЫМ ДЛЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ФОРМЫ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

а) преобладание крупнокапельной жировой дистрофии гепатоцитов

б) обнажение ретикулярной стромы и синусоидов

в) массивный некроз долек печени

г) некроз единичных гепатоцитов

д) клеточный атипизм гепатоцитов

11. ХРОНИЧЕСКУЮ ПЕРСИСТИРУЮЩУЮ ФОРМУ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В ХАРАКТЕРИЗУЕТ:

а) сохраненное дольковое и балочное строение

б) перипортальный фиброз

в) инфильтрат в портальных трактах

г) выраженный холестаз

д) апоптозные тельца Маллори

12. ХРОНИЧЕСКИЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТА С ХАРАКТЕРИЗУЕТ:

а) макровезикулярный стеатоз гепатоцитов

б) формирование лимфоидных фолликулов в портальных трактах

в) сливающиеся и мостовидные некрозы гепатоцитов

г) апоптозные тельца Каунсильмена

д) расширение портальных трактов за счет фиброза

13. ДЛЯ ОСТРОГО АЛКОГОЛЬНОГО ГЕПАТИТА ХАРАКТЕРНЫ:

а) жировая дистрофия гепатоцитов

б) лейкоцитарная инфильтрация

в) наличие телец Маллори

г) образование телец Кунсильмена

д) фокальные некрозы отдельных гепатоцитов

е) диффузный склероз с деформацией органа

ж) развитие соединительной ткани вокруг центральных вен

14. ОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ МОЖЕТ ЗАВЕРШИТЬСЯ:

а) кровотечением из варикозно расширенных вен

б) асцит-перитонитом

в) печеночной комой

г) раком печени

д) переходом в хроническую форму

е) выздоровлением

15. ХРОНИЧЕСКИЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ РАЗВИВАЕТСЯ ПОСЛЕ:

а) гепатита В

б) гепатита С

в) гепатита А

г) комбинированного гепатита В и D

д) гепатита Е

16. ДИАГНОЗ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА СТАВЯТ ЕСЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ ПЕЧЕНИ НЕ НОРМАЛИЗОВАЛИСЬ:

а) в течение 3 месяцев от начала острого гепатита

б) в течение 6 месяцев от начала острого гепатита

в) в течение 2 месяцев от начала острого гепатита

г) в течение 1 года от начала острого гепатита

17. К ЦИРРОЗУ ПЕЧЕНИ МОГУТ ПРИВЕСТИ:

а) фульминантный гепатит

б) сахарный диабет

в) гнойный остеомиелит

г) алиментарная белковая недостаточность

д) алкоголизм

е) однокамерный эхинококк печени

ж) метастазы рака в печень

18. ДЛЯ ПОСТНЕКРОТИЧЕСКОГО ЦИРРОЗА ХАРАКТЕРНО:

а) мелкая бугристость печени

б) широкие соединительнотканные поля

в) крупные узлы регенераты

г) ранняя печеночная недостаточность

д) ранняя портальная гипертензия

19. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПОСТНЕКРОТИЧЕСКОГО ЦИРРОЗА:

а) сближение портальных триад друг с другом и центральными венами,

б) дистрофия и некроз печеночных клеток,

в) лимфо-макрофагальный инфильтрат,

г) лейкоцитарный инфильтрат

д) холангит, холестаз

20. ДЛЯ ПОРТАЛЬНОГО ЦИРРОЗА ХАРАКТЕРНЫ:

а) мелкая бугристость печени

б) широкие соединительнотканные поля

в) узкопетлистая соединительнотканная сеть внутри долек

г) ранняя печеночная недостаточность

д) ранняя портальная гипертензия

21. ПРИЗНАКИ ПЕРВИЧНОГО БИЛИАРНОГО ЦИРРОЗА:

а) гранулематозный холангит

б) матовостекловидные гепатоциты

в) уменьшение количества желчных протоков

г) инфильтрация портальных трактов

д) расширение портальных трактов за счет фиброза

22. ДЛЯ ВТОРИЧНОГО БИЛИАРНОГО ЦИРРОЗА ХАРАКТЕРНО:

а) поверхность крупноузловая

б) печень темно-зеленого цвета

в) желчные стазы

г) поверхность мелкоузловая

д) связана с массивным прогрессирующим некрозом печени

е) связана с обструкцией внепеченочных желчных протоков

23. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ВТОРИЧНОГО БИЛИАРНОГО ЦИРРОЗА:

а) «матовостекловидные» гепатоциты

б) расширенные желчные капилляры с холестазом,

в) тельца Маллори

г) перипортальные некрозы с образованием «озер желчи»,

д) пролиферирующие желчные протоки,

24. ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ:

а) кровотечение из вен пищевода

б) застойная спленомегалия

в) асцит

г) расширение вен передней брюшной стенки

д) кровоизлияния в головной мозг

25. ПРИЗНАКИ ПЕЧЕНОЧНО-ЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

а) гиперальбуминемия

б) желтуха

в) энцефалопатия

г) гепаторенальный синдром

д) коагулопатия

26. ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ СКЛЕРОЗА В ПЕЧЕНИ ИСПОЛЬЗУЮТ:

а) гематоксилин и эозин

б) PAS- реакцию

в) толуидиновый синий

г) судан 3

д) реакцию Перлса

е) пикрофуксин

27. ОБЩИЕ ФАКТОРЫ КАМНЕОБРАЗОВАНИЯ:

а) нарушение осмотического давления

б) нарушение белкового обмена

в) нарушение минерального обмена

г) авитаминозы

д) увеличение вязкости крови

28. МЕСТНЫЕ ПРИЧИНЫ, ИМЕЮЩИЕ ЗНАЧЕНИЕ В КАМНЕОБРАЗОВАНИИ:

а) холестериновая эмболия

б) стаз в сосудах микроциркуляции

в) воспаление

г) дискенезия выводящих путей

д) препятствие оттоку желчи

29. КАМНИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ МОГУТ СОСТОЯТЬ ИЗ:

а) солей кальция

б) оксалатов

в) желчных пигментов

г) холестерина

д) уратов

30. ОБ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ:

а) нейтрофильная инфильтрация стенки пузыря

б) склероз стенки пузыря

в) лимфоидная инфильтрация пузыря

г) некрозы стенки пузыря

д) наложение фибрина на слизистой

31. О ХРОНИЧЕСКОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ:

а) атрофия слизистой оболочки

б) склероз стенки пузыря

в) лимфоидная инфильтрация пузыря

г) некрозы стенки пузыря

д) наложение фибрина на слизистой

32. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ РАКА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ:

а) скиррозный рак

б) аденокарцинома

в) эпидермальный рак

г) слизистый рак

д) переходноклеточный рак

33. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ РАКА ПЕЧЕНИ:

а) гепатоцеллюлярный рак

б) круглоклеточная саркома

в) холангиоцеллюлярный рак

г) анапластический рак

д) мелкоклеточный рак

34. ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А:

а) доброкачественное циклическое течение

б) фекально-оральный путь передачи

в) низкая смертность

г) развитие цирроза печени

д) пожизненный иммунитет

35. ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В:

а) вертикальный путь передачи

б) мелкие размеры вируса с дефектной РНК

в) длительная персистенция вируса в организме

г) формирование носительства

д)парентеральный путь передачи

36. ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С:

а) парентеральный путь передачи

б) отсутствие эффективного иммунитета

в) низкая частота развития цирроза печени

г) высокая частота хронизации

д)нетяжелое клиническое течение

37. ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА Д:

а) низкая частота хронизации

б) встречается у гомосексуалистов

в) трансформирует гепатит В в фульминантную форму

г) встречается у больных гемофилией

д)развивается печеночно-клеточная карцинома

38. ПРИЧИНЫ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ:

а) тромбоэмболия легочной артерии

б) печеночно-клеточная недостаточность

в) осложнения портальной гипертензии

г) гепатоцеллюлярная карцинома

д)вторичная бактериальная инфекция

39. СИНТЕЗ КОЛЛАГЕНА МИОФИБРОБЛАСТАМИ НАЧИНАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ:

а) разрушения внеклеточного матрикса

б) прямой стимуляции токсинами

в) апоптоза звездчатых клеток (клеток Ито)

г) продукции цитокинов гепатоцитами

д)продукции цитокинов клетками инфильтрата

40. КЛЕТКИ ПЕЧЕНИ, УЧАСТВУЮЩИЕ В НАКОПЛЕНИИ И МЕТАБОЛИЗМЕ ВИТАМИНА А:

а) гепатоциты

б) звездчатые клетки (клетки Ито)

в) звездчатые ретикулоэндотелиоциты (купферовские клетки)

г) эндотелиальные клетки

д) фибробласты портальных трактов

**Эталоны ответов к теме:**

Болезни печени

**1.** а б **11.** а б в д **21.** а в г д **31.** а б в

**2.** а **12.** а б г д **22.** б в г е **32.** б г

**3.** а д **13.** а б в д **23.** б г д **33.** а в г

**4.** б в д **14.** в д е **24.** а б в г **34.** а б в д

**5.** а в ж **15.** а б г **25.** б в г д **35.** а в г д

**6.** б **16.** б **26.** е **36.** а б г д

**7.** б г **17.** а г д **27.** б в г **37.** а б в г

**8.** б в г **18.** б в г **28.** в г д **38.** б в г д

**9.** а б д е **19.** а б в **29.** а в г **39.** а б г д

**10.** б в **20.** а в д **30.** а г д **40.** б

**Вопросы для устного опроса**

**1. Роль печени в жизнедеятельности организма**. Характеристика основных групп патологических процессов в печени. Классификация, эпидемиология.

**2. Гепатиты.** Определение. Принципы классификации: по течению, этиологии, происхождению и морфологии.

**3. Вирусный гепатит:**

а) характеристика этиологических факторов (А, В, С, Д-типов вирусов). Преимущественные пути заражения. Патогенез. Морфологические изменения в печени: морфологический цитолиз, клеточные реакции, нарушение желчеобразования и желчевыделения,

б) морфология острых форм вирусного гепатита: острая циклическая форма, формы с массивными некрозами, перихолангиолитическая форма, исходы,

в) морфологические проявления хронических форм гепатитов, патогенез, исходы.

**4. Алкогольные поражения печени.** Алкогольное ожирение печени. Алкогольный гепатит. Алкогольный цирроз печени. Эпидемиология, пато-и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения и причины смерти, исходы, прогноз.

**5. Гепатозы.** Определение. Этиология. Патогенез. Острая токсическая дистрофия печени. Значение сенсибилизации в ее развитии. Период желтой и красной дистрофии. Исходы. Причины смерти.

**6. Хронический жировой гепатоз.** Причины. Клинико-морфологические проявления. Исходы.

**7. Циррозы печени.** Определение. Этиология. Патогенез. Принципы классификации.

а) патологическая анатомия постнекротического, портального, билиарного и смешанного циррозов печени.

б) важнейшие осложнения портальной гипертензии и печеночной (гепатоцеллюлярной) недостаточности. Печеночная энцефалопатия. Желтуха. Почечная недостаточность. Асцит и отеки. Эндокринные нарушения. Циркуляторные нарушения и инфекционные осложнения. Патогенез, клинико-морфологическая характеристика.

**8. Опухоли печени**. Доброкачественные и злокачественные новообразования. Эпидемиология. Гистогенез. Макро- и микроскопическая картина. Закономерности метастазирования.

**9. Холецистит и холангит.** Пути проникновения инфекции. Значение камней в развитии холецистита. Виды острого холецистита (катаральный, гнойный, гангренозный). Хронический холецистит. Морфология. Осложнения. Опухоли и врожденные аномалии желчевыводящего тракта. Классификация. Клинико-морфологическая характеристика.

**10. Заболевания поджелудочной железы.** Болезни экзокринной части поджелудочной железы. Панкреатит острый (панкреонекроз) и хронический. Эпидемиология, этиология, патогенез, морфологическая характеристика.Опухолиэкзокринной части поджелудочной железы. Рак поджелудочной железы, классификация, морфологическая характеристика, прогноз.

**Микропрепараты**

1. Гепатит. Окраска гематоксилином и эозином. а) гидропическая дистрофии и некроз гепатоцитов, б) тельца Каунсильмена, в) полнокровие сосудов, отек стромы, г) диффузная лимфогистиоцитарная инфильтрации портальных трактов, д) гиперплазия звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (Купферовских клеток).

2 Жировой гепатоз. Окраска судан III. а) жировая дистрофия и некроз гепатоцитов, б) клеточная реакция и разрастание соединительной ткани.

3. Токсическая дистрофия печени. Окраска гематоксилином и эозином. а) структуру печеночных долек изменена, гепатоциты в центре долек в состоянии жировой дистрофии и некроза, б) по периферии долек печеночные клетки с явлениями репаративной регенерации, в) вновь образованные желчные ходы.

4. Постнекротический цирроз печени. Окраска гематоксилин-эозином.

а) дистрофия и некроз печеночных клеток, б) разрастание соединительной ткани между ложными дольками – узлами-регенератами, в) сближение портальных триад друг с другом и центральными венами, г) пролиферирующие желчные протоки, д) лимфо-макрофагальный инфильтрат.

5. Билиарный цирроз печени (вторичный). Окраска гематоксилин-эозином. а) очаговые некрозы печеночных клеток в центральных отделах долек, б) перипортальные некрозы с образованием «озер желчи», в) разрастание соединительной ткани вокруг узлов-регенератов, соединяющей портальные зоны с центрами долек, в) расширенные желчные капилляры с холестазом.

6. Мускатный цирроз печени. Окраска гематоксилин-эозином.

а) застойное полнокровие в центре дольки, соединение центральной вены с портальными полями, б) жировая дистрофия и некроз печеночных клеток, в) в периферических отделах дольки гепатоциты гипертрофированны, г) разрастание соединительной ткани вокруг узлов-регенератов и в портальных трактах с лимфогистиоцитарной инфильтрацией, д) пролиферация желчных капилляров.

**Макропрепараты.**

1. Постнекротический цирроз печени: печень значительно уменьшена в размерах, поверхность крупнобугристая, желтовато- серого цвета. Консистенция печени плотная. На разрезе орган узловатой структуры, в виде очагов округлой формы различных размеров, большие из них до 3см в диаметре. Между узлами-регенератами широкие прослойки фиброзной ткани.

*Причины:* острая токсическая дистрофия печени, вирусный гепатит с массивными некрозами, хронический гепатит высокой активности, гепатотоксичные яды.

*Осложнения:* гепатоцеллюлярная недостаточность- печеночная энцефалопатия, желтуха, геморрагический синдром, гормональные нарушения, гепаторенальный синдром, диспепсия; гепатоцеллюлярная карцинома.

*Исход:*печеночно-клеточная недостаточность.

2. Мускатный цирроз печени: печень уменьшена в размерах, поверхность ее мелкобугристая, консистенция плотная. На разрезе на фоне диффузных узлов-регенератов с узкими прослойками соединительной ткани, определяется пестрота паренхимы в виде красноватых вкраплений.

*Причины:* хроническая сердечная недостаточность, хронический венозный застой в большом круге кровообращения.

*Осложнения:* синдром портальной гипертензии, асцит, спленомегалия, варикозное расширение портокавальных анастомозов, кровотечение, анемия.

*Исход:* портальная гипертензия.

3. Билиарный цирроз печени (вторичный): печень незначительно увеличена в размерах, светло-коричневого цвета с зелеными разводами. Поверхность мелкобугристая, консистенция плотная, на разрезе структура паренхимы узловатого строения, разделенная узкими серыми прослойками фиброзной ткани. Желчные протоки расширены, переполнены желчью. Имеются участки паренхимы пропитанные желчью.

*Причины:* закупорка крупных желчных протоков - желчнокаменная болезнь, воспалительные сужения (стриктуры) желчных путей, первичные и метастатические опухоли гепатопанкреодуоденальной зоны, паразитарные заболевания печени и желчных путей (эхинококкоз, аскаридоз, описторхоз), врожденная билиарная атрезия, кисты протоков, реже склерозирующий холангит.

*Осложнения:* бронхопневмония, абсцедирование, сепсис.

*Исход:* печеночно-клеточная недостаточность.

4. Множественные абсцессы печени: печень незначительно увеличена в размерах, на разрезе субкапсулярно и в паренхиме имеются множественные патологические очаги округлой формы, различных размеров, содержащие гной.

*Причины:* деструктивный гнойный холангит и холангиолит; пилефлебитические абсцессы: при гнойных процессах и заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

*Осложнения:* желтуха, печеночная недостаточность.

*Исход:* неблагоприятный, возможно септикопиемия.

5. Камни желчного пузыря: желчный пузырь увеличен в размерах, на серозной оболочке серо-белые наложения фибрина с организацией. На разрезе стенка органа утолщена до 0,8см, слизистая оболочка сглажена. В просвете имеются множественные камни, с гладкой поверхностью, зелено-коричневого цвета. Камни располагаются компактно, грани их притерты к друг другу-фасетчатые камни. *Причины:* общие факторы- нарушение минерального обмена, жирового и белкового, авитаминозы; местные причины - застой желчи, воспаление, дискенезия желчных путей.

*Осложнения:* перфорация, флегмонозный и гангренозный холецистит, перитонит, механическая желтуха.

*Исход:* определяется осложнениями.

**Тема 6***.Итоговое занятие по лекционному и теоретическому материалу по модулю «Частная патологическая анатомия».*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, собеседование, диагностика макропрепарата и микропрепарата).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания**

Тестовые задания к текущим занятиям.

**Собеседование**

**1. Анемии.**Определение и классификация. Острые и хронические анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические): причины, клинико-морфологическая характеристика, диагностика.

**2.Анемии вследствие повышенного кроворазрушения** (гемолитические): наследственные, приобретенные, аутоиммунные, изоиммунные, смешанного генеза. Классификация, патогенез, диагностика, клинико-морфологическая характеристика, причины смерти. Гиперспленизм.

**3. Анемии при недостаточном воспроизводстве эритроцитов (дисэритропоэтические).** Классификация. Анемии мегалобластная (B12- и фолиеводефицитные), пернициозная, железодефицитная, при нарушениях обмена железа, гипопластические и апластические. Этиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика и методы диагностики, осложнения, причины смерти. Заболевания и состояния, сопровождающиеся анемиями.

**4. Опухоли гемопоэтических тканей (лейкозы).** Классификация, этиология лейкозов, хромосомные и антигенные перестройки. Общая характеристика. Мембранные клеточные антигены - маркеры дифференцировки опухолевых клеток и цитогенетических вариантов лейкозов.

**5. Острые лейкозы:** лимфобластный и миелобластные. Современные методы диагностики, клинико-морфологическая характеристика, осложнения. Лекарственный патоморфоз, возрастные особенности, причины смерти.

**6. Хронические миелоцитарные лейкозы**:

а) хронический миелолейкоз, диагностические признаки, стадии, морфология.

б) истинная полицитемия, миелофиброз, тромбоцитемия: методы диагностики, клинико-морфологическая характеристика, причины смерти.

**7. Хронические лимфоцитарные лейкозы:**

а) хронический лимфолейкоз, методы диагностики, клинико-морфологическая характеристика. Современные методы лечения: пересадка костного мозга.

б) опухоли из плазматических клеток (парапротеинемические). Общая характеристика. Классификация: моноклональная гаммапатия неясной природы, множественная миелома, плазмоцитома, макроглобулинемия Вальденстрема, болезнь тяжелых цепей Франклина. Современные методы диагностики, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, прогноз, причины смерти.

**8. Болезнь Ходжкина** (лимфогранулематоз): клинические стадии, патогистологические типы, морфологическая характеристика и методы диагностики, клинические проявления, прогноз, причины смерти.

**9. Неходжкинские лимфомы**. Общая характеристика, локализация, прогноз, типирование и классификация. Иммуногистохимические маркеры, типы клеток в неходжкинских лимфомах. Опухоли из Т- и В-лимфоцитов: виды, морфологическая характеристика, иммунофенотипические варианты, цитогенетические и молекулярно-генетические маркеры, клинические проявления, прогноз, причины смерти.

**10. Тимус (вилочковая железа).** Понятие о гиперплазии тимуса, тимите, опухолях. Изменения тимуса при нарушениях иммуногенеза. Возрастная и акцидентальная инволюция (трансформация), гипоплазия тимуса. Тимомегалия как выражение врожденного иммунного дефицита.

**11. Атеросклероз и артериосклероз.** Эпидемиология, этиология, факторы риска. Современные представления о патогенезе заболевания.

**12. Характеристика макроскопических изменений и морфогенетических стадий атеросклероза**, строение атеросклеротической бляшки. Основные клинико-морфологические формы атеросклероза, их проявления, осложнения и исходы.Артериосклероз (медиакальциноз) Менкеберга, морфоло-гическая характеристика.

**13. Гипертоническая болезнь** (эссенциальная гипертензия). Доброкачественная и злокачественная формы артериальной гипертензии. Понятие о гипертоническом кризе. Распространенность, этиология, патогенез. Симптоматические гипертензии.

**14. Доброкачественная гипертоническая болезнь,** стадии,патогенез. Клинико - морфологические формы: мозговая, кардиальная, ренальная, гипертоническая ретинопатия. Морфологические изменения в сосудах (гиалиновый и гиперпластический артериолосклероз) и в органах.

**15. Злокачественная форма гипертонической болезни,** клинические проявления и морфологические изменения, осложнения, исходы, причины смерти.

**16. Гипертензивная болезнь сердца.** Гипертрофия миокарда. Хроническое и острое легочное сердце:причины развития, клинико-морфологическая характеристика.Застойная сердечная недостаточность:этиология, патогенез и морфогенез. Клинико-морфологическая характеристика левожелудочковой и правожелудочковой недостаточности.

**17. Ишемическая болезнь сердца**(коронарная болезнь). Понятие, эпидемиология, связь с атеросклерозом и гипертензией. Этиология и патогенез, факторы риска, течение, клинико-морфологические формы.

**18. Внезапная коронарная смерть.** Причины развития. Патогенез, морфогенез и причины смерти.

**19. Стенокардия:** классификация, клинико-морфологическая характеристика.

**20. Инфаркт миокарда:** определение заболевания, причины, классификация, динамика биохимических и морфофункциональных изменений в миокарде. Морфология острого, рецидивирующего, повторного инфаркта миокарда. Исходы, осложнения, изменения при тромболитической терапии, причины смерти.

**21. Хроническая ишемическая болезнь сердца:** формы,клинико-морфологическая характеристика, осложнения, причины смерти.

**22. Цереброваскулярные болезни.** Этиология, связь с атеросклерозом и гипертонической болезнью. Дать определение понятию «инсульт» и транзиторным преходящим нарушениям кровообращения головного мозга. Наиболее частая локализация поражения церебральных сосудов.

**23. Клинико-морфологические формы ЦВБ:**

а)Заболевания головного мозга с ишемическими повреждениями:геморрагический и ишемический инфаркты головного мозга,ишемическая энцефалопатия**.** Морфология, причины, исходы.

б)Внутричерепные кровоизлияния. Виды, причины, механизм развития, осложнения и исходы.

в)Патологическая анатомия гипертензионных цереброваскулярных заболеваний.

**24. Острые воспалительные заболевания легких.**  Роль нарушения гомеостаза легких в развитии пневмоний. Классификация пневмоний. Пневмония в условиях подавления иммунитета. Понятие о назокомиальной инфекции, причины возникновения.

**25.Бактериальная пневмония.** Классификация. Очаговая пневмония (бронхопневмония). Этиология и патогенез, морфологические особенности. Осложнения очаговых пневмоний, исходы.

**26. Лобарная (крупозная пневмония).** Этиология, патогенез, клинико-морфологические особенности, стадии развития, легочные и внелегочные осложнения, исходы.

**27. Острый интерстициальный пневмонит (альвеолит)**. Вирусная и микоплазменная пневмонии. Клинико-морфологическая характеристика, исходы.

**28 Абсцесс легкого.** Классификация, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы. Острый и хронический абсцессы.

**29.Диффузные хронические поражения легких.**Определение понятия и классификация. Хронические обструктивные заболевания легких. Общая характеристика.

**30. Хроническая обструктивная эмфизема легких** *—* определение, классификация, эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения, исходы, причины смерти. Другие типы эмфиземы (компенсаторная, старческая, викарная, межуточная): клинико-морфологическая характеристика.

**31. Хронический обструктивный бронхит.**Определение, классификация, этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения, исходы.

**32. Бронхоэктатическая болезнь.** Определение, этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения, исходы.

**33. Диффузные интерстициалъные (инфильтративные и рестриктивные) заболевания легких.**Классификация, клинико-морфологическая характеристика, патогенез. Альвеолит. Морфологическая характеристика, патогенез.Идиопатический легочный фиброз**.**Классификация, этиология, пато-и морфогенез, стадии и варианты, клинико-морфологическая характеристика, прогноз.

**34. Пневмокониозы**(антракоз, силикоз, асбестоз, бериллиоз). Пато-и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения, причины смерти.

**35.Опухоли бронхов и легких.**Эпидемиология, принципы классификации. Доброкачественные опухоли. Злокачественные опухоли. Рак легкого. Бронхогенный рак. Эпидемиология, этиология, принципы международной классификации. Биомолекулярные маркеры рака легкого. Предраковые изменения бронхов и легкого. Понятие "рак в рубце". Клинические проявления.

**36. Бо­лез­ни зе­ва и глот­ки**. Ан­ги­на. При­чи­ны, ме­ха­низм раз­ви­тия, ос­лож­не­ния.

 **37.Бо­лез­ни пи­ще­во­да** (эзо­фа­гит) – при­чи­ны, мор­фо­ло­гия, ос­лож­не­ния. Рак пи­ще­во­да. Клас­си­фи­ка­ция, мор­фо­ло­гия, ос­лож­не­ния.

**38. Гастрит.** Определение. Острый гастрит. Этиология, патогенез, Клинико-морфологическая характеристика различных форм (катаральный, эрозивный, флегмонозный, фибринозный, некротический). Осложнения. Исходы.

**39. Хронический гастрит**, сущность процесса. Этиология, патогенез. Принципы классификации. Формы, выделяемые на основании изучения гастробиопсий, морфологическая характеристика. Осложнения, исходы, прогноз. Хронический гастрит как предраковое состояние.

**40. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки:**

а) Определение. Общая характеристика пептических язв желудка и 12-перстной кишки. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, особенности при пилородуоденальных и медио-гастральных язвах,

б) Морфологическая характеристика хронической язвы в период обострения и ремиссии. Осложнения, исходы.

**41. Острые язвы желудка:** этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы.

**42. Заболевания желудка различной этиологии.** Гастропатия. Классификация, морфологические варианты, клинико-морфологические особенности. Исходы. Варикозное расширение вен желудка. Причины, осложнения.

**43. Опухоли желудка.** Эпидемиология, этиология, принципы классификации.

а) Гиперпластические (гиперплазиогенные) полипы. Аденома желудка. Морфологическая характеристика.

б) Злокачественные опухоли желудка. Рак желудка. Предраковые процессы. Макроскопические и гистологические формы. Особенности лимфогенного метастазирования.

**44. Энтероколит.**Синдром диареи: определение, основные виды, причины. Инфекционный энтероколит. Некротизирующий энтероколит.

**45. Псевдомембранозный колит.**  Этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика, прогноз.

**46. Идиопатические воспалительные заболевания кишечника***.*

Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения, исходы, прогноз. Критерии дифференциальной диагностики хронических колитов.

**47. Заболевания червеобразного отростка слепой кишки*.***Анатомические и гистологические особенности. Аппендицит. Классификация, эпидемиология, этиология, патогенез. Морфологическая характеристика и клинические проявления острого и хронического аппендицита. Осложнения. Особенности заболевания у детей и пожилых. Опухоли аппендикса. Классификация, клинико-морфологическая характеристика, прогноз.

**48. Роль печени в жизнедеятельности организма**. Характеристика основных групп патологических процессов в печени. Классификация, эпидемиология.

**49. Гепатиты.** Определение. Принципы классификации: по течению, этиологии, происхождению и морфологии.

**50. Вирусный гепатит:**

а) характеристика этиологических факторов (А, В, С, Д-типов вирусов). Преимущественные пути заражения. Патогенез. Морфологические изменения в печени: морфологический цитолиз, клеточные реакции, нарушение желчеобразования и желчевыделения,

б) морфология острых форм вирусного гепатита: острая циклическая форма, формы с массивными некрозами, перихолангиолитическая форма, исходы,

в) морфологические проявления хронических форм гепатитов, патогенез, исходы.

**51. Алкогольные поражения печени.** Алкогольное ожирение печени. Алкогольный гепатит. Алкогольный цирроз печени. Эпидемиология, пато-и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения и причины смерти, исходы, прогноз.

**52. Гепатозы.** Определение. Этиология. Патогенез. Острая токсическая дистрофия печени. Значение сенсибилизации в ее развитии. Период желтой и красной дистрофии. Исходы. Причины смерти.

**53. Хронический жировой гепатоз.** Причины. Клинико-морфологические проявления. Исходы.

**54. Циррозы печени.** Определение. Этиология. Патогенез. Принципы классификации.

а) патологическая анатомия постнекротического, портального, билиарного и смешанного циррозов печени.

б) важнейшие осложнения портальной гипертензии и печеночной (гепатоцеллюлярной) недостаточности. Печеночная энцефалопатия. Желтуха. Почечная недостаточность. Асцит и отеки. Эндокринные нарушения. Циркуляторные нарушения и инфекционные осложнения. Патогенез, клинико-морфологическая характеристика.

**55. Опухоли печени**. Доброкачественные и злокачественные новообразования. Эпидемиология. Гистогенез. Макро- и микроскопическая картина. Закономерности метастазирования.

**56. Холецистит и холангит.** Пути проникновения инфекции. Значение камней в развитии холецистита. Виды острого холецистита (катаральный, гнойный, гангренозный). Хронический холецистит. Морфология. Осложнения. Опухоли и врожденные аномалии желчевыводящего тракта. Классификация. Клинико-морфологическая характеристика.

**57. Заболевания поджелудочной железы.**Болезни экзокринной части поджелудочной железы. Панкреатит острый (панкреонекроз) и хронический. Эпидемиология, этиология, патогенез, морфологическая характеристика.Опухолиэкзокринной части поджелудочной железы. Рак поджелудочной железы, классификация, морфологическая характеристика, прогноз.

**58. Гломерулярные болезни почек.** Гломерулонефрит. Современная классификация, этиология, патогенез, иммуноморфологическая характеристика. **Острый гломерулонефрит.** Постстрептококковый и нестрептококковый гломерулонефриты. Быстропрогрессирующий гломерулонефрит. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика, исходы.

**59. Хронический гломерулонефрит.** Определение, макро- и микроскопическая характеристика. Уремия. Этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика.

**60. Нефротический синдром.** Классификация. Мембранозная нефропатия. Липоидный нефроз. Фокальный сегментарный гломерулосклероз. Этиопатогенез, морфологическая характеристика. Электронно-микроскопические дифференциально - диагностические признаки. Мембранопролиферативный гломерулонефрит. IgA-нефропатия. Фокальный пролиферативный и некротизирующий гломерулонефрит. Этиопатогенез, морфологическая характеристика.

**61. Повреждения почечных клубочков,** связанные с системными заболеваниями: Системная красная волчанка. Пурпура Шенлейна-Геноха. Бактериальный эндокардит. Синдром Гудпасчера, эссенциальная криоглобулинемия, плазмоклеточные дискразии. Патогенез, клинико-морфологическая характеристика. Прогноз. Амилоидоз почек. Методы диагностики, клинические проявления.

**62. Наследственный нефрит.** Эпидемиология, классификация, патогенез, морфологическая характеристика.

**63. Заболевания почек,** связанные с поражением канальцев и интерстиция. Классификация. **Острый некроз канальцев** (некротический нефроз). Этиология, патогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, прогноз.

**64. Тубулоинтерстициальный нефрит.** Классификация, этиология, морфологическая характеристика, клинические проявления, исход. Тубулоинтерстициальный нефрит, вызванный лекарствами и токсинами. Анальгетическая нефропатия, патогенез, морфологическая характеристика.

**65. Пиелонефрит** и инфекции мочевыводящих путей. Определение, классификация. Этиологические и предрасполагающие факторы, пути распространения инфекции в почках. **Острый пиелонефрит.** Определение, этиология, предрасполагающие заболевания и патогенез, морфологическая характеристика, осложнения.

**66. Хронический пиелонефрит** и рефлюксная нефропатия. Этиология, патогенез, морфологические варианты и морфологическая характеристика, клинические проявления, исходы.

**67. Нефролитиаз.** Общие и местные факторы, играющие роль в камнеобразовании. Пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы. Уратная нефропатия.

**68. Опухоли почек.** Эпидемиология, предрасполагающие факторы, классификация. *Доброкачественные опухоли:* гистогенез, клинико-морфологическая характеристика, прогноз. *Злокачественные опухоли:* почечноклеточная карцинома, уротелиальные карциномы. Морфологическая характеристика, особенности метастазирования, клинические проявления, прогноз

**Диагностика макро- и микропрепаратов.**

Макро- и микропрепараты изучаемые на текущих занятиях.

**Модуль 3. Патологическая анатомия головы и шеи**

**Тема1***.Кариес и некариозные поражения твёрдых тканей зуба. Пульпит,*

 *периодонтит. Болезни пародонта. Одонтогенная инфекция.*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, устный опрос, диагностика макропрепарата и микропрепарата,реферат, доклад).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовый контроль.**

**Тесты по теме:** Кариес и некариозные поражения твёрдых тканей зуба.

1. Перечислите последовательность стадий развития кариеса

1) поверхностный

2) стадия пятна

3) глубокий кариес

4) средний кариес

2. Наиболее часто кариесом поражаются

1) клыки

2) моляры

3) верхние резцы

4) премоляры

3. Чаще развивается кариес

1) кариес цемента

2) фиссурный кариес

3) пришеечный кариес

4. Ускоряют развитие кариеса

1) гипосекреция слюны

2) избыток паротина

3) недостаток паротина

5. Перечислите зоны в области дна кариозной полости

1) зона мелового пятна

2) зона размягченного дентина

3) зона прозрачного дентина

4) зона вторичного дентина

6. Назовите варианты развития кариеса у детей

1) ретроградный кариес

2) боковой кариес

3) молярный кариес

4) подэмалевой кариес

5) циркулярный кариес

7. Назовите некариозные поражения твёрдых тканей зубов

1) флюороз

2) эрозия зубов

3) кислородный некроз

4) хлоороз

5) клиновидные дефекты

8. Виды пульпита по локализации

1) тотальный

2) коронковый

3) корневой

4) прикорневой

9. Виды пульпитов по течению

1) острый

2) подострый

3) хронический

4) хронический с обострениями

10. Назовите виды хронического пульпита

1) гранулирующий

2) фибринозный

3) гангренозный

4) фиброзный

11. Назовите виды острого пульпита

1) гнойный

2) геморрагический

3) серозный

4) катаральный

12. Перечислите виды периодонтита по локализации

1) апикальный

2) прикорневой

3) маргинальный

13. Назовите основные осложнения периодонтита

а) гайморит

б) развитие свищей

в) гингивит

г) периостит

д) остит

е) пародонтит

ж) остеомиелит

14. При каком значении рН создаются условия для деминерализации эмали

1) 3,5-4

2) 4,5-5

3) 5,5 -6

15. Клиновидный дефект локализуется

1) у шеек зубов

2) у корней

3) в области коронки

16. что характерно для клиновидного дефекта

1) локализация у шейки зуба

2) V-образная форма дефекта

3) блюдцеобразная форма дефекта

4) локализация в области коронки зуба

17. что характерно для эрозии зубов

1) локализация у шейки зуба

2) V-образная форма дефекта

3) блюдцеобразная форма дефекта

4) локализация в области коронки зуба

18. Наиболее часто кислотным некрозом поражаются

1) клыки

2) моляры

3) резцы

4) премоляры

19. Выберите признаки острого верхушечного периодонтита

1) воспалительная гиперемия, периваскулярный отёк

2) инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами

3) развитие грануляционной ткани

4) формирование периапикальной гранулёмы

20. Выберите признаки хронического верхушечного периодонтита

1) воспалительная гиперемия, периваскулярный отёк

2) инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами

3) развитие грануляционной ткани

4) формирование периапикальной гранулёмы

**Эталоны ответов к теме**

**«**Кариес и некариозные поражения зуба. Пульпит. Периодонтит**»**

|  |
| --- |
| 1- 1, 2, 3, 4 |
| 2 - 2, 4 |
| 3 - 2 |
| 4 - 1, 3 |
| 5 - 2, 3, 4 |
| 6 - 1, 2, 4, 5 |
| 7 - 1, 2, 3, 5 |
| 8 - 1, 2, 3  |
| 9 - 1, 3, 4 |
| 10 - 1, 3 |
| 11 - 1, 3, 5 |
| 12 -1, 3 |
| 13 - 1-7 |
| 14 - 2 |
| 15 -1 |
| 16 - 1, 2 |
| 17- 3, 4 |
| 18 - 1, 3 |
| 19 - 1, 2 |
| 20 - 3, 4 |

Эталоны ответов к теме

**«Болезни пародонта. Одонтогенная инфекция.»**

1. что характерно для акантоза

1) скопление жидкости между клетками шиповатого слоя

2) утолщение клеток шиповатого слоя

3) избыточное ороговение

4) неполное ороговение клеток шиповатого слоя

1. что характерно для спонгиоза

1) скопление жидкости между клетками шиповатого слоя

2) утолщение клеток шиповатого слоя

3) избыточное ороговение

4) неполное ороговение клеток шиповатого слоя

1. Распределите морфологические элементы поражения СОПР
2. первичные А) петехии

 2) вторичные Б) афта

 В) эрозия

 Г) язва

 Д) папула

 Е) киста

 Ж) энантема

 З) корка

1. Выберите заболевания пародонта

1) гингивит

2) периодонтит

3) десмодонтоз

4) пульпит

5) флюороз

6) все ответы верны

1. основные этиологические факторы гингивита

1) патология прикуса

2) неправильное положение пломбы

3) отравление тяжелыми метеллами

4) авитаминозы

5) все ответы верны

6) верно 2и 3

1. Какие микроорганизмы способствуют развитию гингивита

1) стафилококки

2) пептострептококки

3) фузобактерии

4) виды Bakteroides

5) хламидии

6) кишечная палочка

1. Какие элементы входят в состав пародонта

1) зуб

2) альвеола

3) десна

4) пульпа

5) периодонт

6) эмаль

1. что характерно для плазмоцитарного гингивита

1) спонгиоз покровного эпителия

2) инфильтрат из плазматических клеток

3) в эпителии микроабсцессы

4) попадание в десну инородных материалов

5) скопление гистиоцитов, лимфоцитов и гигантских клеток

6) красные пятна в области межзубных сосочков

1. Что такое периодонтальный карман

1) пространство между корнем и альвеолой

2) состоит из цемента, перицемента, компактной пластинки альвеолы

3) расположена между эпителием десны и эмалью зуба

4) глубина более 3 мм

1. что характерно для десмодонтоза и пародонтоза

1) симптоматический гингивит

2) гноеистечение из десневого кармана

3) прогрессирующая атрофия альвеолярного отростка

4) травматическая окклюзия

5) наследственная энзимопатия

6) нарушение кровоснабжения и иннервации

1. что характерно для паракератоза

1) скопление жидкости между клетками шиповатого слоя

2) утолщение клеток шиповатого слоя

3) избыточное ороговение

4) неполное ороговение клеток шиповатого слоя

1. что характерно для гиперкератоза

1) скопление жидкости между клетками шиповатого слоя

2) утолщение клеток шиповатого слоя

3) избыточное ороговение

4) неполное ороговение клеток шиповатого слоя

1. Распределите морфологические элементы поражения СОПР
2. первичные 1) пятно
3. вторичные 2) везикула

 3) налет

 4) корка

 5) трещина

 6) волдырь

 7) бляшка

 8) рубец

1. Формы гингивита в зависимости от характера воспалительного процесса

1) гнойный

2) катаральный

3) сифилитический

4) гипертрофический

5) лепроматозный

6) герпетический

7) язвенно-некротический

1. что характерно для десквамативного гингивита

1) болеют женщины старше 40 лет

2) генерализованный характер

3) болеют дети дошкольного возраста

4) очаговое поражение

5) пузырьки содержат кровянистую жидкость

6) эрозии

1. Что такое периодонтальная щель

1) пространство между корнем и альвеолой

2) в состав входят ткани: цемент, перицемент, компактная пластинка альвеолы

3) расположена между эпителием десны и эмалью зуба

4) глубина более 3 мм

1. Какой тканью образованы стенки патологического десневого кармана

1) грануляционная ткань

2) многослойный плоский эпителий

3) эпидермис

4) железистая ткань

1. что характерно для гранулематозного гингивита

1) спонгиоз покровного эпителия

2) инфильтрат из плазматических клеток

3) в эпителии микроабсцессы

4) попадание в десну инородных материалов

5) скопление гистиоцитов, лимфоцитов и гигантских клеток

6) красные пятна в области межзубных сосочков

1. Выберите формы раннего периодонтита

1) препубертатный

2) ювенильный

3) быстро прогрессирующий

4) системный

5) периодонтит взрослых

1. Назовите основные теории возникновения пародонтоза.

1) сосудистая

2) неврогенная

3) инфекционная

4) наследственная

5) вирусная

Эталоны ответов к теме

«Болезни пародонта. Одонтогенная инфекция»

|  |
| --- |
| **1 – 3,4г** |
| **2 - 2** |
| **3 – 1** |
| **4 - 1 а, д, е, ж 2 б, в, г, з** |
| **5 – 1,2,3** |
| **6 – 5** |
| **7 – 2,3, 4** |
| **8 – 2,3,5** |
| **9 – 1, 2, 3** |
| **10 –3,4** |
| **11 - 1 а, б, д, г 2 в, е** |
| **12 – 4** |
| **13 - 3** |
| **14 - 1 а, б, е, ж 2 в, г, д, з** |
| **15 - 2, 6** |
| **16 – 1, 2, 5, 6** |
| **17 - 1** |
| **18 - 1** |
| **19 – 4,5, 6** |
| **20 – 1, 2, 3** |

**вопросы для устного опроса,**

1. **Кариес.** Эпидемиология, этиология, классификация и патогенез. Понятие «зубного камня».
2. **Морфологическая характеристика стадий кариеса** и дна кариозной полости. Осложнения.
3. **Некариозные поражения твердых тканей зуба:**клиновидный дефект, эрозия эмали, флюороз, патологическое стирание твердых тканей зуба, кислотный некроз эмали. Виды, механизмы развития.
4. **Пульпит.** Этиология, классификация, патогенез. Морфологическая характеристика острого и хронического пульпита. Осложнения, исходы.
5. **Дистрофические процессы в пульпе**: вакуольная дистрофия одонтобластов, петрификация с образованием дентиклей, ишемические некрозы пульпы. Реактивные изменения пульпы зуба.
6. **Периодонтит.** Определение, этиология, патогенез, классификация по локализации, течению. Морфологическая характеристика острого и хронического воспаления. Осложнения, исходы.
7. Строение и функции **пародонта.**
8. Этиология заболеваний пародонта, роль микроорганизмов, соматической патологии и перегрузки пародонта в развитии патологических процессов. Классификация.
9. **Гин­ги­вит:** клас­си­фи­ка­ция, мор­фо­ло­ги­че­ская ха­рак­те­ри­сти­ка, ис­хо­ды, ос­лож­не­ния.
10. **Па­ро­дон­тит**: клас­си­фи­ка­ция, мор­фо­ло­гия. Оп­ре­де­ле­ние «па­ро­дон­таль­но­го кар­ма­на». Зуб­ной ка­мень и его роль в раз­ви­тии вос­па­ле­ния. Ис­хо­ды, ос­лож­не­ния.
11. **Па­ро­дон­тоз:** мор­фо­ло­гия, ис­хо­ды, ос­лож­не­ния.
12. **Дес­мо­дон­тоз**. Этио­ло­гия, па­то­ге­нез, мор­фо­ло­гия.
13. **Пародонтомы:** классификация эпулисов по гистологическому строению, исход.
14. **Одонтогенная инфекция** пути распространения. Сепсис: особенности морфологии и течения, патологические изменения в органах и тканях.

**Микропрепараты.**

1. Глубокий кариес и реактивные изменения пульпы – в препарате видна кариозная полость. Дно кариозной полости выполнено бесструктурными массами, определяются зоны: размягченного дентина, обызвествленного дентина, заместительного вторичного (иррегулярного) дентина с расширенными дентинными канальцами. Пульпа отечна, местами видны склеротические изменения, в сосудах микроциркуляторного русла – полнокровие, стаз, в одонтобластах – вакуольная дистрофия.

2. Острый гнойный пульпит – в препарате определяется сохранившийся дентин с расширенными дентинными канальцами, сдавленная экссудатом соединительная ткань пульпы с фибробластами, сосуды расширены , понокровны. Видны диффузная инфильтрация лейкоцитами, лимфоцитами, макрофагами в коронковой части пульпы, гнойное расплавление (гистолиз) ткани пульпы .

3. Хронический гранулематозный периодонтит с формированием эпителиальной гранулемы – у корня зуба, в апикальной зоне периодонтальной связки определяется клеточный инфильтратукажите на рисунке грануляционную ткань, эпителиальные тяжи врастающие в гранулему.

4. Околокорневая (радикулярная) киста – в препарате видны полость кисты и фиброзная стенка. Внцтреняя выстилка кисты, представленная уплощенным плоским эпителием, фиброзная стенка с диффузной воспалительной гистиолимфоцитарной инфильтрацией и наличием значительного количества лейкоцитов.

5. Зубодесневой карман (норма) – в препарате ткани зуба и пародонта. Видны волокныа периодонтальной связки, небольшое пространство между зубом и тканью десны.

6.Патологический зубодесневой карман при пародонтозе III - IV степени - в препарате ткани зуба и пародонта. Между зубом и десной расширенное пространство, заполненное зубным камнем, бесструктурной массой, содержащей колонии микробов, большое количество разрушенных лейкоцитов. Наружная стенка кармана и ее дно представлены грануляцион­ной тканью, покрытой и пронизанной тяжами многослойного плос­кого эпителия. Эпителий достигает верхушки зуба, а в грануляционной ткани много нейтрофильных лейкоцитов, плаз­матических клеток, лимфоцитов и макрофагов. Периодонтальная связка разрушена.

7.Гигантоклеточный эпулис – в препарате образование, представленое большим количеством клеток типа остео­бластов и остеокластов, среди клеток видны кровеносные сосуды синусоидного типа, очаги кровоизлияний и скопления пигмента гемосидерина ближе к покровному эпителию.

8.Ангиоматозный эпулис – в препарате образование, представленое кровеносными сосудами капиллярного типа, среди которых видны пучки волокнистой соединительной ткани и выраженная воспалительная инфильтрация.

9.Фиброматозный эпулис – в препарате образование, пред­ставленое разрастанием грубоволокнистой соединительной ткани с небольшим количеством мелких сосудов, вокруг которых видны незначительные лимфоплазмоцитарные инфильтраты.

**Макропрепараты.**

1. Средний кариес- дно полостного дефекта представлено дентином. Дентинно-эмалевое соединение разрушено. Кариозная полость имеет форму конуса, вершиной обра­щенного к полости зуба, а основанием — к его поверхности. Края полости четкие, а ее стенки отвесные плотные, пигментированные.

*Причины*: местные и общие кариесогенные факторы.

*Исход и осложнения:*глубокий кариес, пульпит*.*

1. Глубокий кариес (быстропрогрессирующий) - видна обширная зона разрушения твердых тканей зуба с формированием каверны. Полость имеет неровные нависающие хрупкие края эмали с меловидными изменениями. Форма ее неправильная. Содержимое каверны — грязно-серый детрит с неприятным запахом. Дентин стенок податлив, легко удаляется экскаватором. Дно неровное ступенчатое.

*Причины*: местные и общие кариесогенные факторы.

*Исход и осложнения:*дном каверны является узкий слой дентина, при перфорации которо­го происходит вскрытие полости зуба (перфоративный кариес), пульпит, периапикальный периодонтит.

3.Зубочелюстной блок при пародонтозе тяжелой степени - в препарате часть альвеолярного отростка нижней челюсти. Видны резцы и клыки с клиновидными дефектами. Корни зубов обнажены на 1/2 и более, снижена высота межзубных перегородок более чем наполовину.

4. Ангиоматозный эпулис – в препарате образование мягкой консистенции красно-синюшного цве­та, округлой формы, размерами 0,5 см в диаметре, расположенной на передней части зубной арки. На поверхности видны изъязвления.

**Тема 2*.*** *Болезни челюстных костей.*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, устный опрос, диагностика макропрепарата и микропрепарата, реферат, докла).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

1. одонтогенные кисты челюстных костей

1) ретенционная

2) примордиальная

3) фолликулярная

4) радикулярная

1. Как называется Околокорневая киста, развивающаяся из сложной гранулёмы

1) фолликулярной

2) радикулярной

3) примордиальной

1. К опухолевидным заболеваниям челюстей относят

1) фиброзную дисплазию

2) радикулярную кисту

3) херувизм

4) эозинофильную гранулёму

1. Назовите признаки фиброзной дисплазии челюстных костей

1) злокачественное опухолевидное образование

2) доброкачественное опухолевидное образование

3) с образованием капсулы

4) без образования капсулы

5) деформация лица

1. Из чего развивается первичная внутрикостная карцинома

1) из островков Малассе

2) из дентина

3) из цемента

4) все верно

1. К воспалительным заболеваниям челюстных костей относятся

1) остит

2) периостит

3) эозинофильная гранулёма

4) остеомиелит

1. Перечислите осложнения остеомиелита

1) одонтогенный сепсис

2) гнойный гайморит

3) медиастенит

4) гиалиноз

5) амилоидоз

1. Назовите виды периостита по характеру воспаления

1) фиброзный

2) фибринозный

3) гнойный

4) серозный

1. Амелобластома - это

1) порок развития

2) доброкачественная опухоль с местнодеструирующим ростом

3) семейная множественная кистозная болезнь челюстей

4) злокачественная опухоль с образованием кости или остеоида опухолевыми клетками

1. Цементома состоит из

1) сети тяжей с причудливым вставлением очагов кератина, кист

2) волокнистой соединительной ткани с мелкими кальцинатами и примитивных костных балок

3) зубных тканей (эмаль, дентин, пульпа), хаотично расположенных

4) мелких клеток – остеобластов и многоядерных – остеокластов

1. Назовите злокачественные образования челюстных костей

1) остеобластокластома

2) опухоль Беркитта

3) амелобластома

4) одонтогенная саркома

1. выберите одонтогенные опухоли челюстных костей

1) амелобластома

2) лимфома Беркитта

3) остебластокластома

4) миксома

5) цементома

1. К порокам развития челюстных костей относятся

1) дентинома

2) цементома

3) одонтома

4) миксома

1. У ребёнка 7 лет из Экваториальной Африки в области верхней челюсти опухолевидное образование. Больному произведена биопсия. При гистологическом исследовании выявлена картина «звёздного неба». Диагноз:

1) херувизм

2) лимфома Беркитта

3) эозинофильная гранулёма

1. гистологические типы амелобластомы

1) фолликулярный,

2) кистозный

3) плексиформный

4) все верно

1. осложнения гнойного периостита

1) свищи

2) флегмона

3) поднадкостничный абсцесс

1. Для остеомиелита челюстных костей характерно

1) некрозы костной ткани

2) свищи

3) секвестры

4) гнойное воспаление

5) тромбоз сосудов

1. Херувизм - это

1) порок развития

2) доброкачественная опухоль с местнодеструирующим ростом

3) семейная множественная кистозная болезнь челюстей

4) злокачественная опухоль с образованием кости или остеоида опухолевыми клетками

1. Одонтома состоит из

1) сети тяжей с причудливым вставлением очагов кератина, кист

2) волокнистой соединительной ткани с мелкими кальцинатами и примитивных костных балок

3) зубных тканей (эмаль, дентин, пульпа), хаотично расположенны

4) мелких клеток – остеобластов и многоядерных – остеокластов

1. что находится В полости фолликулярной кисты

1) содержимое напоминает холестеотому

2) сформировавшийся или рудиментарный зуб

3) гнойное содержимое

Эталоны ответов к теме

«Болезни челюстных костей»

|  |
| --- |
| 1- 2, 3, 4 |
| 2 – 2 |
| 3 – 1, 3, 4 |
| 4 – 2, 4, 5 |
| 5 - 1 |
| 6 – 1, 2, 4 |
| 7 - 1, 2, 3, 5 |
| 8 - 1, 3, 4 |
| 9 – 2 |
| 10 – 2 |
| 11 – 2, 4 |
| 12 –1, 4, 5 |
| 13 – 3 |
| 14 – 2 |
| 15 -4 |
| 16 – 1,3 |
| 17- 1, 5 |
| 18 – 3 |
| 19 - 3 |
| 20 - 2 |

**Вопросы для устного опроса.**

1. **Воспалительные заболевания челюстных костей.** Периостит, остит, остеомиелит. Этиология, патогенез, особенности воспаления, исходы и осложнения.
2. **Кисты челюстных костей.** Механизм образования, виды, локализация, исходы.
3. **Опухолеподобные заболевания челюстных костей**: фиброзная дисплазия, эозинофильная гранулёма, центральная репаративная гигантоклеточная гранулёма. Предрасполагающие факторы, особенности макро – и микроскопической картины.
4. **Опухоли челюстных костей** (органоспецифические и органонеспецифические). Источники развития, пути метастазирования.
5. **Пороки развития зубных тканей** – гамартомы. Классификация, возможные способы коррекции.

**Микропрепараты.**

1. Кератокиста - фиброзная стенка кисты, выстлана многослойным плоским ороговевающим эпителием с акантозом. Выражено ороговение эпителия с образованием кератиновых масс. Четко просматривается слой базальных клеток эпителия.
2. Амелобластома - в препарате видны островки одонтогенного эпителия различной величины и формы, напоминающие строение эмалевого органа — по периферии остров­ков частоколом располагаются клетки цилиндрического эпителия. Эпителиальные комплексы располагаются в довольно зрелой соединительнотканной строме. В центре островков начинается процесс кистообразования.
3. Фиброзная дисплазия – в препарате видны разрастания клеточно-волокнистой остеогенной ткани, строящей примитивные костные балочки (незавершенный остеогенез).которая замещает собой зрелую костную ткань челюсти. Среди примитивных костных балочек обнаруживаются отдельные цементикли.
4. Остеома – в препарате видны сложные сплетения из хаотично пересекающихся балок грубоволокнистой кости, обрамленных остеобластами. Межбалочная строма образована соединительной тканью, содержащей множество капилляров.
5. Хондросаркома челюсти – в препарате опухоль с беспорядочным расположением хондроцитов с выраженным атипизмом и полиморфизмом, с обра­зованием "пухлых" клеток, с очагами кровоизлияний, некроза и миксоматоза.
6. Цементома – в препарате пласты цементоподобной ткани с различной степенью минерализации.

**Макропрепараты:**

1. Амелобластома нижней челюсти – в препарате часть нижней челюсть. В области угла нижней челюсти видно веретенообразное утолщение ("вздутие"). Ткань опухоли серовато-розо­вого цвета, мелкозернистого вида, без четких границ.

 *Причины*: опухоль из одонтогенного эпителия.

1. Остеосаркома челюсти (остеогенная саркома) – в препарате часть нижней челюсти. В области альвеолярного отростка челюсть деформирована, за счет наличия бугристого образования неопределенной формы без четких границ, размерами 5х4 см.

*Причины:*злокачественная опухоль из костной ткани (органонеспецифическая).

*Исход:*прорастает в мягкие ткани, зубы в пределах опухоли выдвигаются, становятся подвижными, может возникнуть патологический перелом челюсти. Уже в на­чальных стадиях развития дает гематогенные метастазы в легкие.

1. Хонросаркома челюсти – в препарате передние отделы верхней челюсти, виден опухо­левый узел дольчатого строения, размерами 3х2 см, плотной консистенции, на разрезе голубовато-белого цвета, полупрозрачного вида с очагами некроза и кровоизлияний.

 *Причины:* злокачественная опухоль из хрящевой ткани.

 *Исход:*растет медленно, редко метастазирует.

**Тема 3*.*** *Патология слизистой оболочки ротовой полости и кожи челюстно-лицевой области*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, устный опрос, диагностика макропрепарата и микропрепарата, реферат, докла).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

1. Наиболее частая локализация рака в слизистой оболочке рта

1) боковой отдел красной каймы нижней губы

2) боковая и нижнебоковая поверхности языка

3) дно полости рта

4) слизистая дёсен

5) слизистая щёк

1. облигатные предопухолевые процессы СОПР

1) болезнь Боуэна

2) папилломатоз

3) лейкоплакия

4) бородавчатый предрак

5) хейлит Манганотти

6) кожный рог

1. морфологические признаки болезни Боуэна

1) поверхность образования гладкая

2) поверхность образования бородавчатая

3) узелок полушаровидной формы

4) очаг западает

5) базальная мембрана сохранена

1. При наличии в языке опухоли Абрикосова в покровном эпителии наблюдаются изменения в виде

 1) хронического глоссита

2) истончение эпителиального пласта

3) эпителиматозной гиперплазии

4) кандидозного поражения слизистой языка

1. Лейкоплакия чаще локализуется в слизистой оболочке

1) гортани

2) пищевода

3) половых путей

4) полости рта

1. В каком слое эпителия наблюдаются изменения при лёгкой дисплазии

1) в базальном и парабазальном слоях покровного эпителия

2) от основания базального слоя до среднего отдела

шиповатого

3) 2/3 толщины эпителиального пласта

1. Морфологические признаки дифференцированного плоскоклеточного рака

1) многочисленные раковые жемчужины

2) минимальный ядерный и клеточный полиморфизм

3) присутствие многоядерных гигантских клеток

4) в поле зрения менее 2-х митотических фигур

5) в поле зрения более 4-х митотических фигур

1. опухоли мезенхимального происхождения

 1) фиброма

2) лейомиома

3) опухоль Абрикосова

4) шваннома

5) меланома

1. Кератоакантома – это

1) эпидермальная доброкачественная опухоль

2) ограниченная гиперплазия эпителия с мощным

гиперкератозом

3) эрозивное изменение красной каймы губы

4) злокачественная опухоль эпителиальной природы

1. меланома - это

1) доброкачественная опухоль из эпителия

2) злокачественная опухоль из меланинобразующей ткани

3) доброкачественная опухоль из меланинобразующей ткани

4) злокачественная опухоль из соединительной ткани

1. факультативные предопухолевые процессы

1) болезнь Боуэна

2) папилломатоз

3) лейкоплакия

4) бородавчатый предрак

5) хейлит Манганотти

6) кожный рог

1. Морфологические признаки бородавчатого предрака

1) поверхность образования гладкая

2) поверхность образования бородавчатая

3) узелок полушаровидной формы

4) очаг западает

5) базальная мембрана сохранена

1. Хейлит Манганотти трансформируется в

1) плоскоклеточный рак

2) опухоль Абрикосова

3) шванному

4) меланому

5) лимфому

1. Основные формы рака слизистой оболочки рта

1) папиллярная

2) инфильтративная

3) язвенная

4) сосочковая

5) грибовидная

1. В основе лейкоплакии лежит:

1) гиперкератоз

2) паракератоз

3) акантоз

4) дисплазия

1. В каком слое эпителия наблюдаются изменения при умеренной дисплазии

1) в базальном и парабазальном слоях покровного эпителия

2) от основания базального слоя до среднего отдела

шиповатого

3) 2/3 толщины эпителиального пласта

1. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ Малодифференцированного плоскоклеточного рака

1) многочисленные раковые жемчужины

2) минимальный ядерный и клеточный полиморфизм

3) отсутствие межклеточных мостиков

4) присутствие многоядерных гигантских клеток

5) в поле зрения более 4-х митотических фигур

1. опухоль из лимфоидной ткани

1) фиброма

2) лейомиома

3) опухоль Абрикосова

4) шваннома

5) лимфома

1. В каких регионарных лимфатических узлах наблюдаются метастазы при раке губы

1) субмандибулярных

2) шейных

3) подключичных

4) паратрахеальных

 20. Кожный рог – это

1) эпидермальная доброкачественная опухоль

2) ограниченная гиперплазия эпителия с мощным

гиперкератозом

3) эрозивное изменение красной каймы губы

4) злокачественная опухоль эпителиальной природы

**Эталоны ответов к теме**

**«**Патология слизистой оболочки полости рта и кожи челюстно-лицевой области»

|  |
| --- |
| 1- 1, 2, 3 |
| 2 – 1, 4, 5 |
| 3 – 1, 4, 5 |
| 4 - 5 |
| 5 - 4 |
| 6 – 1 |
| 7 - 1, 2, 4 |
| 8 - 1, 2  |
| 9 – 1 |
| 10 – 2 |
| 11 – 2, 3, 6 |
| 12 –2, 3, 5 |
| 13 – 1 |
| 14 – 1, 2, 3 |
| 15 -5 |
| 16 - 2 |
| 17- 3, 4, 5 |
| 18 – 5 |
| 19 - 1, 2 |
| 20 - 2 |

**Вопросы для устного опроса.**

**1. Первичные и вторичные** клинико-морфологические элементы поражения СОПР.

**2. Воспалительные** заболевания СОПР (стоматит, глоссит, хейлит, гингивит, палатинит), классификация, этиология.

**3. Пред­ра­ко­вые процессы** слизистой оболочки рта и красной каймы губ. Облигатные: болезнь Боуэна, бородавчатый предрак, хейлитМанганотти, факультативные: лейкоплакия, папилломатоз, красный плоский лишай, кератоакантома, кожный рог.

**4. Доброкачественные** эпи­те­ли­аль­ные опу­хо­ли сли­зи­стой обо­лоч­ки по­лос­ти рта: клиническое течение, характер роста, формы, особенности диагностики.

**5. Злокачественные** эпи­те­ли­аль­ные опу­хо­ли сли­зи­стой обо­лоч­ки по­лос­ти рта: клиническое течение, характер роста, формы, особенности диагностики.

1. Неэпителиальные опухоли: ангиома, меланома, саркома.

**Микропрепараты.**

 1. Папиллома слизистой оболочки полости рта – в препарате видно образование с типичным органоидным строением: строма представлена соединительной тканью, с поверхности — многослойный плоский эпителий с явлениями акантоза, паракератоза и гиперкератоза, базальная мембрана сохранена. В строме имеется воспалительная инфильтрация.

 2. Базалиома кожи лица - видна опухолевая ткань, представ-ленная мелкими однотипными с гиперхромными ядрами клет¬ками, напоминающими клетки базального слоя эпидермиса. Эти клетки образуют гнездные скопления, тяжи, адено¬идные структуры с различной степенью погружного роста от поверх¬ностного, связанного с эпидермисом, до глубокой инвазии в подкож¬ную клетчатку.

 3. Плоскоклеточный рак губы – при малом увеличении видно, что опухоль состоит из тяжей и пластов атипичного плоского эпителия. При большом увеличении хорошо видны признаки клеточного атипизма: клетки полиморфны, ядра их гиперхромны.

 4. Кавернозная гемангиома кожи лица – в препарате опу-холь, построена из множества тонкостенных сосудистых полостей различной величины и формы, выстланных эндотелиальными клетками. Полости содержат кровь или тромботические массы. От окружающей ткани опухолб от-делена фиброзной капсулой.

**Макропрепараты:**

1. Кератоакантома губы – в препарате полушаровидное образование до 1 см в ди­аметре с кратерообразным углублением в центре, выполненным ро­говыми массами, и с валикообразно приподнятыми краями.
2. Рак губы – в препарате часть нижней губы, видна глубокая язва с неровными, валикообразно приподнятыми краями.

**Тема 4*.*** *Патология слюнных желез.*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, устный опрос, диагностика макропрепарата и микропрепарата, реферат, докла ).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

1. гистологические типы аденокистозного рака

1) криброзный

2) сосочковый

3) солидный

4) тубулярный

5) плоскоклеточный

1. Отсутствие зачатков желёз это

1) эктопия

2) агенезия

3) гипоплазия

1. для локализованной формы цитомегаловирусной инфекции характерно

1) поражение околоушных слюнных желёз

2) поражение слюнных желёз, печени, почек, лёгких, поджелудочный железы

3) обнаружение гигантских одноядерных клеток типа «совиного глаза»

4) склероз железы

5) лимфогистиоцитарная инфильтрация в очагах поражения

1. функции слюны

1) пищеварительная

2) защитная

3) минерализующая

4) противокариозная

5) свертывающая

1. приобретённые заболевания слюнных желёз

1) слюннокаменная болезнь

2) хронический сиалоденит

 3) эктазия протоков

 4) протоковые кисты

1. К вторичным сиалоденитам относятся

1) синдром Микулича

2) болезнь Шегрена

3) эпидемический паротит

4) острый сиалоденит

1. Для болезни Шегрена характерно

1) недостаточность экзокринных желёз

2) возбудитель – бактерии

3) хронический паротит

 4) ксеростомия

д) вирусная инфекция

1. доброкачественные опухоли слюнных желёз

1) мукоэпидермоидная опухоль

2) плеоморфная аденома

3) аденолимфома

4) цилиндрома

1. микроскопические признаки плеоморфной аденомы

1) состоит из эпителиальных структур в виде протоков и солидных пластов

2) различают миксоидные, хондроидные и гиалиновые зоны

3) состоит из лимфоидного матрикса, содержащего эпителиальные кистозные полости

4) кисты заполненгы эозинофильным веществом

5) кисты имеют эпителиальную выстилку из двух рядов клеток

1. микроскопические признаки мукоэпидермального рака

1) состоит из эпидермоидных, слизеобразующих и промежуточных клеток

2) присутствуют светлые клетки содержащие гликоген или муцин

3) формируются кистозные полости

4) состоит из тёмноокрашенных базалоидных клеток

5) вид «швейцарского сыра»

6) гиалинизированная строма

1. злокачественные опухоли слюнных желёз

1) эпидермоидный рак

2) цилиндрома

3) мукоэпидермоидная опухоль

 4) мономорфная аденома

 5) аденолимфома

1. Доброкачественные опухоли слюнных желёз

1) плеоморфная аденома

2) осифильная аденома

3) ацинарно - клеточная аденома

 4) аденолимфома

 5) мукоэпидермоидная опухоль

1. врождённая патология слюнных желёз

1) гипоплазия

2) сиалолитиаз

3) эктопия

4) агенезия

1. для генерализованной формы цитомегаловирусной инфекции характерно

1) поражение околоушных слюнных желёз

2) поражение слюнных желёз, печени, почек, лёгких, поджелудочный железы

3) обнаружение гигантских одноядерных клеток типа «совиного глаза»

4) склероз железы

5) лимфогистиоцитарная инфильтрация в очагах поражения

1. Сколько слюны выделяется у взрослого человека в сутки

1) 500-1000мл

2) 1000-1500мл

3) 1500-2000мл

4) 2000-2500мл

1. К первичным сиалоаденитам относятся

1) цитомегаловирусный

2) острый бактериальный сиалоденит

3) эпидемический паротит

4) синдром Микулича

1. Что развивается при гипосаливации и ксеростомии

1) стоматит

2) гингивит

3) кариес

4) пульпит

1. факторы, способствующие развитию сиалолитиаза

1) дискенезия протоков слюнных желёз

2) нарушение минерального обмена

3) воспаление

4) авитаминоз

1. микроскопические признаки лимфоматозной папиллярной цистаденомы

1) состоит из эпителиальных структур в виде протоков и солидных пластов

2) различают миксоидные, хондроидные и гиалиновые зоны

3) состоит из лимфоидного матрикса, содержащего эпителиальные кистозные полости

4) кисты заполненгы эозинофильным веществом

5) кисты имеют эпителиальную выстилку из двух рядов клеток

1. микроскопические признаки аденокистозной карциномы (цилиндромы)

1) состоит из эпидермоидных, слизеобразующих и промежуточных клеток;

2) присутствуют светлые клетки содержащие гликоген или муцин

3) формируются кистозные полости

4) состоит из тёмноокрашенных базалоидных клеток

5) вид «швейцарского сыра»

6) гиалинизированная строма

Эталоны ответов к теме

«Болезни слюнных желез»

|  |
| --- |
| 1- 1, 3, 4 |
| 2 – 2 |
| 3 – 1, 3, 4, 5 |
| 4 - 1, 2, 3,4 |
| 5 – 1, 2, 4 |
| 6 - 1, 2 |
| 7 - 1, 3, 4, 5 |
| 8 - 2, 3  |
| 9 - 1, 2 |
| 10 - 1, 2, 3 |
| 11 - 1, 2, 3 |
| 12 -1,2,4 |
| 13 – 1, 3, 4 |
| 14 – 2, 3, 4, 5 |
| 15 -3 |
| 16 - 1, 2,3 |
| 17- 1, 2, 3 |
| 18 - 1, 2,3 |
| 19 – 3, 4, 5 |
| 20 – 4, 5, 6 |

 **Вопросы для устного опроса.**

1. **Слюнные железы:** строение, топография. Функции и состав слюны и ротовой жидкости.
2. **Врождённая патология**: агенезия, гипоплазия, эктопия, аномалии отдельных структур желёз.
3. **Воспалительные заболевания:** первичные и вторичные сиалоадениты (эпидемический паротит, синдром Микулича, болезнь и синдром Шегрена), этиология, патогенез, морфология.
4. **Опухоли и опухолеподобные поражения слюнных желёз.** Макро- и микроскопическая картина при доброкачественных и злокачественных образованиях, прогноз и распространённость.
5. **Сиалолитиаз.** Факторы, способствующие камнеобразованию, морфология, характеристика камней, исходы.

**Микропрепараты.**

1. Плеоморфная аденома слюнной железы – в препарате видны трабекулярные структуры опухолевой ткани, представленные эпителиальными и миоэпителиальными клетками в массе миксоидного компонента.

2. Хронический сиалоаденит – в препарате ткань слюнной железы. Видны воспалительные гистиолимфоплазмоцитарные инфильтраты по ходу внутриацинарных протоков и междольковой стромы. Инфильтраты из грануляционной ткани с фибробластами и склерозом. Перидуктальный склероз с плоскоклеточной метаплазией эпителия протоков.

3. Папиллярная цистаденолимфома (опухоль Уортина) слюнной железы – видны железистые и кистозные структуры опухоли, сосчковые разрастания эпителия; диффузные и очаговые лимфоцитарные инфильтраты с образованием лимфоидных фолликулов.

4. Мукоэпидермоидный (низкодифференцированный) рак слюнной железы – видны железистые и мелкокистозные структуры с большим содержанием слизи в эпителиальных клетках и просвете желех; эпидермоидные и промежуточные клетки.

**Макропрепараты:**

1. Плеоморфная аденома околоушной слюнной железы.опухоль представлена обычно одним узлом плотной, эластичной или мягкой консистенции, размером от 1 до 5—6 см в диаметре. На разрезе опухоль белесовато-желтого цвет; или беловато-серого цвета с ослизнением, режется иногда с трудо\ в связи с наличием участков хрящеподобной ткани. В некоторых) случаях опухоль может обладать мультицентрическим ростом с буг-| ристой поверхностью.

**Тема 5*.*** *Патология лимфатических узлов шеи. Инфекционные заболевания с поражением слизистой оболочки ротовой полости, кожи и лимфатических узлов головы и шеи.*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, устный опрос, диагностика макропрепарата и микропрепарата, реферат, докла ).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

1. ВОЗБУДИТЕЛЬ СКАРЛАТИНЫ:

а) диплококк

б) кишечная палочка

в) стрептококк группы А

г) зеленящий стрептококк

д) стафилококк

2. ТИПИЧНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ СКАРЛАТИНЕ:

а) слизистая оболочка полости рта

б) зев

в) кожа

г) коньюнктива

3. В РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФОУЗЛАХ ПРИ СКАРЛАТИНЕ ВОЗНИКАЕТ:

а) некроз

б) малокровие

в) гипоплазия

г) склероз

д) атрофия

4. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ характерны для скарлатины:

а) образование первичного комплекса-первичного аффекта в сочетании с регионарным лимфоденитом

б) "пылающий зев"

в) сыпь мелкоточечная ярко-красная, покрывающая всю поверхность тела, за исключением носогубного треугольника

г) токсический миокардит

д) острый диффузный гломерулонефрит во 2-ом периоде болезни

5. ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРИЗНАК НЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ СКАРЛАТИНЫ:

а) пластинчатое шелушение эпидермиса

б) заглоточный абсцесс

в) фибринозно-некротическая ангина

г) гиперплазия центров размножения фолликулов с плазматизацией

д) паренхиматозный неврит с распадом миелина

е) миелоидная метаплазия в селезенке, лимфатических узлах и пейеровых бляшках

6. КАКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ СКАРЛАТИНЫ:

а) хронический отит

б) хронические заболевания почек

в) эрозия крупных сосудов шеи

г) гнойный остеомиелит височной кости

д) все перечисленное верно

7. В МЕСТЕ ВХОДНЫХ ВОРОТ ПРИ ДИФТЕРИИ ВОСПАЛЕНИЕ ИМЕЕТ ХАРАКТЕР:

а) продуктивного

б) фибринозного

в) гнойного

г) геморрагического

д) гнилостного

8. НАИБОЛЕЕ РЕДКО ВХОДНЫМИ ВОРОТАМИ ПРИ ДИФТЕРИИ ЯВЛЯЮТСЯ:

а) гортань

б) небные миндалины

в) зев

г) раневая поверхность

9. ИЗМЕНЕНИЯ ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ДИФТЕРИИ В СЕРДЦЕ:

а) фибринозный перикардит

б) гнойный миокардит

в) токсический миокардит

г) порок сердца

д) возвратно-бородавчатый эндокардит

10. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ характерны для дифтерии:

а) истинный круп

б) паренхиматозный неврит с распадом миелина

в) альтеративный миокардит

г) расстройства кровообращения в ганглиях

д) все, кроме В

е) верно все перечисленное

11. ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРИЗНАК НЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ДИФТЕРИИ:

а) некротический нефроз

б) гиперплазия фолликулов селезенки

в) мелкие фокусы некрозов в корковом слое надпочечников

г) двусторонний интерстициальный паротит

д) интерстициальный миокардит

12. ВЫБЕРИТЕ ОДИН ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ДИФТЕРИИ:

а) метаплазия эпителия верхних дыхательных путей в многослойный плоский

б) гигантоклеточная пневмония

в) полнокровие слизистой оболочки полости рта вокруг стеннова протока

г) фибринозно-некротическая ангина

д) истинный круп

13. КАКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ДИФТЕРИИ:

а) образование пролежней от трахеостоматической трубки

б) гнойный перихондрит

в) хронический отит

г) гнойный медиастенит

д) перибронхиальная пневмония

14. ИСТИННЫЙ КРУП ПРИ ДИФТЕРИИ ЭТО:

а) фибринозный экссудат в альвеолах

б) дифтеритическое воспаление гортани и трахеи

в) рефлекторный спазм

г) резкий отек гортани

д) крупозное воспаление гортани и трахеи

15. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВО ВТОРОМ ПЕРИОДЕ СКАРЛАТИНЫ:

а) острый диффузный гломерулонефрит

б) гнойный тонзиллит

в) миокардит

г) интерстициальный гепатит

д) синовит, артрит

16.ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ ПОПАДАНИЕ В ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ МИКОБАКТЕРИЙ:

а) бычьего типа

б) птичьего типа

в) человеческого типа

г) хладнокровных животных

17.ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ МИКОБАКТЕРИИ МОГУТ ПОПАДАТЬ В ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА ВСЕМИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫМИ ПУТЯМИ, КРОМЕ:

а) алиментарный

б) воздушно-капельного

в) трансмиссивного

г) контактный

д) трансплацентарный

18. ДЛЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ТИПИЧЕН ЭКССУДАТ:

а) гнойный

б) фибринозный

в) серозно-десквамативный

19.ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ОТРАЖАЕТ "СПЕЦИФИКУ" ПРОЦЕССА ФАЗА:

а) альтеративная (некротическая)

б) экссудативная (воспалительная)

в) пролиферативная (гранулематозная)

20. ОБОСТРЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ХАРАКТЕРИЗУЕТ:

а) образование гранулем

б) экссудация

в) казеозный некроз

21. ЛИМФОУЗЛЫ ПОРАЖАЮТСЯ ПРИ ФОРМЕ ТУБЕРКУЛЕЗА:

а) гематогенной

б) вторичной

в) первичной

г) фиброзно-очаговой

д) фиброзно-кавернозной

22. ПРИ ВТОРИЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ВОЗМОЖНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПУТИ распространения инфекции:

а) интраканаликулярный

б) лимфогенный

в) контактный

23. ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС ВКЛЮЧАЕТ:

а) первичный аффект и лимфангит

б) лимфангит и лимфаденит

в) лимфангит, лимфаденит и первичный аффект

24. ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

а) тотальным казеозным некрозом

б) "специфическими" гранулемами

в) гиперплазией лимфоидной ткани

г) все перечисленное верно

25. ОБЩИЙ ОСТРЫЙ МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

а) мелкими некротическими бугорками во всех органах

б) нодозными очагами во всех органах

в) лимфоидноклеточными бугорками во всех органах

г) все перечисленное верно

26.ХАРАКТЕРНАЯ ОРГАННАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВТОРИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА:

а) головной мозг

б) поджелудочная железа

в) легкие

г) кости

д) суставы

27. ИСХОД ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМЫ:

а) нагноение

б) геморрагическая инфильтрация

в) гнилостное разложение

г) рубцевание

д) атрофия

е) петрификация

28. В ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ГРАНУЛЕМЕ ПРЕОБЛАДАЮТ КЛЕТКИ:

а) эпителиоидные

б) тучные

в) гигантские клеткиПирогова –Ланганса

г) клетки Аничкова

29. ВЫБЕРИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДЛЯ КАЖДОЙ ИЗ ФОРМ ТУБЕРКУЛЁЗА:

1.Первичный туберкулез

2. Вторичный туберкулез

а) казеозный лимфаденит

б) интраканаликулярный путь распространения

в) зона поражения- верхушки легкого

г) наиболее частая локализация процесса – III сегмент легкого справа

д) субплевральная локализация очаг

30. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЁЗА И ВОЗНИКАЮЩИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ:

1.Первичный туберкулез

2. Вторичный туберкулез

3. Гематогенный туберкулез

а) фибринозный плеврит

б) туберкулезный менингит

в) амилоидоз

г) абсцессы, свищи

д) кровотечение при образовании каверн

е) секвестры, деформации костей

31. В образовании туберкулезной гранулемы принимают участие все перечисленные клетки, кроме:

а) эпителиоидных

б) лимфоцитов

в) нейтрофильных лейкоцитов

г) гигантских Пирогова-Лангханса

32. Для туберкулезной гранулемы характерны:

а) нейтрофилы

6) лимфоциты

в) эпителиоидные клетки

г) эозинофилы

д) тучные клетки

33.  Для туберкулезной гранулемы характерны:

а) клетки Вирхова

б) клетки Пирогова-Лангханса

в) клетки Микулича

г) коагуляционный некроз

д) колликвационный некроз

34.  Для вторичного сифилиса характерны:

а) солитарные гуммы

б) твердый шанкр

в) гуммозный инфильтрат

г) миллиарные гуммы

д) сифилиды

35. Укажите клетки, характерные для сифилитической гранулемы:

а) клетки Вирхова

6) лимфоциты

в) гиалиновые шары

г) плазмоциты

д) клетки Микулича

36. Для вторичного сифилиса характерны:

а) гуммы

б) розеолы

в) папулы

г) пустулы

д) абсцесы Дюбуа

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТАМ ПО ТЕМЕ:

Патология лимфатических узлов шеи. Инфекционные заболевания с поражением слизистой оболочки ротовой полости, кожи и лимфатических узлов головы и шеи.

1. в
2. б, в
3. а
4. а, б, в, г
5. д
6. д
7. б
8. г
9. в
10. е
11. г
12. д
13. а, б, г
14. в, г, д
15. а, в, д
16. а, в
17. в, д
18. б, в
19. в
20. в
21. в
22. а, в
23. в
24. а, б
25. в
26. в
27. г, е
28. а, в
29. 1.а, г, д; 2.б, в
30. 1. а, б; 2. в, д; 3. г, д.
31. в
32. б, в
33. б, г
34. д
35. б, г
36. б, в, г

 **Вопросы для устного опроса.**

**Вопросы для устного опроса.**

1. Лимфаденопатия. Этиология, классификация, патогенез, морфология.

2.Особенности структурных изменений слизистой оболочки ротовой полости, кожи, лимфатических узлов головы и шеи при бактериальных и вирусных **детских инфекциях** (корь, скарлатина, дифтерия)

3. Особенности структурных изменений слизистой оболочки ротовой полости, кожи, лимфатических узлов головы и шеи при **инфекционных гранулематозных заболеваниях (туберкулез, сифилис)**

4. Особенности структурных изменений слизистой оболочки ротовой полости, кожи, лимфатических узлов головы и шеи при инфекциях сопровождающихся развитием вторичного иммунного дефицита **при ВИЧ - инфекции** и персистенции вирусов **герпеса.**

**Микропрепараты:**

1.Туберкулез лимфатического узла. Найти туберкулезные бугорки, в центре которых а) казеозный некроз, по периферии от неговал из б)эпителиоидных и в) гигантских клеток.

2. Лимфатический узел при СПИДе-истончение или деструкция мантии реак­тивных фолликулов, которая выглядит как бы "изъеденной молью" из-за очагового исчезновения лимфоцитов. Могут выявляться также увеличение числа плазматических клеток в ткани лимфоузла, проли­ферация и набухание эндотелия сосудов.

3. Дифтеритическая ангина при дифтерииДифтеритическая ангина. Окраска гематоксилином и эозином. а) десквамация многослойного плоского эпителия в области миндалин, б) массовые фибринозные наложения, в) отек и полнокровие сосудов в окружающей ткани.

**Макропрепараты:**

1.Круп гортани и трахеи при дифтерии: В препарате участок гортани и трахеи, на разрезе слизистая оболочка гиперемирована, отечна. На поверхности определяется бело-желтая пленка рыхло спаянная с подлежащей тканью и легко отторгается, обтурируя просвет органа. *Причина:* палочка Леффлера. *Осложнения:* истинный круп, нисходящий круп, аспирационная пневмония.

**Тема 6***. Итоговое занятие по лекционному и теоретическому материалу по модулю «Патологическая анатомия головы и шеи».*

**Форма(ы) текущего контроляуспеваемости***(тестирование, собеседование, диагностика макропрепарата и микропрепарата).*

**Оценочные материалы текущего контроля успеваемости**

**Тестовые задания**

Тестовые задания к текущим занятиям.

**Собеседование**

1.Кариес. Определение, классификация, основные теории
патогенеза, клинико-морфологические проявления.

2.Кариес. Определение, этиология, 4 стадии морфогенеза,
характеристика дна кариозной полости, реактивные
изменения в пульпе.

3.Некариозные поражения твердых тканей зубов. Виды,
этиология, патогенез, осложнения.

4.Пульпит. Определение, этиология, патогенез, пути
проникновения инфекции, классификация по локализации,
течению. Морфологическая характеристика острого
пульпита, исходы, осложнения.

5.Пульпит. Классификация по локализации, течению.
Морфологическая характеристика хронического пульпита,
исходы, осложнения.

6.Периодонтит. Классификация по локализации,
течению. Морфологическая характеристика хронического
периодонтита, исходы, осложнения.

7.Периодонтит. Определение, этиология, патогенез. Пути
проникновение инфекции. Классификация по локализации,
течению. Морфологическая характеристика острого
периодонтита, исходы, осложнения.

8.Болезни тканей пародонта, понятие о зубо-десневомсегменте, этиология и патогенез воспалительных и дистрофических процессов.Морфологическая характеристика гингивита и пародонтита, исходы, осложнения.

9.Пародонтоз. Морфологическая характеристика, понятие о зубо-десневом кармане, исходы, осложнения.

10.Эпулисы (пародонтомы). Определение, виды, морфологическая характеристика, исход.

11.Бактериальные инфекции. Общая характеристика.Острый язвенно-некротический гингивит, гангренозный стоматит, актиномикоз. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Актиномикоз. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия.

12. Вирусные инфекции. Острый герпетический гингивостоматит, герпетическая ангина , пузырчатка рта и конечностей.

14. Микотические заболевания. Общая характеристика. Кандидоз. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия. Клинико-анатомические формы кандидоза слизистой оболочки рта.

15.Заболевания, сопровождающиеся кератозом. Общая характеристика. Красный плоский лишай. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Красный плоский лишай как предраковое состояние. Лейкоплакия. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Лейкоплакия как предраковое состояние

16.Болезни при иммунных нарушениях. Рециди­вирующий афтозный стоматит, медикаментоз­ный стоматит, аллергический контактный сто­матит, многоформная эритема, плоский лишай.

17.Аутоиммунные заболевания. Системная красная волчан­ка, системная склеродермия, пузырчатка и буллёзный пемфигоид. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия.

18.Кисты челюстей. Определение, этиология, виды.
Морфологическая характеристика одонтогенных кист. Радикулярная киста, морфология, осложнения.

19.Воспалительные заболевания челюстных костей (одонтогенная инфекция). Определение, этиология, входные ворота, виды, пути распространения.

20.Остеомиелит челюстных костей. Определение, этиология, патогенез, клинико-анатомические формы, осложнения, причины смерти.

21.Одонтогенные флегмоны. Определение, этиология,
клинико-морфологические формы (твердые и мягкие флегмоны), пути распространения, осложнения, причины смерти.

22.Сепсис: определение, принципы классификации. Особенности одонтогенного сепсиса, клинико-анатомические формы, осложнения, причины смерти.

23.Общая патоморфология слизистой оболочки полости
рта (СОПР) при повреждении. Понятие о первичных и
вторичных элементах, их характеристика.

24.Патоморфология СОПР при повреждении. Понятие об
акантозе, гипер- пара- и дискератозе. Лейкоплакия, ее
виды. Дисплазия, 3 степени дисплазии, исходы.

25.Опухолеподобные заболевания челюстных костей, их
виды, морфология, исход.

26.Предопухолевые заболевания слизистой оболочки
полости рта, понятие о факультативном и облигатном
предраке. Рак insitu (на месте).

27.Доброкачественные эпителиальные опухоли
орофарингеальной области, их наиболее частая локализация, морфология.

28.Злокачественные эпителиальные опухоли
орофарингеальной области, особенности роста.Характер
их метастазирования.

29.Слюнно-каменная болезнь. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия.

30.Бактериальные инфекции. Острый гнойный сиалоаденит. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия. Хронический сиалоаденит. Поражение слюнных желёз при туберкулёзе, сифилисе.

31.Хронический сиалоаденит. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия. Синдром Микулича.

32. Вирусные инфекции. Эпидемический паротит. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия. Цитомегалия. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия.

33.Доброкачественные эпителиальные опухоли слюнных
желез, источники роста. Особенности строения
плеоморфной аденомы и аденолимфомы.

34.Злокачественные эпителиальные опухоли слюнных желез. Особенности строения и метастазирования мукоэпидермоидной опухоли. Классификация по степени дифференцировки клеток.

35. Источники роста злокачественных эпителиальных опухолей слюнных желез, особенности строения аденокистозного рака (цилиндромы). Характер метастазирования.

36.Саркомы. Определение. Источники роста сарком челюстей, характер метастазирования.

37.Доброкачественная неодонтогенная гигантоклеточная
опухоль (син. центральная гигантоклеточная гранулема,
остеобластокластома) челюстных костей.
Морфологическая характеристика, характер роста. Понятие
о местнодеструирующих опухолях.

38.Одонтогенная опухоль челюстных костей
амелобластома. Морфология, характер роста, ее
злокачественный вариант.

39.Африканская лимфома Беркитта. Поражение челюстей
и шейных лимфоузлов, гистологическая картина.

40.Поражение лимфоузлов шеи при гемобластозах.
Макро- и микроскопическая картина. Дифференциальный
диагноз при лимфолейкозе, лимфогранулематозе, лимфоме
Беркитта.

41.Опухоли и опухолевидные образования кожи лица и
шеи, их гистогенез. Особенности базальноклеточного рака,
его гистологические типы, характер роста.

42.Опухоли и опухолевидные образования кожи лица и
шеи из меланинобразующей ткани. Макро- и
микроскопическая картина, характер роста.

43. Доброкачественные и злокачественные опухоли
скелета. Неодонтогенные и одонтогенные опухоличелюстных костей.

44.Поражение кожи лица и слизистой оболочки полости
рта при системной красной волчанке и склеродермии.

45.Синдром Шёгрена и болезнь Шёгрена: патогенез,
клинико-морфологические проявления.

46. Инфекционные заболевания. Принципы классификаций, местные и общие изменения. Патоморфоз
инфекционных заболеваний.

47.Дифтерия, этиология, патогенез, поражение СОПР и шейных лимфоузлов,

 осложнения, причины смерти.

48.Скарлатина, этиология, патогенез, поражение кожи,
СОПР и шейных лимфоузлов. Осложнения первого и
второго периодов заболевания, их характер.

49.Корь: этиология, патогенез, поражение кожи, СОПР,
конъюнктивит. Осложнения, причины смерти.

50.Особенности ангины при дифтерии, скарлатине, кори. Осложнения.

51.Поражение СОПР герпес-вирусами: герпетический
гингиво-стоматит, ангина; инфекционный мононуклеоз,
ветряная оспа. Морфология, осложнения.

52.Поражения СОПР при СПИДе, морфологические особенности, осложнения.

53.Туберкулёз: этиология, три основные клинико-морфологические формы. Поражения СОПР, подчелюстных и шейных лимфатических узлов.

54.Гематогенный туберкулёз, формы туберкулёза кожи лица, патогенез, клинико-морфологические формы, поражение регионарных лимфоузлов.

55. Сифилис: этиология, патогенез, 3 периода сифилиса. Поражения СОПР и лимфоузлов в разные периоды.

**Диагностика макро- и микропрепаратов.**

Макро- и микропрепараты изучаемые на текущих занятиях.

**«Критерии оценивания, применяемые при текущем контроле успеваемости, в том числе при контроле самостоятельной работы обучающихся».**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля**  | **Критерии оценивания** |
| **устный опрос** | Оценкой "ОТЛИЧНО" оценивается ответ, который показывает прочные знания основных вопросов изучаемого материала, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью, логичность и последовательность ответа. |
| Оценкой "ХОРОШО" оценивается ответ, обнаруживающий прочные знания основных вопросов изучаемого материла, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью, логичность и последовательность ответа. Однако допускается одна - две неточности в ответе. |
| Оценкой "УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО" оценивается ответ, свидетельствующий в основном о знании изучаемого материала, отличающийся недостаточной глубиной и полнотой раскрытия темы; знанием основных вопросов теории; слабо сформированными навыками анализа явлений, процессов, недостаточным умением давать аргументированные ответы и приводить примеры; недостаточно свободным владением монологической речью, логичностью и последовательностью ответа. Допускается несколько ошибок в содержании ответа. |
| Оценкой "НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО" оценивается ответ, обнаруживающий незнание изучаемого материла, отличающийся неглубоким раскрытием темы; незнанием основных вопросов теории, несформированными навыками анализа явлений, процессов; неумением давать аргументированные ответы, слабым владением монологической речью, отсутствием логичности и последовательности. Допускаются серьезные ошибки в содержании ответа. |
| **собеседование** | Оценка «ОТЛИЧНО» выставляется если обучающийся ясно изложил суть обсуждаемой темы, проявил логику изложения материала, представил аргументацию, ответил на вопросы участников собеседования. |
|  Оценка «ХОРОШО» выставляется если обучающийся ясно изложил суть обсуждаемой темы, проявил логику изложения материала, но не представил аргументацию, неверно ответил на вопросы участников собеседования. |
| Оценка «УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется если обучающийся ясно изложил суть обсуждаемой темы, но не проявил достаточную логику изложения материала, не представил аргументацию, неверно ответил на вопросы участников собеседования. |
| Оценка «НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется если обучающийся плохо понимает суть обсуждаемой темы, не способен логично и аргументировано участвовать в обсуждении. |
| **тестирование** | Оценка «ОТЛИЧНО» выставляется при условии 91-100% правильных ответов |
| Оценка «ХОРОШО» выставляется при условии 81-90% правильных ответов |
| Оценка «УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется при условии 71-80% правильных ответов |
| Оценка «НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется при условии 70% и меньше правильных ответов. |
| **диагностика микропрепарата** | Оценка «ОТЛИЧНО» выставляется если обучающийся, определил патологический процесс, указал все составляющие элементы патологического процесса, назвал причины, исходы, умеет объяснять сущность процессов, делать выводы. |
|  Оценка «ХОРОШО» выставляется если обучающийся определил патологический процесс, указал все составляющие элементы патологического процесса, назвал причины, исходы, но не умеет объяснять сущность процессов, делать выводы. |
| Оценка «УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется если обучающийся определил патологический процесс, указал не все составляющие элементы патологического процесса, назвал причины, исходы, но не умеет объяснять сущность процессов, делать выводы. |
| Оценка «НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется если обучающийся не определил патологический процесс, не может указать составляющие элементы патологического процесса, назвать причины, исходы, не умеет объяснять сущность процессов, делать выводы. |
| **диагностика макропрепаратов** | Оценка «ОТЛИЧНО» выставляется если обучающийся, определил патологический процесс, указал и описал все составляющие элементы патологического процесса, назвал причины, исходы, осложнения, умеет объяснять патогенез процессов, делать выводы. |
|  Оценка «ХОРОШО» выставляется если обучающийся определил патологический процесс, указал и описал все составляющие элементы патологического процесса, назвал причины, исходы, осложнения, но не умеет объяснять патогенез процессов, делать выводы. |
| Оценка «УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется если обучающийся определил патологический процесс, указал и описал все составляющие элементы патологического процесса, назвал все или частично причины, исходы,осложнения, не умеет объяснять сущность процессов, делать выводы. |
| Оценка «НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется если обучающийся не определил патологический процесс, не указал составляющие элементы патологического процесса, не назвал причины, исходы, не умеет объяснять патогенез процессов, делать выводы. |
| **защита реферата** | Оценка «ОТЛИЧНО» выставляется если обучающимся выполнены все требования к написанию и защите реферата: обозначена проблема и обоснована её актуальность, сделан краткий анализ различных точек зрения на рассматриваемую проблему и логично изложена собственная позиция, сформулированы выводы, тема раскрыта полностью, выдержан объём, соблюдены требования к внешнему оформлению, даны правильные ответы на дополнительные вопросы. |
| Оценка «ХОРОШО» выставляется если обучающимся выполнены основные требования к реферату и его защите, но при этом допущены недочеты. В частности, имеются неточности в изложении материала; отсутствует логическая последовательность в суждениях; не выдержан объем реферата; имеются упущения в оформлении; на дополнительные вопросы при защите даны неполные ответы. |
| Оценка «УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется если обучающийся допускает существенные отступления от требований к реферированию. В частности, тема освещена лишь частично; допущены фактические ошибки в содержании реферата или при ответе на дополнительные вопросы; во время защиты отсутствует вывод. |
| Оценка «НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО» выставляется если обучающимся не раскрыта тема реферата, обнаруживается существенное непонимание проблемы |

1. **Оценочные материалы промежуточной аттестации обучающихся.**

Промежуточная аттестация по дисциплине в форме экзамена проводится

по экзаменационным билетам, в устной форме, в форме демонстрации практических навыков, в форме тестирования)

**Критерии, применяемые для оценивания обучающихся на промежуточной аттестации**

*(Расчет дисциплинарного рейтинга осуществляется следующим образом:*

*если форма промежуточной аттестации по дисциплине– экзамен: Рд=Рт+Рб+Рэ, где*

***Рб -*** *бонусный рейтинг;*

***Рд -*** *дисциплинарные рейтинг;*

***Рт -****текущий рейтинг;*

***Рэ -*** *экзаменационный рейтинг)*

***Критерии, применяемые для оценивания обучающихся на промежуточной аттестации для определения экзаменационного рейтинга.***

**25-30 баллов.** Ответы на поставленные вопросы излагаются логично, последовательно и не требуют дополнительных пояснений. Полно раскрываются причинно-следственные связи между явлениями и событиями. Делаются обоснованные выводы. Демонстрируются глубокие знания базовых нормативно-правовых актов. Соблюдаются нормы литературной речи. (Тест: количество правильных ответов> 90 %).

**20-24 баллов.** Ответы на поставленные вопросы излагаются систематизировано и последовательно. Базовые нормативно-правовые акты используются, но в недостаточном объеме. Материал излагается уверенно. Раскрыты причинно-следственные связи между явлениями и событиями. Демонстрируется умение анализировать материал, однако не все выводы носят аргументированный и доказательный характер. Соблюдаются нормы литературной речи. (Тест: количество правильных ответов> 75 %).

**15-19 баллов.** Допускаются нарушения в последовательности изложения. Имеются упоминания об отдельных базовых нормативно-правовых актах. Неполно раскрываются причинно-следственные связи между явлениями и событиями. Демонстрируются поверхностные знания вопроса, с трудом решаются конкретные задачи. Имеются затруднения с выводами. Допускаются нарушения норм литературной речи. (Тест: количество правильных ответов>60 %).

**0-14 балла.** Материал излагается непоследовательно, сбивчиво, не представляет определенной системы знаний по дисциплине. Не раскрываются причинно-следственные связи между явлениями и событиями. Не проводится анализ. Выводы отсутствуют. Ответы на дополнительные вопросы отсутствуют. Имеются заметные нарушения норм литературной речи. (Тест: количество правильных ответов <60 %).

**Вопросы для проверки теоретических знаний по дисциплине**

Общая патологическая анатомия

1. Патологическая анатомия. Содержание, задачи, объекты, мето­ды и уровни исследования. Исторические данные: этапы развития патоло­гии, роль российской школы патологической анатомии. Связь патологиче­ской анатомии с фундаментальными и клиническими дисциплинами.
2. Методы исследования в патологической анатомии. Аутопсия. Значение изучения трупного материала, субстратов, полу­ченных от больных при жизни, экспериментального материала. Гистологи­ческое исследование. Цитологическое исследование, иммуногистохимия, электронная микроскопия. Биопсия – виды, значение в клинике.
3. Морфология повреждения и смерти клеток. Обратимые и необрати­мые повреждения. Некроз. Причины, механизм развития, морфологическая характеристика. Клинико-морфологические формы некроза, пато- и мор­фогенез, клинико-морфологическая характеристика, методы диагностики, исходы.
4. Клинико-морфологические формы некроза (коагуляционный, колликвационный нек­роз, гангрена; инфаркт, секвестр). Значение и исход некроза.
5. Смерть, признаки смерти, посмертные изменения. Причины смерти. Смерть естествен­ная, насильственная, от болезней, клиническая, биологическая. Признаки смерти, по­смертные изменения, морфология. Этика вскрытия, понятие о танатогенезе и реанима­ции.
6. Апоптоз как запрограммированная клеточная смерть. Определение, механизмы развития, морфологическая характеристика и методы диагно­стики. Стадии апоптоза. Значение апоптоза в физиологических и патологи­ческих процессах.
7. Дистрофия как вид повреждения тканей. Функциональная и морфологическая сущность дистрофии. Этиологические факторы, механизмы дистрофий (инфильтрация, извращенный синтез, трансформация, декомпозиция) основные патогенетические звенья дистрофии, морфогенез.исходы дистрофий. Принципы классификации дистрофий.
8. Паренхиматозные белковые дистрофии: гиалиново-капельная, гидропическая, роговая. Причины, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, исходы.
9. Паренхиматозные жировые дистрофии. Жировая дистрофия миокарда, почек, печени. Причины, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, исходы.
10. Паренхиматозные углеводные дистрофии. Нарушение обмена гликогена. Причины, па­тогенез нарушений обмена гликогена при сахарном диабете, морфологическая характеристика, исходы. Дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов; слизистая (коллоидная) дис­трофия. Морфология, патогенез. Муковисцидоз.
11. Стромально-сосудистые дистрофии. Определение, основные условия и механизмы развития, классификация. Белковые стромально-сосудистые дистрофии: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз, морфологические проявления, исходы.
12. Жировые сосудисто-стромальные дистрофии, определение, принципы классификации. Причины ожирения, морфологические изменения в органах, клиническое значение, исходы местного и общего ожирения.
13. Амилоидоз: этиология и патогенеза, принципы классифика­ции, методы диагно­стики амилоидоза. Макро- и микроскопическая характеристика органов при амилоидозе.
14. Нарушения обмена пигментов (хромопротеидов). Экзогенные пиг­менты. Эндогенные пигменты: виды, механизм образования, морфологи­ческая характеристика и методы диагностики.
15. Наруше­ния обмена гемоглобиногенных пигментов. Основные причины и морфофункциональные изменения в ораганизме при нарушении обмена гемоглобина. Гемосидероз (местный, системный), гемохроматоз.
16. Нарушения обмена билирубина, морфологическая характеристика. Желтухи. Классификация, причины и меха­низмы развития желтух (надпеченочной, печеночной, подпеченочной, физиологической желтухи ново­рожденных).
17. Нарушения обмена липофусцина и меланина: клинико-морфологическая характеристика. Бурая атрофия мио­карда, печени. Распространенный и местный, приоб­ретенный и врожденный меланоз. Аддисонова болезнь. Альбинизм.
18. Патологическое обызвествление (кальцинозы). Виды кальцинозов: дистрофические, метастатические. Причины, па­то- и морфогенез, морфологическая характеристика, диагностика, клини­ческие проявления, исходы.. Нарушения обмена меди. Болезнь Вильсона-Коновалова (гепато-церебральная дистрофия).
19. Рахит как проявление нарушения обмена кальция и фосфора. Влияние на формирова­ние челюстных костей и зубов. Гипервитаминоз D.
20. Нарушения кровообращения и лимфообращения. Общие и местные расстройства кровообра­щения, классификация.Полнокровие. Артериальное полнокровие, причины, виды, морфология.
21. Венозное полнокровие: общее и местное, острое и хроническое. Изменения в органах и в слизистых оболочках, в частности, в слизистой оболочке полости рта, губ. Исходы. Морфо­генез застойного склероза. Бурая индурация легких, «мускатная» печень.
22. Кровотечение: наружное и внутреннее, кровоизлияния. Причины, виды, клинико-морфологическая характеристика. Геморрагический диатез. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.
23. Тромбоз. Определение, местные и общие факторы тромбообразования. Тромб, его виды, морфологическая характеристика. Тромбоз вен. Тромбоз артерий. Тромбоз в полостях сердца. Значение и исходы тромбоза.
24. Эмболия: определение, виды, причины, морфологическая характери­стика. Ортоградная, ретроградная и парадоксальная эмболии. Тромбоэм­болия: причины развития, клиническое значение. Тромбоэмболия легочной артерии, острое легочное сердце. Тромбоэмболический синдром: клинико-морфологическая характеристика.
25. Ишемия. Определение, причины, механизмы развития, морфологиче­ская характеристика и методы диагностики, клиническое значение. Роль коллатерального кровообращения. Острая и хроническая ишемия. Ин­фаркт: определение, причины, классификация, морфологическая характе­ристика разных видов инфарктов, осложнения, исходы.
26. Лимфедема острая и хроническая. Слоновость, лимфостаз, лимфангиэктазии; лимфоррея на­ружная и внутренняя: хилезный асцит, хилоторакс..
27. Воспаление. Определение, сущность и биологическое значение воспаления. Про­блема местного и общего в понимании воспаления. История изучения вос­паления (Цельс.Р.Вирхов, Д.Ф.Конгейм, П. Эрлих, И.И.Мечников). Кли­нические признаки и симптомы воспаления (местные и системные). Общие проявления воспаления, патогенез, этиологические особенности, классификация воспаления. Определения понятий: пульпит, периодонтит, гингивит, сто­матит, глоссит, хейлит, остеомиелит, сиалоденит.
28. Острое воспаление. Этиология и патогенез. Реакция кровеносных сосудов при остром воспалении. Транссудат, экссудат, отек, стаз. Эмигра­ция лейкоцитов, образование гноя. Исходы острого воспаления.
29. Морфологические проявления острого и хронического воспаления. Экссудативное воспаление: серозное, фибринозное, гнойное, катаральное, геморраги­ческое, смешанное. Язвенно-некротические реакции при воспалении. Мор­фологическая характеристика, клиническое значение.
30. Хроническое воспаление. Причины, патогенез, клеточные кооперации (макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, эозинофилы, фибробласты и др.). Морфологические особенности (характер инфильтрата, персистирующая деструкция соединительной ткани), исходы.
31. Гранулематозное воспаление (острое и хроническое). Этиология, ме­ханизмы развития, клинико-морфологическая характеристика и методы ди­агностики, исходы. Клеточная кинетика гранулемы. Патогенетические ви­ды гранулем. Гранулематозные заболевания.
32. Регенерация: определение, сущность и биологическое значение, связь с воспалением, исходы. Компоненты процесса заживления. Грануляцион­ная ткань, ангиогенез: стадии, морфологическая характеристика. Кинетика заживления ран. Морфогенез рубца, перестройка (ремоделирование) вне­клеточного матрикса при рубцевании. Роль гуморальных и клеточных фак­торов в процессе репарации.Патологические аспекты воспаления и регенерации.
33. Продуктивное воспаление: межуточное (интерстициальное), гранулематозное, воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом. Причины, механизм развития, морфоло­гия, исходы.
34. Специфическое воспаление, его отличие от банального, причины, механизм развития, нозо­логическая характеристика специфического воспаления при туберкулезе, сифилисе, лепре, сапе, склероме.
35. Иммунопатологические процессы. Морфология нарушений иммуногенеза. Изменение тиму­са при нарушениях иммуногенеза. Возрастная и акцидентальная инволюция, гипоплазия и гиперплазия тимуса. Тимико-лимфатическое состояние. Изменения периферической лимфоидной ткани при нарушениях иммуногенеза.
36. Реакции гиперчувствительности немедленного, замедленного типа, морфогенез, морфология, иммунология, связь с воспалением, значение для организма.
37. Аутоиммунные болезни. Этиология, механизм развития, морфология.
38. Синдромы иммунного дефицита.Иммунный дефицит: понятие, этиология, классификация. Первичные иммунодефициты: определение, классификация, методы диагностики. Клинико-морфологическая характеристика первичных иммунодефицитов. Причины смерти.Вторичные (приобретенные) иммунодефициты: определение, этиоло­гия, классификация.
39. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Эпидемиология, пути передачи, этиология. Биология вируса иммунодефицита человека. Пато- и морфогенез. Клинико-морфологическая характеристика. СПИД ассоциированные заболевания: оппортунистические инфекции, опухоли. Осложнения. Причины смерти.
40. Процессы адаптации. Физиологическая и патологическая адаптация, Фазный характер течения процесса адаптации. Виды адаптационных изме­нений.
41. Регенерация. Определение понятия. Клеточная, внутриклеточная формы регенерации. Возрастные особен­ности. Виды регенерации (физиологическая, репаративная, патологическая.Полная и неполная ре­генерация), регенерационная гипертрофия. Регенерация отдельных органов и тканей
42. Гипертрофия и гиперплазия. Определение, сущность. Виды гипертрофии: рабочая, викарная, нейрогуморальная, гипертрофические разрастания. Причины, механизм развития, морфоло­гия.
43. Метаплазия: определение, виды. Ме­таплазия в эпителиальных и мезенхимальных тканях: морфологическая характеристика, клиническое значение, роль в канцерогенезе.
44. Атрофия: определение, причины, ме­ханизмы, виды, клинико-морфологическая характеристика. Бурая атрофия печени, миокарда, скелетных мышц.
45. Опухоли. Определение, роль в патологии человека. Номенклатура и принципы классификации. Значение биопсии в онкологии. Доброкачест­венные и злокачественные опухоли: разновидности, сравнительная харак­теристика. Гистогенез (цитогенез) и дифференцировка опухоли. Основные свойства опухоли. Особенности строения, паренхима и строма опухоли. Виды роста опухоли: экспансивный, инфильтрирующий и аппозиционный; экзофитный и эндофитный.
46. Эпителиальные опухоли: доброкачественные и злокачественные. Рак, его виды.
47. Тератомы. Виды (гистиоидные, органоидные, организмоидные). Морфологическая характеристика, исход.
48. Мезенхимальньге опухоли: доброкачест­венные и злокачественные. Саркома, ее виды. Особые виды мезенхималь­ных опухолей.Опухоли меланинообразующей, нервной тканей и оболочек мозга.
49. Биология опухолевого роста. Морфогенез опухолей. Кинетика роста опухолевых клеток. Опухолевый ангиогенез. Прогрессия и гетерогенность опухолей. Особенности клеточной популяции в опухолевом фокусе.Местное воздействие опухоли. На­рушение гомеостаза организма. Метастазирование, виды.

Частная патологическая анатомия

1. Нозологический принцип изучения болезней, понятие о болезни, патоморфоз, класси­фикация болезней. Диагноз, принципы его построения. Понятие об основном, сопутствующем заболевании, осложнение, причины смерти.
2. Системные опухолевые заболевания гемопоэтических тканей (лейкозы). Классификация, общая клинико-морфологическая характеристика. Острые лейкозы (лимфобластный и миелобластный): современ­ные методы диагностики, стадии течения, клинико-морфологическая ха­рактеристика, осложнения, причины смерти.
3. Хронические лейкозы: классификация, методы диагностики, стадии течения, клинико-морфологическая характеристика, причины смерти. Этиология лейкозов, хромосомные и антигенные пере­стройки. Современные методы лечения: пересадка костного мозга.
4. Опухоли из плазматических клеток. Общая характеристика, методы диагностики. Классификация: моноклональная гаммапатия неясной приро­ды, множественная миелома, плазмоцитома, макроглобулинемия Вальденстрема, болезнь тяжелых цепей Франклина. Современные методы диагно­стики, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, клиниче­ские проявления, прогноз, причины смерти.
5. Регионарные опухолевые заболевания кроветворной ткани (злокачественные лимфомы). Причины, патогенез, формы, морфология. Поражение лимфоузлов шеи, слизи­стой оболочки полости рта, челюстных костей и слюнных желез при лейкозах и злока­чественных лимфомах.
6. Болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз): клинические стадии, патогистологические типы, морфологическая характеристика и методы диаг­ностики, клинические проявления, прогноз, причины смерти.
7. Анемии. Определение и классификация. Острые и хронические ане­мии вследствие кровопотери (постгеморрагические): причины, клинико-морфологическая характеристика, диагностика. Анемии вследствие повы­шенного кроворазрушения (гемолитические): наследственные, приобре­тенные, аутоиммунные, изоиммунные, смешанного генеза. Классификация, патогенез, диагностика, клинико-морфологическая характеристика, причи­ны смерти.
8. Анемии при недостаточном воспроизводстве эритроцитов (дисэритропоэтические). Классификация, причины развития. Анемии мегалобластная (B12- и фолиеводефицитные), пернициозная, железодефицитная, при нарушениях обмена железа, гипопластические и апластические. Этиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая ха­рактеристика и методы диагностики, осложнения, причины смерти. Забо­левания и состояния, сопровождающиеся анемиями. Изменения в слизистой оболочке полости рта при анемиях
9. Атеросклероз и артериосклероз. Общие данные (эпидемиология, фак­торы риска). Современные представления об этиологии и патогенезе ате­росклероза. Морфологическая характеристика и стадии атеросклероза, строение атеросклеротической бляшки. Органные поражения при атеро­склерозе.
10. Ги­пер­то­ни­че­ская бо­лезнь и сим­пто­ма­ти­че­ская ги­пер­то­ния. Этио­ло­гия, па­то­ге­нез, ста­дии («функ­цио­наль­ная», рас­про­стра­нен­ных из­ме­не­ний ар­те­риол, из­ме­не­ний ор­га­нов, на­ру­ше­ние внут­ри­ор­ган­но­го кро­во­об­ра­ще­ния). Мор­фо­ло­гия ги­пер­то­ни­че­ско­го кри­за. Кли­ни­ко-мор­фо­ло­ги­че­ские фор­мы ги­пер­то­ни­че­ской бо­лез­ни. При­чи­ны смер­ти.
11. Ишемическая болезнь сердца (коронарная болезнь). Понятие, эпиде­миология, связь с атеросклерозом и гипертензией. Этиология и патогенез, факторы риска. Формы ИБС. Стенокардия: классификация, клинико-морфологическая характеристика.
12. Инфаркт миокарда: причины, классификация, динамика биохимических и морфофункциональных изменений в миокарде. Морфоло­гия острого, рецидивирующего, повторного инфаркта миокарда. Исходы, осложнения, изменения при тромболитической терапии, причины смерти. Внезапная коронарная (ишемическая) смерть.
13. Хроническая ишемическаяболезнь сердца: классификация (крупноочаговый, мелкоочаговый постин­фарктный кардиосклероз, хроническая аневризма сердца), клинико-морфологическая характеристика, осложнения, причины смерти.
14. Бо­лез­ни ор­га­нов ды­ха­ния. Бактериальные и вирусные воздушно-капельные инфекции. Грипп. Парагрипп. Аденовирусная инфекция. Грипп. Этиология, эпидемиология, патогенез. Клиническая морфология легкой, средней степени тяжести и тяжёлой форм при гриппе. Осложнения.
15. Диффузные хронические поражения легких. Определение понятия и классификация. Хронические обструктивные заболевания легких. Общаяхарактеристика. Хронический обструктивный бронхит. Определение, классификация, этиология, эпидемиология, пато- и морфогенез, морфологическая харак­теристика, клинические проявления, осложнения, исходы.
16. Хроническая обструктивная эмфизема легких — определение, класси­фикация, эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения, исходы, причины смерти. Другие типы эмфиземы (клинико-морфологическая характеристика).
17. Бронхиальная астма. Определение, классификация. Атопическая бронхиальная астма. Провоцирующие факторы, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы, причины смерти. Другие формыбронхиальная астмы. Пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика.
18. Бронхоэктазы и бронхоэктатическая болезнь. Понятие, классифика­ция, этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения, исходы, причины смерти.
19. Острые воспалительные заболевания легких. Бактериальная пневмония. Классифи­кация. Очаговая пневмония (бронхопневмония). Морфо- и патогенез. Роль нарушения гомеостаза легких в развитии пневмоний. Пневмония в условиях подавления иммунитета. Этиология, морфологиче­ская характеристика, осложнения очаговых пневмоний.
20. Лобарная (крупозная пневмония). Этиология, патогенез, клинико-морфологические особенности, стадии развития, осложнения, исходы.
21. Вирусная и микоплазменная пневмонии (интерстициальный пневмонит). Клинико-морфологическая характеристика, исходы.
22. Абсцесс легкого. Классификация, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы. Острый и хрони­ческий абсцессы.
23. Диффузные интерстициалъные заболевания легких. Классификация, клинико-морфологическая харак­теристика, патогенез. Альвеолит. Морфологическая характеристика, па­тогенез.
24. Опухоли бронхов и легких. Эпидемиология, принципы классификации. Доброкачественные опухоли. Злокачественные опухоли.
25. Рак легкого. Этиология, патогенез, предраковые состояния. Понятие прикорневого и периферического рака легкого, осложнения. Формы рака легкого, метастазирование.
26. Болезни зева и глотки. Ангины, определение, этиология. Патоморфология различных острых и хронических форм, осложнения.
27. Болезни пищевода. Варикозное расширение вен пищевода. Эзофагит. Пищевод Барретта. Этиология, пато- и морфогенез, клинико-морфологическая ха­рактеристика, осложнения, исходы.
28. Опухоли пищевода. Доброкачествен­ные опухоли: классификация. Злокачественные опухоли. Рак пищевода. Эпидемиология, классификация, морфогенез, морфологическая характери­стика, осложнения, исходы, прогноз.
29. Гастрит. Определение. Острый гастрит. Этиология, патогенез, мор­фологические формы. Клинико-морфологическая характеристика.
30. Хрони­ческий гастрит, сущность процесса. Этиология, патогенез. Принципы клас­сификации. Формы, выделяемые на основании изучения гастробиопсий, морфологическая характеристика. Осложнения, исходы, прогноз. Хрони­ческий гастрит как предраковое состояние.
31. Язвенная болезнь. Определение. Общая характеристика пептических (хронических) язв разных локализаций. Эпидемиология, этиология, пато-и морфогенез, его особенности при пилородуоденальных и медиогастральных язвах. Морфологическая характеристика хронической язвы в пе­риод обострения и ремиссии. Осложнения, исходы. Острые язвы желудка: этиология, патогенез, морфологическая характеристика, исходы.
32. Опухоли желудка. Классификация. Гиперпластические полипы. Аде­нома желудка. Морфологическая характеристика. Злокачественные опухо­ли желудка. Рак желудка. Эпидемиология, этиология, принципы классифи­кации. Особенности метастазирования. Макроскопические и гистологиче­ские формы.
33. Бо­лез­ни ки­шеч­ни­ка. Ост­рый и хро­ни­че­ский эн­те­рит. Ост­рый и хро­ни­че­кий ко­лит. Этио­ло­гия, па­то­ге­нез, мор­фо­ло­гия, ос­лож­не­ния.
34. Идиопатические воспалительные заболевания кишечника. Болезнь Крона. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявле­ния, осложнения, исходы, прогноз. Критерии дифференциальной диагнос­тики хронических колитов.
35. Идиопатические воспалительные заболевания кишечника. Неспеци­фический язвенный колит. Эпидемиология, этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявле­ния, осложнения, исходы, прогноз. Критерии дифференциальной диагнос­тики хронических колитов.
36. Заболевания червеобразного отростка слепой кишки. Аппендицит. Классифи­кация, эпидемиология, этиология, патогенез. Морфологическая характе­ристика и клинические проявления острого и хронического аппендицита. Осложнения. Особенности заболевания у детей и пожилых.
37. Рак толстой кишки. Эпидемиология, этиология, классификация, макро- и мик­роскопическая морфологическая характеристика, клинические проявления, прогноз. Опухоли тонкой кишки: классификация, клинико-морфологические особенности. Карциноидные опухоли: классификация, гистогенез, мор­фологическая характеристика, клинические синдромы, осложнения, про­гноз.
38. Эпителиальные опухоли толстой кишки. Доброкачественные опухоли. Аденомы: эпи­демиология, классификаци, клинико-морфологичес­кая характеристика, прогноз. Семейный аденоматозный полипоз. Аденома и рак: концепция многостадийного канцерогенеза в толстой кишке.
39. Гепатит: определение, классификация. Острый вирусный гепатит. Эпидемиология, этиология, пути передачи инфекции, пато- и морфогенез, клинико-морфологические формы, морфологическая характеристика, ви­русные маркеры, исходы. Клинические и биохимические признаки острого гепатита.
40. Хронический гепатит. Этиология, морфологическая характери­стика и классификация, признаки активности, исходы, прогноз. Основные клинические проявления. Вирусный гепатит и цирроз печени.
41. Алкогольные поражения печени. Алкогольное ожирение печени. Ал­когольный гепатит. Алкогольный цирроз печени. Эпидемиология, пато-и морфогенез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложнения и причины смерти, исходы, прогноз.
42. Цирроз печени. Патоморфологические признаки и морфологическая классификация цирроза. Этиологическая классификация цирроза. Клинико-морфологическая характеристика важнейших типов цирроза. Алкоголь­ный цирроз. Цирроз после вирусного гепатита. Билиарный цирроз (пер­вичный, вторичный).
43. Желчно­каменная болезнь (холелитиаз). Этиология, патогенез, типы камней. Холе­цистит. Определение. Острый и хронический холецистит. Этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, причины смерти.
44. Опухоли печени. Классификация, эпидемиология. Доброкачественные новообразования. Гепатоцеллюлярная аденома. Аденома внутрипеченочных желчных протоков. Гемангиома. Морфологическая характеристика.
45. Опухоли печени. Злокачественные новообразования. Классификация. Гепатоцеллюлярная аденокарцинома. Эпидемиология, этиология. Классификация в зависимос­ти от макро- и микроскопических признаков. Осложнения. Закономерности метастазирования. Холангиоцеллюлярный рак. Гепатобластома. Гемангиосаркома. Эпидемиология, этиология, морфологическая характе­ристика, клинические проявления, осложнения, прогноз. Вторичные мета­статические поражения печени.
46. Панкреатит ост­рый (панкреонекроз) и хронический. Эпидемиология, этиология, патоге­нез, морфологическая характеристика, клинические проявления, осложне­ния и причины смерти.
47. Рак поджелудочной железы. Эпидемиология, классифи­кация, морфологическая характеристика, прогноз.

Патологическая анатомия головы и шеи

1. Кариес. Определение, классификация, основные теории
патогенеза, клинико-морфологические проявления.
2. Кариес. Определение, этиология, 4 стадии морфогенеза,
характеристика дна кариозной полости, реактивные
изменения в пульпе.
3. Некариозные поражения твердых тканей зубов. Виды,
этиология, патогенез, осложнения.
4. Пульпит. Определение, этиология, патогенез, пути
проникновения инфекции, классификация по локализации,
течению. Морфологическая характеристика острого
пульпита, исходы, осложнения.
5. Пульпит. Классификация по локализации, течению.
Морфологическая характеристика хронического пульпита,
исходы, осложнения.
6. Периодонтит. Классификация по локализации,
течению. Морфологическая характеристика хронического
периодонтита, исходы, осложнения.
7. Периодонтит. Определение, этиология, патогенез. Пути
проникновение инфекции. Классификация по локализации,
течению. Морфологическая характеристика острого
периодонтита, исходы, осложнения.
8. Болезни тканей пародонта, понятие о зубо-десневомсегменте, этиология и патогенез воспалительных и дистрофических процессов.Морфологическая характеристика гингивита и пародонтита, исходы, осложнения.
9. Пародонтоз. Морфологическая характеристика, понятие о зубо-десневом кармане, исходы, осложнения.
10. Эпулисы (пародонтомы). Определение, виды, морфологическая характеристика, исход.
11. Бактериальные инфекции. Общая характеристика.Острый язвенно-некротический гингивит, гангренозный стоматит, актиномикоз. Этиология, патогенез, патологическая анатомия.Актиномикоз. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия.
12. Вирусные инфекции.Острый герпетический гингивостоматит, герпетическая ангина , пузырчатка рта и конечностей.
13. Микотические заболевания. Общая характеристика. Кандидоз. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия. Клинико-анатомические формы кандидоза слизистой оболочки рта.
14. Заболевания, сопровождающиеся кератозом. Общая характеристика. Красный плоский лишай. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Красный плоский лишай как предраковое состояние. Лейкоплакия. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Лейкоплакия как предраковое состояние
15. Болезни при иммунных нарушениях. Рециди­вирующий афтозный стоматит, медикаментоз­ный стоматит, аллергический контактный сто­матит, многоформная эритема, плоский лишай.
16. Аутоиммунные заболевания. Системная красная волчан­ка, системная склеродермия, пузырчатка и буллёзный пемфигоид. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия.
17. Кисты челюстей. Определение, этиология, виды.
Морфологическая характеристика одонтогенных кист. Радикулярная киста, морфология, осложнения.
18. Воспалительные заболевания челюстных костей (одонтогенная инфекция). Определение, этиология, входные ворота, виды, пути распространения.
19. Остеомиелит челюстных костей. Определение, этиология, патогенез, клинико-анатомические формы, осложнения, причины смерти.
20. Одонтогенные флегмоны. Определение, этиология,
клинико-морфологические формы (твердые и мягкие флегмоны), пути распространения, осложнения, причины смерти.
21. Сепсис: определение, принципы классификации. Особенности одонтогенного сепсиса, клинико-анатомические формы, осложнения, причины смерти.
22. Общая патоморфология слизистой оболочки полости
рта (СОПР) при повреждении. Понятие о первичных и
вторичных элементах, их характеристика.
23. Патоморфология СОПР при повреждении. Понятие об
акантозе, гипер- пара- и дискератозе. Лейкоплакия, ее
виды. Дисплазия, 3 степени дисплазии, исходы.
24. Опухолеподобные заболевания челюстных костей, их
виды, морфология, исход.
25. Предопухолевые заболевания слизистой оболочки
полости рта, понятие о факультативном и облигатном
предраке. Рак insitu (на месте).
26. Доброкачественные эпителиальные опухоли
орофарингеальной области, их наиболее частая локализация, морфология.
27. Злокачественные эпителиальные опухоли
орофарингеальной области, особенности роста.Характер
их метастазирования.
28. Слюнно-каменная болезнь. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия.
29. Бактериальные инфекции. Острый гнойный сиалоаденит. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия. Хронический сиалоаденит. Поражение слюнных желёз при туберкулёзе, сифилисе.
30. Хронический сиалоаденит. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия. Синдром Микулича.
31. Вирусные инфекции. Эпидемический паротит. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия. Цитомегалия. Этиология. Патогенез, патологическая анатомия.
32. Доброкачественные эпителиальные опухоли слюнных
желез, источники роста. Особенности строения
плеоморфной аденомы и аденолимфомы.
33. Злокачественные эпителиальные опухоли слюнных желез. Особенности строения и метастазирования мукоэпидермоидной опухоли. Классификация по степени дифференцировки клеток.
34. Источники роста злокачественных эпителиальных опухолей слюнных желез, особенности строения аденокистозного рака (цилиндромы). Характер метастазирования.
35. Саркомы. Определение. Источники роста сарком челюстей, характер метастазирования.
36. Доброкачественная неодонтогенная гигантоклеточная
опухоль (син. центральная гигантоклеточная гранулема,
остеобластокластома) челюстных костей.
Морфологическая характеристика, характер роста. Понятие
о местнодеструирующих опухолях.
37. Одонтогенная опухоль челюстных костей
амелобластома. Морфология, характер роста, ее
злокачественный вариант.
38. Африканская лимфома Беркитта. Поражение челюстей
и шейных лимфоузлов, гистологическая картина.
39. Поражение лимфоузлов шеи при гемобластозах.
Макро- и микроскопическая картина. Дифференциальный
диагноз при лимфолейкозе, лимфогранулематозе, лимфоме
Беркитта.
40. Опухоли и опухолевидные образования кожи лица и
шеи, их гистогенез. Особенности базальноклеточного рака,
его гистологические типы, характер роста.
41. Опухоли и опухолевидные образования кожи лица и
шеи из меланинобразующей ткани. Макро- и
микроскопическая картина, характер роста.
42. Доброкачественные и злокачественные опухоли
скелета. Неодонтогенные и одонтогенные опухоличелюстных костей.
43. Поражение кожи лица и слизистой оболочки полости
рта при системной красной волчанке и склеродермии.
44. Синдром Шёгрена и болезнь Шёгрена: патогенез,
клинико-морфологические проявления.
45. Инфекционные заболевания. Принципы классификаций, местные и общие изменения. Патоморфоз
инфекционных заболеваний.
46. Дифтерия, этиология, патогенез, поражение СОПР и шейных лимфоузлов,

 осложнения, причины смерти.

1. Скарлатина, этиология, патогенез, поражение кожи,
СОПР и шейных лимфоузлов. Осложнения первого и
второго периодов заболевания, их характер.
2. Корь: этиология, патогенез, поражение кожи, СОПР,
конъюнктивит. Осложнения, причины смерти.
3. Особенности ангины при дифтерии, скарлатине, кори. Осложнения.
4. Поражение СОПР герпес-вирусами: герпетический
гингиво-стоматит, ангина; инфекционный мононуклеоз,
ветряная оспа. Морфология, осложнения.
5. Поражения СОПР при СПИДе, морфологические особенности, осложнения.
6. Туберкулёз: этиология, три основные клинико-морфологические формы. Поражения СОПР, подчелюстных и шейных лимфатических узлов.
7. Гематогенный туберкулёз, формы туберкулёза кожи лица, патогенез, клинико-морфологические формы, поражение регионарных лимфоузлов.
8. Сифилис: этиология, патогенез, 3 периода сифилиса. Поражения СОПР и лимфоузлов в разные периоды.

МИКРОПРЕПАРАТЫ: обозначить перечисленные морфологические признаки.

**1. Ишемический инфаркт почки.** Окраска гематоксилином и эозином. В препарате можно различить три зоны: а) *зона некроза* – представлена участком бесструктурной массы (детритом), слабо окрашенным эозином в розовый цвет, в которой не чётко контурируются клубочки и контуры канальцев, в клетках которых отсутствуют ядра (кариолизис); б) *демаркационная зона* – характеризуется наличием расширенных сосудов с кровоизлияниями и слабо выраженной инфильтрацией нейтрофилами, что свидетельствует о «свежести» некроза; в) *не измененная ткань селезенки*.

**2. Геморрагический инфаркт легкого.** Окраска гематоксилином и эозином. В препарате в ткани лёгкого виден участок некроза, пропитанного кровью (а). Вокруг некротизированного участка – полнокровие сосудов (б), скопление лейкоцитов (в) и белковая жидкость в просветах альвеол (г). Сохранившаяся ткань лёгкого повышенно воздушна (д).

**3. Жировая дистрофия миокарда.** Окраска: судан ІІІ.

В близи венул и вен (а) в кардиомиоцитах наблюдается скопление капель жира (б), отсутствует поперечная исчерченность клеток, ядро лизировано; (в) другие кардиомиоциты свободны от жировых включений.

**4. Жировая дистрофия печени**. Окраска: судан ІІІ.

(а) гепатоциты увеличены, заполнены каплями жира, ядро смещено на периферию (б).

**5. Ожирение миокарда**. Окраска гематоксилином и эозином.

а) прослойки жировой клетчатки, (б) истонченные мышечные волокна.

**6. Пигментный невус**. Окраска гематоксилином и эозином.

(а) скопление меланоцитов в дерме.

**7.Бурая атрофия печени –** окраска гемотоксилином-эозином. А) печеночные клетки и их ядра уменьшены; Б)пространства между истонченными печеночными балками расширены; В)цитоплазма гепатоцитов особенно центра долек содержит много мелких гранул бурого цвета (липофусцина).

8. **Бурая атрофия миокарда –** окраска гемотоксилином-эозином. А) кардиомоциты и их ядра уменьшены; Б) рядом с ядрами кардиомиоцитов цитоплазма содержит скопления гранул бурого цвета (липофусцина).

**9. Бурая индурация легких**. Реакция Перлса. В лёгочной ткани на фоне *а)* полнокровия и отёка, *б)* отложения гемосидерина, который даёт положительную реакцию на железо и зёрна его окрашиваются в голубовато-зелёный цвет, наблюдаются разрастания соединительной ткани в альвеолярных перегородках, вокруг бронхов и сосудов.

**10. Кровоизлияние в головной мозг**. Окраска гематоксилином и эозином.*а)* в ткани мозга скопление гемолизированных и сохранившихся эритроцитов, *б)* вещество мозга в центре кровоизлияния отсутствует (расслоение ткани головного мозга кровью), *в)* перицеллюлярный и периваскулярный отек.

**11. Хроническое венозное полнокровие печени («мускатная печень»)**. Окраска гематоксилином и эозином. В центре долек обнаруживаются *а)* расширение и полнокровие вен и синусоидов, дискомплексация печёночных балок, *б)* некроз и атрофия гепатоцитов. На периферии долек кровенаполнение синусоидов нормальное, структура печёночных балок сохранена, гепатоциты в состоянии *в)* жировой дистрофии.

**12. Инфаркт миокарда.** Окраска гематоксилином и эозином. В препарате зона инфаркта (а) выделяется своей гомогенной розовой окраской, контуры мышечных волокон сохранены, однако они полностью лишены ядер и поперечно-полосатой исчерченности. Вокруг инфаркта видна зона демаркационного воспаления: расширенные полнокровные тонкостенные сосуды с краевым стоянием лейкоцитов (б), выраженная лейкоцитарная инфильтрация (в) и очаги периваскулярных кровоизлияний (г). За этой зоной видна нормальная мышечная ткань (д).

**13. Метастатические абсцессы в лёгком.** Окраска гематоксилином и эозином. В препарате в ткани легкого видны многочисленные очаги гнойного воспаления, представленные скоплением полиморфно-ядерных лейкоцитов (а), с расплавлением легочной ткани в центре очагов (б), вокруг очагов воспаления сосуды расширены и полнокровны (в), иногда с участками периваскулярных кровоизлияний (г).

**14.Крупозная пневмония**. Окраска: гематоксилином и эозином.Все альвеолы заполнены экссудатом, содержащим а) нити фибрина; б) полиморфно-ядерные лейкоциты (ПЯЛ).

**15. Гипертрофия миокарда** – Окраска гематоксилином-эозином. А) кардиомиоциты увеличены в размера. Б) увеличение их ядер и гиперхромия в сравнении с нормальным миокардом.

**16. Эмфизема легких** – окраска гемотоксилином-эозином. А) просветы респираторных бронхиол и альвеол расширены; Б) альвеолярные перегородки истончены; В) замыкательные пластинки имеют вид булавовидных утолщений за счет гипертрофии гладкомышечных клеток; Г) стенки сосудов утолщены склерозированы

**17.Амилоидный нефроз.** Окраска конго-ротом. Амилоид буро-красного цвета выявляется в: а) мезангии почечных клубочков, б) по ходу базальных мембран канальцев, в) стенках артериол, г) просвет канальцев расширен, забит цилиндрами, в их эпителии много липидов, д) амилоид в строме по ходу волокон, е) диффузный склероз стромы мозгового вещества.

**18.Папиллома кожи:** Окраска гематоксилином и эозином. а) гиперпластические разрастания многослойного плоского эпителия с увеличением числа слоев, но сохранением полярности и комплексности расположения клеток, б) базальная мембрана сохранена, в) сосочковый характер неравномерного разрастания покровного эпителия и стромы (тканевой атипизм), гиперкератоз, г) избыточное образование мелких кровеносных сосудов.

**19.Плоскоклеточный рак с ороговением нижней губы:** Окраска гематоксилином и эозином. а) атипичные клетки плоского эпителия с полиморфизмом, гиперхромией ядер, единичными митозами, б) образование раковых «жемчужин», в) тяжи и гнезда атипичных клеток инфильтрирующие подлежащую ткань.

**20. Аденокарцинома желудка.** Окраска гематоксилином и эозином. а) опухолевая ткань представлена железами различной формы и величины с многорядным атипичным эпителием, б) полиморфные клетки с гиперхромией ядер, наличием митозов, в) инфильтрация опухолевой тканью всей толщи стенки желудка.

**21. Фиброма:** Окраска гематоксилином эозином. а) беспорядочное расположение соединительнотканных волокон, б) утолщенные волокна в) фибробласты. Отсутствие клеточного атипизма.

**22. Ангиома**(кавернозная гемангиома)**:** Окраска гематоксилином эозином. а) сосудистые тонкостенные полости типа синусоидов различной величины, б) полости выстланы уплощенными эндотелиальными клетками и разделены соединительнотканными прослойками различной толщины.

**23. Лейомиома:** Окраска гематоксилином эозином. а) продольно и поперечно расположенные пучки гладкомышечных клеток веретенообразной формы, б) строма из прослоек соединительной ткани, в) кровеносные и лимфатические сосуды.

**24. Фибросаркома полиморфноклеточная :**Окраска гематоксилином эозином. а) опухолевая ткань отличается выраженным полиморфизмом клеток, б) гиперхроматоз ядер, неправильные митозы, в) преобладание клеток над волокнами.

**25. Печень при хроническом миелолейкозе.** Окраска: гематоксилином и эозином.а) выраженная инфильтрация лейкозными клетками миелоидного ряда по ходу синусоидов, б) незначительная инфильтрация опухолевыми миелоцитами портальных трактов, в) гепатоциты в состоянии жировой дистрофии, г) липофусиноз гепатоцитов.

**26. Печень при хроническом лимфолейкозе.** Окраска: гематоксилином и эозином.а) скопления опухолевых клеток лимфоидного ряда в портальных трактах, б) жировая дистрофия гепатоцитов, в) липофусциноз гепатоцитов.

**27. Лимфогранулематоз лимфатического узла (**смешанно-клеточныйвариант). Окраска: гематоксилином и эозином.а) крупные одноядерные клетки Ходжкина, б) многоядерные клетки Рид-Березовского-Штернберга, в) лимфоциты, г) плазматические клетки, д) эозинофилы, е) нейтрофилы, ж) узелковые образования, подвергающиеся некрозу и склерозу.

**28. Атеросклеротическая бляшка в аорте.** Окраска гематоксилином и эозином. а) в интиме отложения жиро-белковых масс и разрастание соединительной ткани, б) в центре бляшки пенистые клетки, кристаллы холестерина, некротический детрит, в) поверхность фиброзной бляшки имеет гиалинизированную покрышку, выстланную эндотелием, г) гладкомышечные клетки, макрофаги, лимфоциты, д) участок атероматоза с пристеночным тромбом, е) по периферии отмечаются новообразованные сосуды.

**29. Артериолосклеротическая почка**. Окраска гематоксилином и эозином. а) стенки артериол значительно утолщены вследствие накопления гиалина, б) просвет сужен, местами облитерирован, в) многие клубочки спавшиеся, замещены соединительной тканью или массами гиалина, г) канальцы атрофированы, эпителий уплощен, д) количество межуточной соединительной ткани увеличено, е) сохранившиеся нефроны компенсаторно гипертрофированы.

**30. Диффузный кардиосклероз.** Окраска гематоксилином и эозином. а) диффузное разрастание соединительной ткани между мышечными волокнами, б) кардиомиоциты в состоянии дистрофии и атрофии.

**31. Бронхопневмония:** Окраска гематоксилином и эозином. В легком в слизистой оболочке мелкого бронха видна десквамация эпителия, отек, полнокровие сосудов, воспалительная инфильтрация, в просвете - скопление лейкоцитов (а), перибронхиально в прилежащих альвеолах виден экссудат, состоящий из слущенного альвеолярного эпителия, нейтрофилов, фибрина и единичных эритроцитов (б),окружающие альвеолы расширены, заполнены воздухом (в).

**32. Карнификация ткани легкого:** Окраска гематоксилином и эозином. В легком видны альвеолы, заполненные грануляционной или соединительной тканью (а), замещающей фибринозный экссудат. *Причина-* осложнение крупозной пневмонии, в результате организации экссудата. *Исход –* пневмофиброз, развитие хронической сердечно-легочной недостаточности.

**33. Бронхоэктазы с явлениями пневмосклероза.** Окраска гематоксилином и эозином. В просвете расширенного бронха содержатся лейкоциты, слизь, фибрин (1). Эпителий местами слушен, местами с признаками плоскоклеточной метаплазии (2). Базальная мембрана эпителия утолщена, гиалинизирована *(3).* В подслизистом слое - склероз, диффузный лимфо-макрофагальный инфильтрат с примесью нейтрофилов (4). Слизистые железы в зоне склероза атрофичны *(5)*

**34. Хроническая язва желудка в период обострения.** Окраска гематоксилином и эозином. а) фибринозно-гнойный экссудат, б) зона фибриноидного некроза, в) грануляционная ткань, г) грубоволокнистая соединительная ткань, проникающая на различную глубину мышечного слоя, д) серозная оболочка стенки желудка.

**35. Флегмонозный аппендицит.** Окраска гематоксилином и эозином. а) диффузная лейкоцитарная инфильтрация всех слоев стенки червеобразного отростка, б) обильные фибринозные наложения на серозной оболочке, в) скопление в просвете гноя, г) мезентериолит.

**36. Токсическая дистрофия печени.** Окраска гематоксилином и эозином. а) структуру печеночных долек изменена, гепатоциты в центре долек в состоянии жировой дистрофии и некроза, б) по периферии долек печеночные клетки с явлениями репаративной регенерации, в) вновь образованные желчные ходы.

**37. Постнекротический цирроз печени.** Окраска гематоксилин-эозином. а) дистрофия и некроз печеночных клеток, б) разрастание соединительной ткани между ложными дольками – узлами-регенератами, в) сближение портальных триад друг с другом и центральными венами, г) пролиферирующие желчные протоки, д) лимфо-макрофагальный инфильтрат.

**38. Некротический нефроз.** Окраска гемотоксилином и эозином. а) некроз эпителия извитых канальцев, б) базальная мембрана местами разрушена, в) окклюзия просвета дистальных канальцев цилиндрами, г) полнокровные сосуды мозгового слоя, д) интерстициальный отек, кровоизлияния и накопление лейкоцитов в расширенных прямых сосудах.

**39. Интракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит.** Окраска гемотоксилином и эозином. а) увеличенный малокровный почечный клубочек, б) пролиферация и набухание эндотелиальных клеток и незначительная пролиферация мезангиальных клеток, в) в просвете капиллярных петель единичные нейтрофилы.

**40. Милиарный туберкулёз лёгкого.** Окраска гематоксилином и эозином.

а) в ткани лёгкого множественные очаги (туберкулёзные бугорки), казеозного некроза, б) вокруг некроза циркулярным слоем располагаются активированные макрофаги (эпителиоидные клетки), в) многоядерные гигантские клетки Пирогова-Лангханса, возникающие в результате слияния эпителиоидных клеток, г) внешние слои клеточного инфильтрата представлены лимфоцитами (Т-лимфоциты).

**41. Дифтеритическая ангина.** Окраска гематоксилином и эозином. а) десквамация многослойного плоского эпителия в области миндалин, б) массовые фибринозные наложения, в) отек и полнокровие сосудов в окружающей ткани

**42. Плеоморфная аденома слюнной железы** – в препарате видны трабекулярные структуры опухолевой ткани, представленные эпителиальными и миоэпителиальными клетками в массе миксоидного компонента.

**43. Папиллярная цистаденолимфома (опухоль Уортина) слюнной железы** – видны железистые и кистозные структуры опухоли, сосчковые разрастания эпителия; диффузные и очаговые лимфоцитарные инфильтраты с образованием лимфоидных фолликулов.

 **44.Мукоэпидермоидный (низкодифференцированный) рак слюнной железы** – видны железистые и мелкокистозные структуры с большим содержанием слизи в эпителиальных клетках и просвете желех; эпидермоидные и промежуточные клетки.

**45. Лимфатический узел при СПИДе**- истончение или деструкция мантии реак­тивных фолликулов, которая выглядит как бы "изъеденной молью" из-за очагового исчезновения лимфоцитов. Могут выявляться также увеличение числа плазматических клеток в ткани лимфоузла, проли­ферация и набухание эндотелия сосудов.

**46. Околокорневая (радикулярная) киста** – в препарате видны полость кисты и фиброзная стенка. Внцтреняя выстилка кисты, представленная уплощенным плоским эпителием, фиброзная стенка с диффузной воспалительной гистиолимфоцитарной инфильтрацией и наличием значительного количества лейкоцитов.

**47.Гигантоклеточный эпулис** – в препарате образование, представленое большим количеством клеток типа остео­бластов и остеокластов, среди клеток видны кровеносные сосуды синусоидного типа, очаги кровоизлияний и скопления пигмента гемосидерина ближе к покровному эпителию.

**48.Кератокиста** - фиброзная стенка кисты, выстлана многослойным плоским ороговевающим эпителием с акантозом. Выражено ороговение эпителия с образованием кератиновых масс. Четко просматривается слой базальных клеток эпителия.

**49. Амелобластома** - в препарате видны островки одонтогенного эпителия различной величины и формы, напоминающие строение эмалевого органа — по периферии остров­ков частоколом располагаются клетки цилиндрического эпителия. Эпителиальные комплексы располагаются в довольно зрелой соединительнотканной строме. В центре островков начинается процесс кистообразования.

**50. Фиброзная дисплазия** – в препарате видны разрастания клеточно-волокнистой остеогенной ткани, строящей примитивные костные балочки (незавершенный остеогенез).которая замещает собой зрелую костную ткань челюсти. Среди примитивных костных балочек обнаруживаются отдельные цементикли.

**51. Остеома** – в препарате видны сложные сплетения из хаотично пересекающихся балок грубоволокнистой кости, обрамленных остеобластами. Межбалочная строма образована соединительной тканью, содержащей множество капилляров.

**52. Папиллома слизистой оболочки полости рта** – в препарате видно образование с типичным органоидным строением: строма представлена соединительной тканью, с поверхности — многослойный плоский эпителий с явлениями акантоза, паракератоза и гиперкератоза, базальная мембрана сохранена. В строме имеется воспалительная инфильтрация.

**53. Базалиома кожи лица** - видна опухолевая ткань, представленная мелкими однотипными с гиперхромными ядрами клет­ками, напоминающими клетки базального слоя эпидермиса. Эти клетки образуют гнездные скопления, тяжи, адено­идные структуры с различной степенью погружного роста от поверх­ностного, связанного с эпидермисом, до глубокой инвазии в подкож­ную клетчатку.

МАКРОПРЕПАРАТЫ.

**1. Геморрагический инфаркт легкого**. В препарате часть легкого, виден участок неправильной формы, темно-красного цвета, пониженной воздушности.

*Причины:* нарушение кровообращения.

*Исход и осложнения:* кровохарканье, дыхательная недостаточность.

**2. Творожистый некроз лимфатических узлов при туберкулезе.** В препарателимфатические узлы нескольких групп (паратрахеальные, бронхиальные), слегка увеличены, на разрезе лимфоидная ткань замещена бело-желтыми крошащимися некротическим массами.

*Причины:* микобактерии туберкулеза.

*Исход:* организация, петрификация.

**3. Гангрена пальцев стопы (сухая).** В препарате часть стопы, уменьшена в объеме, мягкие ткани истончены, кожа сухая, темно-серого цвета в виде «пергамента». Четко выражена зона демаркационного воспаления.

*Причины:* нарушение кровообращения при атеросклерозе сосудов нижних конечностей, при сахарном диабете.

*Исход и осложнения:* мутиляция, показана ампутация стопы.

**4. Жировая дистрофия миокарда («тигровое сердце»)**.

Сердце увеличено в размере, дряблой консистенции, камеры сердца растянуты, глинистого вида; в области трабекул и сосочковых мышц под эндокардом отмечается желто-белая исчерченность.

*Причины*: возникает вследствие гипоксии (при болезнях крови, сердечно-сосудистой недостаточности), интоксикации (при алкоголизме, инфекционных заболеваниях, отравлении фосфором, мышьяком).

*Исход:* обратимый процесс, хроническая сердечная недостаточность.

**5. Жировая дистрофия печени.**

Печень увеличена в размере, дряблой консистенции, желтого цвета, на разрезе имеет сальный вид.

*Причины*: авитаминозы, сахарный диабет, общее ожирение, интоксикация алкоголем, токсинами.

*Исход:* обратимый процесс; печеночная недостаточность.

**6**. **Ожирение миокарда.**

Сердце увеличено в размере, под эпикардом определяется скопление большого количества жира, жировая клетчатка прорастает в строму миокарда.

*Причины*: ожирение алиментарное, церебральное, эндокринное, наследственное.

*Исход:* обратимые изменения, сердечная недостаточность, разрыв сердца.

**7. Гиалиноз капсулы селезенки.**

Капсула селезенки утолщена, плотная белесоватого цвета, пульпа органа не изменена.

*Причины*: воспаление,

*Исход:* не благоприятный.

**8. Кожа при Аддисоновой болезни.**

Кожные покровы темно-коричневого цвета.

*Причины*: Опухоль надпочечноков, туберкулез надпочечников.

**9.Родимое пятно (пигментный невус).**

Препарат участок кожных покровов, на котором имеется участок неправильной формы, коричневого цвета, не выбухающий над поверхностью.

*Причины*: врожденный гипермеланоз.

*Исход:* без изменений, озлокачествление.

**10. Силикоз легких:** доля легкого уплотнена, на разрезе видны зачерненные плотные рубцы, в центре отдельных рубцов видны полости, возникшие на месте местного ишемического некроза.

*Причина:* аспирация частиц кварцевой пыли.

*Осложнения и исходы:* пневмосклероз, развитие легочного сердца.

**11. Камни желчного пузыря:** желчный пузырь увеличен в размерах, на серозной оболочке серо-белые наложения фибрина с организацией. На разрезе стенка органа утолщена до 0,8см, слизистая оболочка сглажена. В просвете имеются множественные камни, с гладкой поверхностью, зелено-коричневого цвета. Камни располагаются компактно, грани их притерты друг к другу - фасетчатые камни.

*Причины:* общие факторы - нарушение минерального обмена, жирового и белкового, авитаминозы; местные причины - застой желчи, воспаление, дискенезия желчных путей.

*Осложнения:* перфорация, флегмонозный и гангренозный холецистит, перитонит, механическая желтуха.

*Исход:* определяется осложнениями.

**12. Камни почек**: размеры почки не изменены. В полости чашечек и лоханки располагаются множественные камни, с гладкой и шероховатой поверхностью.

*Причины:* нарушение минерального обмена, жирового и белкового, авитаминозы.

*Исход*: гидронефроз, пиелонефрит.

**13. Гидронефроз:**почка увеличена в размере, просвет ее лоханок и чашечек расширен, корковое и мозговое вещество сужены, граница их плохо различима.

*Причины:*камни, врожденная патология,нарушение оттока мочи из почки, обусловленном камнем, опухолью или врожденной стриктурой (сужением) мочеточника.

*Исход*: почечная недостаточность,.удаление почки.

**14Мускатная печень.** В препарате печень, увеличена в размере, плотной консистенции, с гладкой поверхностью и закруглённым передним краем. Поверхность разреза органа пёстрая, серо-жёлтая (жировая дистрофия гепатоцитов по периферии долек) с тёмно-красным крапом (центральные застойные части долек) и напоминает мускатный орех.

*Причины:* хроническая сердечная недостаточность с развитием венозного застоя в большом круге кровообращения: кардиосклероз различного генеза, порок трехстворчатого клапана. Гипертензия в малом круге кровообращения, хронические заболевания лёгких с исходом в пневмосклероз.

*Осложнения* и *исходы:* переход в застойный фиброз (цирроз) печени, развитие синдрома портальной гипертензии, асцита, спленомегалии, варикозного расширения портокавальных анастомозов, кровотечение, анемия.

**15. Гемоперикард с тампонадой сердца.**

В препарате сердце с сердечной сорочкой на поперечном разрезе. В полости перикарда скопление свернувшейся крови. На задней стенки левого желудочка имеется участок некроза с нарушением целостности миокарда, размером около 2,0 см.

*Причины:* разрыв острой или хронической аневризмы сердца, разрыв стенки сердца при трансмуральном инфаркте (на стадии миомаляции), разрыв стенки при ожирении сердца.

*Исход*: смерть.

**16. Гематома мозга.**

В теменно-височной области правого полушария – скопление свернувшейся крови буровато-красного цвета. В области кровоизлияния вещество мозга разрушено.

*Причина:* разрыв аневризмы, разрыв гиалинизированных сосудов микроциркуляции при гипертоническом кризе, некроз стенки при изъязвлении атеросклеротической бляшки.

*Осложнения:* параличи, парезы, прорыв крови в желудочки головного мозга.

*Исход*: смерть или образование кисты на месте гематомы с «ржавыми» стенками.

**17Кровоизлияние в желудочки головного мозга.** В препарате большие полушария головного мозга. На разрезе в полости левого бокового желудочка скопление свернувшейся крови буровато-красного цвета.

*Причина:* чаще – прорыв крови в желудочки головного мозга из внутримозговой гематомы, черепно-мозговая травма, разрыв аневризмы; реже – разрыв гиалинизированных сосудов микроциркуляции при гипертоническом кризе, некроз стенки при изъязвлении атеросклеротической бляшки.

*Исход,* как правило,один *–* смерть.

**18Инфаркт миокарда (белый с геморрагическим венчиком).** В области боковой стенки левого желудочка, в области верхушки и переднего отдела межжелудочковой перегородки сердца, имеется патологический участок неправильной формы, западающий на разрезе, представленный сливными очагами серо-желтого цвета (коагуляционный некроз), вокруг зона полнокровия и кровоизлияний (демаркационная зона). В просвете нисходящей ветви левой коронарной артерии обтурирующий тромб. Венечные артерии сердца склерозированы с фиброзными бляшками. Со стороны эндокарда видны тромботические наложения.

*Причины:* тромбоз, длительный спазм, тромбоэмболия, функциональное перенапряжение миокарда при наличие атеросклеротической окклюзии. *Осложнения:* в ранний период - отёк лёгких, кардиогенный шок, нарушения ритма и проводимости, разрыв миокарда (3–10 день при трансмуральном инфаркте) или разрыв острой аневризмы (4–14 день), тромбоэмболический синдром. Осложнения позднего периода: хроническая аневризма сердца, синдром Дресслера (перикардит, плеврит, лихорадка, эозинофилии крови). *Исход:* смерть или переход в крупноочаговый кардиосклероз.

**19.Ишемический инфаркт мозга.** В левом полушарии головного мозга, в области подкорковых ядер, виден очаг неправильной формы, представленный кашицеобразными массами серого цвета, размером 1,5×3,0 см с четкими границами. Окружающая ткань головного мозга отечна с диапедезными кровоизлияниями.

*Причины:* тромбоэмболия, тромбоз, длительный спазм. *Осложнения:* определяются локализацией некроза – параличи, парезы. *Исход:* хроническая сердечная недостаточность.

**20Ишемический инфаркт селезёнки.** В ткани селезёнки виден очаг некроза 2,5×2,5×3,0 см с чёткими границами, треугольной формы, плотной консистенции, основанием обращённый к капсуле. На капсуле в области описанного очага – шероховатые наложения фибрина.

*Причины:* тромбоэмболия, тромбоз ветвей селезёночной артерии. *Осложнения,* как правило, отсутствуют (редко при бактериальной тромбоэмболии апостоматозный спленит с переходом на соседние органы и ткани и(или) генерализацией инфекции). *Исход,* как правило, благоприятный – образование рубца на месте инфаркта.

**21Крупозная пневмония (стадия серого опеченения)**.

Поражённая доля увеличена в размерах, тяжёлая, плотная, безвоздушная, поверхность на разрезе зернистая, с поверхности среза стекает мутная жидкость. Плевра утолщена, с фибринозными наложениями.

*Причины:* Заболевание вызывают пневмококки 1-3 типов, реже клебсиеллы и другие возбудители.

*Исходы:* благоприятный- рассасывание фибринозного экссудата при помощи протеолитических ферментов ПЯЛ и удаление его по лимфатическим дренажам и с мокротой при кашле. Неблагоприятный: 1)карнификация- организация фибринозного экссудата из-за недостаточной активности протеолитических ферментов ПЯЛ. 2) абсцедирование – образование полости абсцесса в результате избыточной активности протеолитических ферментов ПЯЛ. 3) гангрена – при присоединении анаэробной флоры.

**22 Фибринозный перикардит** («волосатое сердце»).

Эпикард тусклый, покрыт серовато-жёлтыми шероховатыми наложениями в виде нитей и напоминают волосяной покров («волосатое сердце»). Наложения легко снимаются.

*Причины:* уремия, ревматизм, трансмуральный инфаркт миокарда, крупозная пневмония.

*Исходы:* облитерация полости перекарда, петрификация и оссификация организованного фибринозного экссудата – «панцирное сердце».

**23. Дифтеритический колит:**

Стенка толстой кишки утолщена, отёчна. Слизистая оболочка покрыта серовато-жёлтой шероховатой плёнкой, плотно связанной с подлежащими тканями.

*Причины:* тяжёлые формы дизентерии.

*Исходы:* на месте глубоких язв, возникающих при отторжении плёнки, образуются рубцы.

**24. Гнойный нефрит.**

Почки симметрично увеличены, дряблой консистенции. На разрезе в корковом и мозговом веществе почки видны многочисленные очаги серо-жёлтого цвета 1-2 мм.в диаметре. Сосуды расширены, полнокровны.

*Причины:* гематогенное метастазирование гнойных эмболов при сепсисе.

*Исходы:* образование рубцов на месте абсцессов, хронизация с образованием пиогенной мембраны.

**25. . Абсцесс печени.**

Печень обычной формы и консистенции. На разрезе в ткани печени обнаруживается полость с четкими границами, округлой формы диаметром около 2см., наружная стенка покрыта соединительнотканной капсулой.

*Причины:* гематогенное метастазирование гнойных эмболов при сепсисе.

*Исходы:* образование рубцов на месте абсцессов, разрыв полости абсцесса.

**26**. **Миллиарный туберкулёз лёгких**. Лёгкие отёчные, плотные. По всем лёгочным полям видны многочисленные мелкие (D=1-2 мм.), округлые, серо-жёлтого цвета, с чёткими границами очаги.

*Причины:* развитие гематогенно-распространённой инфекции из очагов отсевов микобактерии туберкулёза в различных органах после перенесённого первичного туберкулёза.

*Осложнения:* казеозная пневмония, туберкулёзный лептоменингит, туберкулёзный сепсиса.

*Исходы:* возможен летальный исход от туберкулёзного лептоменингита, казеозной пневмонии или туберкулёзного сепсиса.

**27. Гумма мозга**. В тканях мозга определяется округлое образование серо-белого цвета, округлой формы, с чёткими границами D=5-7 см., которое сдавливает просвет боковых желудочков.

*Причины:* развитие гуммы в третичный период сифилиса. Возбудитель- бледная трепонема.

*Осложнения:* сдавление гуммой боковых желудочков приводит к нарушению оттоку церебральной жидкости, с развитием гидроцефалии, с развитием неврологической симптоматики. Отёк головного мозга

*Исходы:* Смерть в результате отёка головного мозга.

**28. Сифилитический мезоаортит и аневризма аорты.** Восходящий отдел и дуга аорты деформированы, неравномерно склерозированы, её внутренняя оболочка неровная, морщинистая и бугристая («шагреневая кожа»). В месте истончения стенки аорты формируется аневризма.

*Причины:* Возбудитель- бледная трепонема, по *vasa vasorum* проникает в среднюю оболочку стенки аорты. Некроз в стенке аорты вызывает разрушение эластической и разрастание грануляционной ткани.

*Осложнения:* образование аневризмы восходящей части и дуги аорты, переход воспалительного процесса на створки аортального клапана с последующим формированием порока сердца

*Исходы:* разрыв аневризмы приводит к внезапной смерти.

**29. Однокамерный эхинококк различных органов** - селезенки, печени, легких, сердца. В печени, лёгких, сердце обнаруживают один или несколько пузырей. Они покрыты хитиновой оболочкой и заполнены прозрачной бесцветной жидкостью, содержащей янтарную кислоту. Из внутреннего слоя оболочки растут дочерние пузыри со сколексами. На границе с эхинококком — хроническое продуктивное воспаление, постепенное формирование фиброзной капсулы.

*Причины:* Возбудитель- *Echinococcus granulosus*.

*Осложнения:* нагноение и превращение кист в абсцессы, при разрыве стенок кист – гнойный перитонит или плеврит, анафилактический шок. Возможны ателектазы лёгких, смещение органов средостения при расположении эхинококка в лёгких, асцит и желтуха при эхинококкозе печени, забрюшинного пространства.

*Исходы:* В окружающей тканипрогрессирует атрофия в результате сдавления. Поражённый орган деформирован, увеличен. Реже происходит гибель паразита и его петрификация.

**30. Гипертрофия сердца** – сердце увеличено в размерах. Стенки предсердий и желудочков утолщены, объем сосочковых и трабекулярных мышц, а также размеры полостей расширены. Миокард имеет дряблую консистенцию и глинистый вид на разрезе.

*Причины*: чрезмерная нагрузка на орган, требующая усиленной его работы чаще при гипертонической болезни, при пороках сердца, при усиленной физической нагрузке.

*Исходы*: декомпенсация в связи с неадекватным метаболическим обеспечением (кислородным, энергетическим, ферментным) с развитием сердечной недостаточности

**31. Гипертрофия стенки мочевого пузыря** – объем полости мочевого пузыря резко увеличен, мышечный слой стенки утолщен, выражены трабекулярные мышцы. Слизистая оболочка мочевого пузыря тусклая с мелкими кровоизлияниями. Предстательная железа увеличена, узловатого вида, просвет уретры сужен

*Причины:* доброкачественная нодулярная гиперплазия предстательной железы.

*Исходы:* обратное развитие, задержка мочи, восходящий пиелонефрит, гидронефроз, урогенный сепсис, образование камней

**32. Бурая атрофия сердца** – сердце уменьшено в размерах, дряблой консистенции, окрашено в бурый цвет, сосуды под эпикардом сильно извиты.

*Причины:* является проявлением общей атрофии, которая может при состояниях, сопровождающихся кахексией (алиментарной, раковой, гипофизарной, церебральной).

*Исходы*: сердечная недостаточность

**33. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы при брюшном тифе.**

Солитарные или групповые фолликулы тонкой (реже толстой) кишки увеличены в размерах, выступают над слизистой оболочкой, по строению напоминают поверхность головного мозга.

*Причины:* Возбудитель инфекции *Salmonellatyphi* – аэробная грамотрицательная палочка семейства энтеробактерий.

*Исходы:* переход в стадию некроза с возможным развитием осложнений в виде перфорации стенки кишки, кровотечением.

**34. Амилоидоз селезенки** (сальная селезенка).

Селезенка увеличена в размерах , плотная, поверхность органа гладкая, капсула напряжена. На разрезе пульпа коричневатая с сальным блеском.

*Причины:* дискразия плазматических клеток при множественной миеломе, хронические воспалительные процессы, сопровождающихся разрущением тканей (туберкулез, хронический остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь, ревматоидный артрит), длительный гемодиализ и др. *Исходы:* неблагоприятный при генерализованном поражении.

**35. Амилоидоз почек.**

Почки увеличены в размерах, плотные, восковидного вида. На разрезе корковое вещество широкое, матовое, а мозговое вещество серо-розовое – *«большая сальная почка» или «большая белая почка».*

*Причины:* те же , что при амилоидозе селезенки

*Исход:* острая илихроническая почечная недостаточность.

**36. Папиллома кожи:** на поверхности кожи имеется опухолевидное образование шаровидной формы размером 1см., на узкой ножке, мягкой консистенции, с поверхности сосочкового вида. На разрезе опухоль хорошо васкуляризирована.

*Локализация:* кожа, слизистые оболочки, выстланные переходным или неороговевающим плоским эпителием – слизистая оболочка полости рта, истинные голосовые связки, лоханки почек, мочеточники, мочевой пузырь. *Исход:* благоприятный; но папилломы мочевого пузыря и голосовых связок могут рецидивировать и малигнизироваться.

**37.Папилломатоз слизистой оболочки мочевого пузыря:** на слизистой оболочке имеются многочисленные мелкие подвижные опухолевидные образования, состоящие из тонких длинных сосочков. *Осложнение:* кровотечение. *Исход:* малигнизация.

**38. Различные формы рака желудка.** а) *Полипозный рак:* на поверхности слизистой оболочки имеется опухолевидное образование растущее в просвет желудка, в виде узла с ворсинчатой поверхностью, размером 3 см в диаметре, на ножке. Ткань опухоли серо-розового цвета, на разрезе богата кровеносными сосудами, прорастает в толщу стенки желудка.

б) *Инфильтративно - язвенныйрак желудка*: на слизистой оболочке желудка имеюся многочисленные изъязвления различных размеров и глубины. Огромные язвы с бугристым дном и плоскими краями. На разрезе, по краям злокачественной язвы, опухоль характеризуется преимущественно эндофитным ростом, с выраженной канкрозной инфильтрацией стенки желудка.

*Причины*: питание (копчености, консервы, маринованные овощи, перец), билиарный рефлюкс (после операций на желудке, особенно по Бильроту II), Helicobacter pylori (способствует развитию атрофии слизистой оболочки, *кишечной метаплазии,дисплазии эпителия). Предраковые состояния:* аденомы, язвенная болезнь, хронический атрофический гастрит. Метастазирование: 1. Ортоградные лимфогенные метастазы в регионарные узлы на малой и большой кривизне, ретроградные лимфогенные метастазы в левый надключичный лимфатический узел- метастаз Вирхова, в яичники – Крукенберговский рак, параректальную клетчатку- Шницлеровские метастазы, 3. Гематогенные метастазы в печень, легкие, головной мозг, кости, почки, реже в надпочечники и поджелудочную железу. 4. Имплантационные – карциноматоз плевры, перикарда, диафрагмы, брюшины, сальника.

укажите на четкость границ образований, их различную величину и форму, наличие ножки, подвижность.

**39.Фиброаденома молочной железы**: в ткани молочной железы инкапсулированный узел с четкими границами, плотной консистенции, подвижный при пальпации, 3 см в диаметре. На разрезе белесоватого цвета, волокнистого вида, с щелевидными полостями.

*Причина:* нарушение баланса эстрогенов. *Исход:* благоприятный. С возрастом может регрессировать. Редко (у 0,1%) возникает малигнизация.

**40.Рак влагалищной порции шейки матки:** в препарате матка с шейкой. В области экзоцервикса имеется опухолевидное образование неправильной округлой формы с нечеткими контурами, размером примерно 2,5 на 3 см, с изъязвлением по поверхности. Опухоль растет преимущественно в полость влагалища - экзофитно, на разрезе прорастает в стенку шейки матки. *Причины:* нарушение гормонального баланса. *Предраковые изменения:* эндоцервикоз, лейкоплакия, дисплазия, папилломатоз, аденоматоз, полипы. *Метастазы:* рано в лимфатические узлы малого таза, паховые, забрюшинные. Позднее наблюдаются и гематогенные метастазы.

**41. Липома:** опухолевидный узел с выраженной тонкой фиброзной капсулой, неправильной округлой формы, размерами 5 на 7 см. На разрезе представлен неравномерными жировыми дольками желтого цвета, мягкой консистенции, различных размеров, разделенных тонкими соединительнотканными прослойками. *Локализация:* где есть жировая ткань. *Исход:* благоприятный.

**42. Фибромиоматоз матки:** в препарате тело матки, резко деформированное из-за наличия множественных миоматозных узловокруглой формы с четкими границами, различных размеров и локализацией во всех слоях матки. На разрезе узлы белесоватого цвета, волокнистого строения, по консистенции плотные. В больших узлах имеются участки некроза, кровоизлияний и обызвествления. *Осложнения:* при субмукозных узлах – кровотечение. *Исход:* благоприятный.

**43. Ангиома печени** (кавернозная гемангиома)**:** в препарате печень, в толще паренхимы определяется патологический участок с четкими границами, неправильной формы, размерами 2 на 3см., красно-синюшного цвета, губчатого вида. На разрезе представлен свернувшейся кровью. *Виды:* капиллярная, венозная, кавернозная, доброкачественная гемангиоперицитома. *Исход*: благоприятный.

**44. Хондрома:** в препарате стопа, в области предплюсны имеется опухолевидное образование неправильной округлой формы с четкими границами, плотной консистенции, в диаметре около 8 см. На разрезе имеет вид гиалинового хряща и ячеистое строение. *Исход:* благоприятный.

**45. Фибросаркома:** на нижней конечности между мышечными массивами бедра имеется патологическое образование размерами 15 на 10 см, узловатого вида, на разрезе ткань серо-розового цвета, напоминает «рыбье мясо». Границы опухолевого узла не четкие, с прорастанием в окружающую ткань, с фокусами некроза и кровоизлияниями. *Исход:* часто рецидивирует, но метастазирует реже.

**46. Атеросклероз аорты.**В препарате брюшной отдел аорты, резко деформирован из-за наличия множественных мешковидных выпячиваний в стенке (аневризмы), в полости которых имеются тромботические наложения (дилатационные тромбы). Интима неровная с множеством плотных желтовато-белесоватых выступающих в просвет образований (бляшек). В некоторых из них изъязвления и отложение солей кальция, в виде плотных серо-белых масс.

*Причины*: гиперлипидемия, артериальная гипертензия, гормональные нарушения, психоэмоциональные стрессы, алиментарный фактор, наследственные факторы.

О*сложнения:* тромбоэмболия по большому кругу кровообращения, с возможным развитием инфарктов миокарда и головного мозга, почек и селезенки, гангрены кишки и нижних конечностей; разрыв аневризмы аорты.

*Исход*: определяется развитием осложнений.

**48. Первично-сморщенная почка.**

Почка значительно уменьшена в размере, бледная, плотной консистенции, поверхность мелкозернистая. На разрезе характерный почечный рисунок стерт, граница коркового и мозгового слоя не определяется, в паренхиме разрастание соединительной ткани серо-белого цвета.

*Причины:* гиалиноз и склероз сосудов микроциркуляции при гипертонической болезни.

*Осложнения:*азотемическая уремия.

*Исход:* хроническая почечная недостаточность.

**49. Атеросклеротический нефросклероз.** Почка незначительно уменьшена в размерах, поверхность ее крупнобугристая, за счет множества рубцовых втяжений звездчатой формы. Консистенция плотная, на разрезе почечный рисунок относительно сохранен, видны клиновидные участки субкапсулярной атрофии паренхимы.

*Причины:* атеросклероз ветвей почечной артерии.

*Осложнения:* симптоматическая вазоренальная гипертензия.

*Исход:* хроническая почечная недостаточность.

**50. Гангрена толстой кишки.**

В препарате участок толстой кишки черно-красного цвета. На разрезе стенка отечная, утолщенная, дряблой консистенции, на слизистой оболочке видны множественные сливные кровоизлияния. Серозная оболочка тусклая, покрытая фибрином. В верхней брыжеечной артерии обтурирующий тромб.

*Причины*: тромбоз, тромбоэмболия брыжеечной артерии.

*Осложнения:* перфорация, кровотечение, перитонит.

*Исход*: неблагоприятный.

**51. Острый бородавчатый эндокардит.**

Сердце увеличено в размерах, стенки левого желудочка утолщены, полости расширены. По краю створок митрального клапана видны мелкие гранулярные тромботические наложения в виде «бородавок», величиной 1см и более, темно-коричневого цвета. Сухожильные хорды тонкие.

*Причина:* ревматические болезни.

*Осложнения:* тромбоэмболический синдром: инфаркты селезенки, почек, головного мозга, гангрена кишки.

*Исходы:*  клапанный порок сердца.

**52. Полипозно-язвенный эндокардит аортальных клапанов.**

Сердца увеличено в размерах. Стенки левого и правого желудочка утолщены, камеры расширены. Заслонки аортального клапана утолщены, склерозированы, гиалинизированы, деформированы и сращены. По краю заслонок видны изъязвления и округлые дефекты. На поверхности заслонок видны массивные крошащиеся тромботические наложения в виде полипов. На сухожильных хордах и пристеночном эндокарде организованные тромботические наложения.

*Причины:* бактериемия при тяжелых инфекциях и септикопиемии (у наркоманов, осложнениях внутрисердечной катетеризации), часто фоном являются предшествующие инфекционные заболевания и болезни, приводящие к тяжелым изменениям клапанов сердца (атеросклероз, сифилис, бруцеллез, врожденные пороки сердца, у пациентов на гемодиализе, иммуносупрессивной терапии).

*Осложнения:* тромбоэмболия, аневризмы створок, перфорации, отрыв клапана и сухожильных хорд. Редко гломерулонефрит.

*Исходы:* клапанный порок сердца.

**53. Бронхоэктазы:** в представленном фрагменте легкого бронхи резко расширены в виде мешочков или цилиндров, стенки их утолщены, белесоватые, в просветах определяется сероватое густое содержимое — гной. Стенки мелких бронхов высту­пают над поверхностью разреза, в ткани легкого видны тонкие прослойки белой плотной тка­ни, формирующие сетчатый рисунок (диффузный сетчатый пневмосклероз).  *Причины:* хронический обструктивный бронхит, бронхоэктатическая болезнь, бронхопневмония. *Осложнения и исходы :* легочное кровотечение, абсцесс легкого*,* эмпиема плевры, хроническая легочно-сердечная недостаточность, вторичный АА- амилоидоз, абсцессы головного мозга

**54. Эмфизема легких:** легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом*Причины:* генетическая предрасположенность, хронический неспецифический воспалительный процесс в легких, старческий возраст и др.

*Осложнения иисходы*: развитие легочной гипертензии, гипертрофия правого желудочка и развития легочного сердца, развитие легочно- сердечной недостаточности

**55.Периферический рак легкого.** В верхушке легкого виден узел округлой формы с четкими границами, на разрезе серо-белогоцвета, с кровоизлияниями и некрозами. *Причины:* влияние различных онкогенных факторов. *Исход:* неблагоприятный.

**56.Абсцесс легкого**: В средней доле легкого видна округлая полость с хорошо выраженной беловато-серойстен­кой, в полости — зеленовато-серое густое содержимое. В окружающей легочной ткани имеются сливающиеся сероватые очаги зернистого вида. *Причина:* осложнение острой пневмонии.  *Осложнения и исходы:* развитие хронического абсцесса, эмпиемы плевры, внелегочных гнойных осложнений и др.

**57. Эрозии и острые язвы желудка:** в препарате желудок, слизистая оболочка отечна, на поверхности имеются множественные точечные кровоизлияния и дефекты конической формы различных размеров, их дно и края черного цвета. Эрозии, локализуются в пределах слизистой, а язвы, проникают на различную глубину слизистой оболочки, а некоторые доходят до мышечной оболочки.

*Причины:* эндокринные заболевания (синдром Золингера-Эллисона, гиперпаратиреоз), острые и хронические нарушения кровообращения, интоксикации, аллергия, хронические инфекции (туберкулез, сифилис), послеоперационные язвы, стероидные, стрессовые.

*Осложнения:* перфорация, перитонит.

*Исход:* эрозии эпителизируются, язвенный дефект замещается рубцовой тканью.

**58. Хроническая язва желудка в период ремиссии:** в препарате желудок, на малой кривизне имеется патологический очаг в виде углубления слизистой оболочки, округлой формы, размером 3см в диаметре. Складки слизистой оболочки радиарно сходятся к дефекту, края которого плотные, валикообразно приподняты, омозолелые (калезная язва). На разрезе входное отверстие- кратер, меньше, чем внутренняя часть язвы. Край обращенный в сторону кардии - подрыт, слизистая оболочка над ним нависает. Край, обращенный в сторону привратника пологий- террасообразный. Толща язвы представлена соединительной тканью, серо-белого цвета, 2,5см. На дне язвы сосуды склерозированы, просвет их зияет.

*Причины:* генетическая предрасположенность, Helicobacter pylori, воспалительные и дисрегенераторные изменения слизистой оболочки, приводящие к воздействию факторов пептической агрессии (соляной кислоты и пепсиногена).

*Осложнения:* перигастрит, кровотечение, перфорация, пенетрация, рубцовая деформация желудка с развитием стеноза входного или выходного отверстия. На фоне хронической язвы может развиться вторая болезнь — рак желудка.

**59. Полипы желудка (аденомы):** в антральном отделе желудка имеются два опухолевидных образования размерами с голубиные яйца, на тонких ножках, неправильной овальной формы с ворсинчатой поверхностью, мягкой консистенции. На разрезе патологические новообразования обильно васкуляризированы и локализуются исключительно на поверхности слизистой оболочки, не прорастая подлежащие ткани.

*Осложнения:* кровотечение, перекрут ножки, обтурация выходного или входного отверстия.

*Исход:* малигнизация.

**60.Флегмонозный аппендицит.** Червеобразный отросток увеличен и утолщен до 1,5 см в диаметре, серозная оболочка тусклая с наложениями фибрина серого цвета. Сосуды брыжейки полнокровны. На разрезе в просвете аппендикулярного отростка скопление гнойного экссудата с пропитыванием всей стенки.

*Причины:* нарушение кровоснабжения, закупорка просвета, с последующим сдавлением вен и развитием ишемии, инфекция.  *Осложнения:* изъязвление,перфорация, периаппендицит, мезентериолит, гангренозное воспаление, перитонит, пилефлебитические абсцессы печени.

**61**. **Гангренозный аппендицит с перфорацией.** Червеобразный отросток увеличен в размерах,утолщен до 1,5см в диаметре, черного цвета, на разрезе в просвете слизисто-геморрагическое содержимое, на слизистой кровоизлияния, в стенке имеется перфоративное отверстие. *Причины:* периаппендицит, мезентериолит.

*Осложнение:*перитонит, самоампутация аппендикса.

*Исход: неблагоприятный.*

**62. Постнекротический цирроз печени:** печень значительно уменьшена в размерах, поверхность крупнобугристая, желтовато- серого цвета. Консистенция печени плотная. На разрезе орган узловатой структуры, в виде очагов округлой формы различных размеров, большие из них до 3см в диаметре. Между узлами-регенератами широкие прослойки фиброзной ткани.

*Причины:* острая токсическая дистрофия печени, вирусный гепатит с массивными некрозами, хронический гепатит высокой активности, гепатотоксичные яды.

*Осложнения:* гепатоцеллюлярная недостаточность- печеночная энцефалопатия, желтуха, геморрагический синдром, гормональные нарушения, гепаторенальный синдром, диспепсия; гепатоцеллюлярная карцинома.

*Исход:*печеночно-клеточная недостаточность.

**63. Мускатный цирроз печени:** печень уменьшена в размерах, поверхность ее мелкобугристая, консистенция плотная. На разрезе на фоне диффузных узлов-регенератов с узкими прослойками соединительной ткани, определяется пестрота паренхимы в виде красноватых вкраплений.

*Причины:* хроническая сердечная недостаточность, хронический венозный застой в большом круге кровообращения.

*Осложнения:* синдром портальной гипертензии, асцит, спленомегалия, варикозное расширение портокавальных анастомозов, кровотечение, анемия.

*Исход:* портальная гипертензия.

**64. Билиарный цирроз печени** (вторичный): печень незначительно увеличена в размерах, светло-коричневого цвета с зелеными разводами. Поверхность мелкобугристая, консистенция плотная, на разрезе структура паренхимы узловатого строения, разделенная узкими серыми прослойками фиброзной ткани. Желчные протоки расширены, переполнены желчью. Имеются участки паренхимы пропитанные желчью.

*Причины:* закупорка крупных желчных протоков - желчнокаменная болезнь, воспалительные сужения (стриктуры) желчных путей, первичные и метастатические опухоли гепатопанкреодуоденальной зоны, паразитарные заболевания печени и желчных путей (эхинококкоз, аскаридоз, описторхоз), врожденная билиарная атрезия, кисты протоков, реже склерозирующий холангит.

*Осложнения:* бронхопневмония, абсцедирование, сепсис.

*Исход:* печеночно-клеточная недостаточность.

**65. Множественные абсцессы печени:** печень незначительно увеличена в размерах, на разрезе субкапсулярно и в паренхиме имеются множественные патологические очаги округлой формы, различных размеров, содержащие гной.

*Причины:* деструктивный гнойный холангит и холангиолит; пилефлебитические абсцессы: при гнойных процессах и заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

*Осложнения:* желтуха, печеночная недостаточность.

*Исход:* неблагоприятный, возможно септикопиемия.

*Исход:* определяется осложнениями.

**66. Некротический нефроз.**

Почка несколько увеличена в размерах, набухшая, дряблой консистенции, капсула снимается легко. На разрезе корковое вещество малокровно, бледно-серого цвета. Юкстамедуллярная зона и пирамиды мозгового вещества тёмно-красного цвета. В промежуточной зоне и лоханке — кровоизлияния.

*Причины:*ишемические-резкое снижение АД, уменьшение объема циркулирующей крови, связанное с кровопотерей или обезвоживанием (длительная рвота, профузная диарея, ожоги, длительное применение диуретиков), стеноз почечной артерии. Токсические -тяжелые металлы, лекарства, тяжелые инфекции, массивный гемолиз эритроцитов, «краш» синдром, эндогенные интоксикации, укусы змей и насекомых.

*Осложнение:*уремическая кома.

*Исходы:* восстановление структуры и функции почек; острая почечная недостаточность; нефросклероз и ХПН.

**67. Гнойный пиелонефрит.**  Почка увеличена в размере, набухшая, полнокровная, утолщенная капсула снимается легко. На субкапсулярной поверхности почки видны мелкие абсцессы. На разрезе паренхима почки пёстрая -серо-жёлтые участки некроза и нагноения, кровоизлияния. Полости лоханок и чашечек расширены, в просвете — мутная моча с гноем. Слизистая оболочка лоханки тусклая, гиперемированая, с очагами кровоизлияний, некрозов и серым налетом фибрина.

*Причины:* инфекция (кишечная палочка, протей, энтерококк, стрептококк и др.). Наиболее часто пиелонефрит вызывает кишечная палочка.

*Осложнения:* карбункул почки (при слиянии крупных абсцессов или закупорке крупного сосуда септическим эмболом), пионефроз (прорыв гноя из абсцессов в лоханку), перинефрит и паранефрит (при распространении гнойного процесса на капсулу и околопочечную клетчатку). В тяжёлых случаях возможен некроз верхушек сосочков пирамид (папиллонекроз; например, у пожилых диабетиков при мочевом стазе). Реже септикопиемия с распространением гноя в кости, эндокард, оболочки головного мозга, септический шок, хронические абсцессы почек.  *Исходы:* острая почечная недостаточность.

**68.Первичный лёгочный туберкулёзный комплекс.**Субплеврально в толще доли лёгкого расположен округлый очаг уплотнённой ткани, в центре которого кашицеобразные крошковидные серовато-жёлтые массы (первичный аффект). От описанного очага к прикорневым лимфатическим узлам отходит узкая полоска ткани с множественными, иногда сливающимися серовато-белыми мелкими бугорками (туберкулёзный лимфангит). Образуется как бы «дорожка» от первичного очага к прикорневым лимфатическим узлам, которые увеличены в размере, на разрезе серовато-жёлтого цвета со сливающимися участками казеозного некроза (казеозный туберкулёзный лимфаденит).

*Причины:* первичное инфицирование микобактерией туберкулёза (воздушно-капельный путь).

*Осложнения:* переход в прогрессирующие формы первичного туберкулёза или гематогенный туберкулёз вплоть до развития туберкулёзного сепсиса.

*Исходы:* пневмосклероз и пневмофиброз могут привести к развитию лёгочно-сердечной недостаточности. Туберкулёзный лептоменингит, казеозная пневмония, туберкулёзный сепсис, кровотечение из острых каверн могут привести к смерти.

**69. Первичная легочная каверна**.

В толще ткани лёгкого полость, содержащая крошковидные серовато-жёлтые массы кашицеобразной консистенции, выстилающие каверну изнутри. Стенки полости тонкие несколько уплотнены за счёт отёка и воспалительной инфильтрации, без чёткого отграничения от окружающей ткани.

*Причины:* первичное инфицирование микобактерией туберкулёза (воздушно-капельный путь) с прогрессированием инфекционного процесса и последующей очаговой казеозной деструкцией лёгочной ткани.

*Осложнения:* кровотечение из острых каверн, развитие туберкулёзного сепсиса, пневмоторакс и туберкулёзный плеврит.

*Исходы:* см. Первичный лёгочный туберкулёзный комплекс

**70. Гнойный менингит:** В препарате головной мозг, мягкие мозговые оболочки больших полушарий гиперемированы, мутные, в субарахноидальных пространствах имеется скопление фибринозно-гнойного экссудата желтого цвета. Гнойные скопления имеются и в базальных цистернах и сильвиевой щели. При прогрессировании заболевания воспалительный процесс распространяется на эпендиму желудочков мозга. *Причины:* менингококковая инфекция. *Осложнения*: менингоэнцефалит, абсцессы головного мозга. Редко процесс может принять пролонгированное течение, развивается организация фибринозного экссудата с облитерацией отверстий желудочков, гидроцефалия. *Исход:* неблагоприятный.

**71. Круп гортани и трахеи при дифтерии:** В препарате участок гортани и трахеи, на разрезе слизистая оболочка гиперемирована, отечна. На поверхности определяется бело-желтая пленка рыхло спаянная с подлежащей тканью и легко отторгается, обтурируя просвет органа. *Причина:* палочка Леффлера. *Осложнения:* истинный круп, нисходящий круп, аспирационная пневмония.

**Тестовые задания** для проведения промежуточной аттестации формируются на основании представленных теоретических вопросов и практических заданий. Тестирование обучающихся проводитсяв информационной системе Университета

**Образец экзаменационного билета**

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологическая анатомия

направление подготовки (специальность) 31.05.03 стоматология

дисциплина патологическая анатомия, патологическая анатомия головыи шеи

**ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ №1**

1. **Патологическая анатомия.** Содержание, задачи, объекты, мето­ды и уровни исследования. Исторические данные: этапы развития патоло­гии, роль российской школы патологической анатомии. Связь патологиче­ской анатомии с фундаментальными и клиническими дисциплинами. Патологоанатомическая служба и ее значение в системе здравоохранения.

2. **Кариес:** классификация, клинико-морфологическая характеристика, осложнения.

3. **Диагностика гистологического препарата №23.** Патоморфологическая характеристика данной патологии

Заведующий кафедрой патологической анатомии (В.С. Полякова)

Декан стоматологического факультетафакультета (Н.Б. Денисюк)

 «\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_20\_\_\_

**Перечень дидактических материалов для обучающихся на промежуточной аттестации.**

-Микропрепарат;

-Макропрепарат.

**Перечень оборудования, используемого для проведения промежуточной аттестации.**

-Микроскоп.

**Таблица соответствия результатов обучения по дисциплине и -оценочных материалов, используемых на промежуточной аттестации.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № | Проверяемая компетенция | Дескриптор | Контрольно-оценочное средство (номер вопроса/практического задания) |
|  | УК 1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий |
| 1 | Инд. УК 1.1: Применяет системный подход для разрешения проблемных ситуаций | Знать основные закономерности развития и жизнедеятельности организма на основе структурной организации клеток, тканей и органов; структурные и функциональные основы общепатологических процессов; принципы клинико-анатомического анализа и сопоставления диагнозов. | вопросы №1-150реферат |
| Уметь оценить степень выраженности патологических изменений в органах и тканях; анализировать информацию, полученную при исследовании; осуществлять сопоставлениеморфологических и клинических проявлений болезней на всех этапах их развития; | Диагностика макропрепарата № 1-71, микропрепарата № 1-62. |
| Владеть навыками конспектирования; навыками оценки характера патологического процесса и его клинических проявлений на основании макро- и микроскопических изменений в органах и тканях; навыками клинико- анатомического анализа | Диагностика макропрепарата № 1-71, микропрепарата № 1-62. |
|  | ОПК 9. Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач. |
| 2 | Инд. ОПК 9.2 Оценивает морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека на основе результатов клинических, функциональных, инструментальных, аппаратных методов обследования для диагностики и лечения патологических состояний и заболеваний | Знать анатомо-физиологические, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и развития больного организма; понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза и патоморфоза болезней, нозологии, принципы классификации заболеваний; структурные и функциональные основы болезней и патологических процессов; значение полученных знаний по патологической анатомии человека для последующего изучения клинических дисциплин и в профессиональной деятельности врача; | вопросы №1-150тестированиереферат |
| Уметь выявлять и описывать морфологические проявления типовых патологических процессов в изучаемых макропрепаратах, гистологических препаратах, объяснить характер отклонений в ходе развития, которые могут привести к формированию вариантов аномалий и пороков; правильно пользоваться анатомическими инструментами и оборудованием; обосновать характер патологического процесса и его клинические проявления. | Диагностика макропрепарата № 1-71, микропрепарата № 1-62 |
| Владеть медико-анатомическим понятийным аппаратом; навыками описания морфологических изменений при различных заболеваниях; навыками оценки характера патологического процесса заболеваний человека, болезней головы и шеи и его клинических проявлений на основании макро- и микроскопических изменений в органах и тканях; простейшими медицинскими инструментами. | Диагностика макропрепарата № 1-71, микропрепарата № 1-62. |
|  |  |
|  |  |

**4. Методические рекомендации по применению балльно-рейтинговой системы.**

В рамках реализации балльно-рейтинговой системы оценивания учебных достижений обучающихся по дисциплине (модулю) в соответствии с положением «О балльно-рейтинговой системе оценивания учебных достижений обучающихся» ( приказ Министерства высшего образования и науки Российской Федерации от 6 апреля 2021 г. N 245 "Об утверждении Порядка организации и осуществления образовательной деятельности по образовательным программам высшего образования - программам бакалавриата, программам специалитета, программам магистратуры"; П 177.03-2021 «Об обучении по индивидуальному учебному плану») определены следующие правила формирования

* текущего фактического рейтинга обучающегося;
* бонусного балла обучающегося;
* экзаменационного рейтинга обучающегося.

4.1 Текущий фактический рейтинг по дисциплине (модулю) (максимально 5 баллов) складывается из суммы баллов, набранных в результате:

- текущего контроля успеваемости обучающихся на каждом практическом занятии по дисциплине(16 практических занятий -4 и 5 семестр);

- рубежного контроля успеваемости обучающихся по каждому модулю дисциплины (3 занятия);

- самостоятельной (внеаудиторной) работы обучающихся (2 самостоятельные работы).

По каждому практическому занятию обучающийся получает среднее арифметическую оценку до 5 баллов включительно. По каждому практическому занятию предусмотрено от 1 до 3-х контрольных точек (тестирование, устный опрос, выполнение практических заданий), за которые обучающийся получает от 0 до 5 баллов включительно. Устный опрос не является обязательной контрольной точкой на каждом занятии. Выполнение практических заданий, тестирование – являются обязательными контрольными точками.

Критерии оценивания каждой формы контроля представлены в ФОС по дисциплине.

Среднее арифметическое значение результатов (баллов) рассчитывается как отношение суммы всех полученных студентом оценок (обязательных контрольных точек и более) к количеству этих оценок.

При пропуске практического занятия за обязательные контрольные точки выставляется «0» баллов. Обучающемуся предоставляется возможность повысить текущий рейтинг по учебной дисциплине в часы консультаций в соответствии с графиком консультаций кафедры.

По окончании каждого модуля дисциплины проводится рубежный контроль в форме зачета, включающего тестирование в ИС Университета, собеседование, определение и описание микропрепарата. Количество баллов рубежного контроля максимально 5 баллов.

За выполнение каждого задания по самостоятельной (внеаудиторной) работе обучающийся получает количество баллов в соответствии с критериями оценивания, указанными в ФОС.

Текущий рейтинг модуля выражается суммированием баллов по каждому из вышеперечисленных направлений. В результате оценивания на занятиях по дисциплине формируется текущий рейтинг, который выражается в баллах от 1 до 70.

 4.2 Бонусные баллы обучающегося выражается в баллах от 0 до 5 и формируется следующим образом:

- посещение всех практических занятий и лекций – 1 балла; (при выставлении бонусных баллов за посещаемость учитываются только пропуски по уважительной причине (донорская справка, участие от ОрГМУ в спортивных, научных, учебных мероприятиях различного уровня);

- результаты участия в предметной олимпиаде по изучаемой дисциплине, проводимой на кафедре: 1-ое место – 3 балла, 2-ое место, 3 –е место – 2 балла, участие – 1 балл.

 4.3 Определение экзаменационного рейтинга

1.Дисциплина завершается сдачей экзамена в 5 семестре после прохождения 3х модулей (устный опрос по билетам, выполнение практических навыков (определение и описание макро- и микропрепаратов, решение ситуационной задачи).

 2. Неявка на экзамен без уважительных причин (без документального подтверждения) оценивается 0 баллов.

 3.Промежуточная аттестация по дисциплине считается успешно пройденной обучающимся при условии получения им экзаменационного/зачетного рейтинга не менее 15 баллов и текущего стандартизированного рейтинга не менее 35 баллов.

 Рд = Рт + (Б) + Рэ/Рз

105 = 70 + (5) + 30

Где:

Рт – текущий рейтинг

Б – бонусные баллы (макс. 5) – Вынесен за рамки 100 баллов Рд

Рэ/Рз – экзаменационный /зачетный рейтинг – макс. 30 баллов.

Если

* Рт менее 35 баллов
* Рэ (Рз) менее 15 баллов
* Рэ (Рз) менее 15 и Ртс менее 35 (т.о. Рд менее 50)

результаты промежуточной аттестации по дисциплине (модулю) признаются неудовлетворительными и у обучающегося образуется академическая задолженность. Дисциплинарный рейтинг обучающегося в этом случае не рассчитывается.

**Критерии, применяемые для оценивания обучающихся на промежуточной аттестации для определения экзаменационного рейтинга.**

**Теоретический ответ**

**1, 2 вопрос**

1. Обучающийся отказывается отвечать по вопросу билета

**1-2** - обнаруживающий незнание изучаемого материла, отличающийся неглубоким раскрытием темы; незнанием основных вопросов теории, несформированными навыками анализа явлений, процессов; неумением давать аргументированные ответы, слабым владением монологической речью, отсутствием логичности и последовательности. Допускаются серьезные ошибки в содержании ответа.

**3-4** – ответ, свидетельствующий о поверхностных знаниях изучаемого материала, отличающийся недостаточной глубиной и полнотой раскрытия темы; недостаточным знанием основных вопросов теории; слабо сформированными навыками анализа явлений, процессов, недостаточным умением давать аргументированные ответы и приводить примеры; недостаточно свободным владением монологической речью, логичностью и последовательностью ответа. Допускаются серьезные ошибки в содержании ответа.

**5-6** - ответ, свидетельствующий в основном о знании изучаемого материала, отличающийся недостаточной глубиной и полнотой раскрытия темы; знанием основных вопросов теории; слабо сформированными навыками анализа явлений, процессов, недостаточным умением давать аргументированные ответы и приводить примеры; недостаточно свободным владением монологической речью, логичностью и последовательностью ответа. Допускается несколько ошибок в содержании ответа.

**7-8**- ответ, обнаруживающий прочные знания основных вопросов изучаемого материла, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью, логичность и последовательность ответа. Однако допускается одна - две неточности в ответе.

**9-10** - ответ, который показывает прочные знания основных вопросов изучаемого материала, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью, логичность и последовательность ответа.

**Оценка практических навыков**

 **0** – обучающийся не определил патологический процесс, не может указать составляющие элементы патологического процесса, назвать причины, исходы, не умеет объяснять сущность процессов, делать выводы.

1-3- определил патологический процесс, не указал составляющие элементы патологического процесса, не назвал причины, исходы, не умеет объяснять сущность процессов, делать выводы.

4-6- обучающийся определил патологический процесс, указал не все составляющие элементы патологического процесса, полностью не назвал причины, исходы, не умеет объяснять сущность процессов, делать выводы.

7-8- обучающийся определил патологический процесс, указал все составляющие элементы патологического процесса, назвал причины, исходы, но не умеет объяснять сущность процессов, делать выводы.

* 1. -обучающийся, определил патологический процесс, указал все составляющие элементы патологического процесса, описал макро- и микропрепарат, назвал причины, исходы, умеет объяснять сущность процессов, делать выводы.

 Итоговая оценка по дисциплине определяется на основании

дисциплинарного рейтинга (максимально 100 баллов) по таблице перевода

|  |  |
| --- | --- |
| **дисциплинарный рейтинг по БРС** | **оценка по дисциплине (модулю)** |
| экзамен | зачет |
| 85 – 100 баллов | 5 (отлично) | зачтено |
| 65 – 84 баллов | 4 (хорошо) | зачтено |
| 43–64 баллов | 3 (удовлетворительно) | зачтено |
| 42 и менее баллов | 2 (неудовлетворительно) | не зачтено |

4.4. Дисциплинарный рейтинг при проведении повторной промежуточной аттестации рассчитывается на основании экзаменационного/зачетного рейтинга без учета текущего стандартизированного рейтинга в соответствии с таблицей .

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Рэ/з | Рд | Оценка | Рэ/з | Рд | Оценка | Рэ/з | Рд | Оценка |
| 15 | 50 | удовлетворительно | 20 | 70 | хорошо | 25 | 86 | отлично |
| 16 | 54 | удовлетворительно | 21 | 74 | хорошо | 26 | 89 | отлично |
| 17 | 59 | удовлетворительно | 22 | 78 | хорошо | 27 | 92 | отлично |
| 18 | 64 | удовлетворительно | 23 | 82 | хорошо | 28 | 95 | отлично |
| 19 | 69 | удовлетворительно | 24 | 85 | хорошо | 29 | 98 | отлично |
|  |  |  |  |  |  | 30 | 100 | отлично |