

Документ подписан простой электронной подписью  
Информация о владельце:  
ФИО: Мошуров Иван Петрович  
Должность: Исполняющий обязанности ректора  
Дата подписания: 10.02.2026 09:22:46  
Уникальный программный ключ:  
31a99dba44a8a7fda9b0f7f5aedd5410eaea2315

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**  
**ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России**

Факультет подготовки кадров высшей квалификации

Кафедра патологической анатомии

УТВЕРЖДАЮ  
Декан факультета  
подготовки кадров  
высшей квалификации  
Ю. А. Котова  
18.11.2025г.

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ  
ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ**

наименование дисциплины

31.08.13 Детская кардиология

код и наименование специальности

Врач – детский кардиолог

квалификация выпускника

Фонд оценочных средств дисциплины «Патологическая анатомия» подготовлен на кафедре патологической анатомии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России авторским коллективом:

№	Фамилия, Имя, Отчество	Ученая степень, ученое звание	Занимаемая должность	Основное место работы
1	Филин Андрей Анатольевич	к.м.н	Зав. кафедрой	ВГМУ им.Н.Н.Бурденко

Фонд оценочных средств обсужден на заседании кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России «27» октября 2025 г., протокол № 4.

Фонд оценочных средств одобрен на заседании ЦМК от «18» ноября 2025 года, протокол № 2.

Нормативно-правовые основы разработки и реализации рабочей программы дисциплины (модуля)\практики:

- 1) Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования по специальности 31.08.13 Детская кардиология (уровень подготовки кадров высшей квалификации), утвержден Приказом Министерства образования и науки РФ от 25 августа 2014 г. N 1055.
- 2) Приказ Минтруда России от 14.03.2018 №139н "Об утверждении профессионального стандарта «Врач - детский кардиолог».
- 3) Общая характеристика образовательной программы по специальности 31.08.13 Детская кардиология.
- 4) Учебный план образовательной программы по специальности 31.08.13 Детская кардиология
- 5) Устав и локальные нормативные акты Университета.

© ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

## 1. Соответствие компетенций планируемым результатам обучения по дисциплине:

Код и наименование компетенции	Проверяемые результаты обучения для данной дисциплины	Оценочные средства текущего контроля и промежуточной аттестации
УК-1	Готовность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу	<b>Промежуточная аттестация:</b> 1. Опрос 2. Тест 3. Ситуационная (клиническая) задача
ПК-5	Готовность к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.	<b>Промежуточная аттестация:</b> 1. Опрос 2. Тест 3. Ситуационная (клиническая) задача

## 2. Оценочные средства освоения учебной дисциплины

2.1. Текущий контроль освоения обучающимися программного материала учебной дисциплины имеет следующие виды:

### Опрос (устный, письменный)

Компетенция/и: УК-1, ПК-5

Тема: Этиологические и патологические аспекты заболеваний (Часть 1)

1. **Вопрос.** Что понимается под этиологией заболевания? Приведите 3 примера различных этиологических факторов с конкретными заболеваниями.

**Ответ.**

Этиология — это учение о причинах и условиях возникновения болезни.

Примеры:

- *Биологический фактор:* вирус гриппа (этиология гриппа);
- *Химический фактор:* отравление свинцом (этиология сатурнизма);
- *Физический фактор:* ионизирующая радиация (этиология лучевой болезни);
- *Генетический фактор:* мутация гена *CFTR* (этиология муковисцидоза).

2. **Вопрос.** В чём различие между причиной и условием развития заболевания? Проиллюстрируйте на примере пневмонии.

**Ответ.**

- *Причина* — фактор, без которого болезнь не возникает. Для пневмонии это, как правило, патогенный микроорганизм (например, *Streptococcus pneumoniae*).
- *Условия* — факторы, способствующие реализации причины, но не являющиеся обязательными. Для пневмонии это могут быть: переохлаждение, снижение иммунитета, застой в лёгких при постельном режиме, курение. Таким образом, бактерия — причина, а переохлаждение — условие, повышающее вероятность заболевания.

3. **Вопрос.** Что такое патогенез? Опишите в 3–4 этапах патогенез острого гломерулонефрита после стрептококковой инфекции.

**Ответ.**

Патогенез — механизм развития заболевания, цепочка причинно-следственных связей от действия фактора до клинических проявлений. Патогенез постстрептококкового гломерулонефрита:

Инфицирование  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А.

Образование иммунных комплексов (антиген + антитело) в кровотоке.

Отложение комплексов в клубочках почек → активация воспаления.

Повреждение базальной мембраны капилляров → гематурия, протеинурия, отёки, гипертензия.

4. **Вопрос.** Какие основные типы патологических процессов выделяют в общей патологии? Перечислите 5 типов с кратким пояснением и примером.

**Ответ.**

*Дистрофии* — нарушения обмена веществ с повреждением структуры тканей (например, жировая дистрофия печени при алкоголизме).

*Некроз* — гибель клеток/тканей в живом организме (инфаркт миокарда).

*Воспаление* — местная защитная реакция на повреждение (пневмония, артрит).

*Нарушения кровообращения* — ишемия, тромбоз, эмболия (тромбоэмболия лёгочной артерии).

*Опухоли* — патологическая пролиферация клеток с нарушением регуляции роста (карцинома желудка).

*Иммунопатологические процессы* — аутоиммунные реакции, аллергии (ревматоидный артрит, анафилаксия).

5. **Вопрос.** Что означает термин «патогенетическая терапия»? Приведите 2 примера таких подходов при разных заболеваниях.

**Ответ.**

Патогенетическая терапия — лечение, направленное на прерывание ключевых звеньев патогенеза, а не на устранение причины.

Примеры:

- При бронхиальной астме ингаляционные глюкокортикоиды, подавляющие хроническое воспаление в бронхах.
  - При гипертонической болезни ингибиторы АПФ (например, лизиноприл), блокирующие ренин-ангиотензиновую систему, поддерживающую высокое давление.
  - При ревматоидном артрите — метотрексат, подавляющий аутоиммунное воспаление.
- В отличие от этиотропной терапии (например, антибиотики при бактериальной пневмонии), патогенетическая не устраняет причину, но тормозит развитие болезни.

Тема: Этиологические и патологические аспекты заболеваний (Часть 2)

1. **Вопрос.** Что такое «порочный круг» в патогенезе заболевания? Приведите пример такого механизма при артериальной гипертензии.

**Ответ.**

«Порочный круг» —

это самоподдерживающийся патологический цикл, в котором конечный результат процесса усиливает его начальное звено, приводя к прогрессированию болезни.

**Пример при артериальной гипертензии:**

- исходно: повышение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) → спазм сосудов → рост АД;
  - следствие: ишемия почек из-за спазма почечных артерий → усиление выработки ренина;
  - результат: ещё большее образование ангиотензина II (мощного вазоконстриктора) → дальнейшее повышение АД.
- Таким образом, гипертензия сама стимулирует своё усиление через активацию РААС.

2. **Вопрос.** Какие основные механизмы патогенеза выделяют? Краткоохарактеризуйте каждый (3–4 механизма с примерами).

**Ответ.**

- *Прямой механизм:* непосредственное повреждающее действие фактора (например, ожог кожи при контакте с кипятком).
- *Гуморальный механизм:* опосредованное действие через жидкие среды (кровь, лимфу). Пример: токсемия при сепсисе — циркуляция бактериальных токсинов в крови.
- *Нейрогенный (рефлекторный) механизм:* нарушение регуляции через нервную систему. Пример: нейрогенный шок при травме спинного мозга.
- *Лимфогенный механизм:* распространение патогена/токсинов по лимфатической системе (например, метастазирование раковых клеток).
- *Функциональный механизм:* нарушение функции одного органа → поражение других. Пример: гипоксия при ХОБЛ → дистрофия миокарда.

3. **Вопрос.** Что такое саногенез? Приведите 2 примера саногенетических реакций при воспалении.

**Ответ.**

Саногенез —

это совокупность защитно-приспособительных механизмов, направленных на восстановление гомеостаза при повреждении.

### **Примеры при воспалении:**

1. *Лейкоцитарная инфильтрация:* миграция нейтрофилов и макрофагов в очаг воспаления для фагоцитоза патогенов.
2. *Лихорадка:* повышение температуры тела → активация иммунной системы, замедление размножения бактерий.
3. *Образование грануляционной ткани:* регенерация повреждённых тканей после очищения очага.
4. **Вопрос.** В чём разница между патологическим процессом и болезнью? Приведите по 1 примеру.

**Ответ.**

- *Патологический процесс* — типовая реакция организма на повреждение, которая может входить в состав разных болезней. Пример: **воспаление** (встречается при пневмонии, артрите, гастрите).
- *Болезнь* — конкретное нозологическое состояние с определённой причиной, патогенезом и клиникой. Пример: **ревматоидный артрит** (включает воспаление, аутоиммунные нарушения, деформацию суставов).

**Ключевое отличие:** патологический процесс — «кирпичик» болезни, а болезнь — целостный комплекс процессов с уникальной этиологией.

5. **Вопрос.** Какие методы экспериментального моделирования патологии используются в патофизиологии? Перечислите 3 метода с кратким описанием и примером применения.

**Ответ.**

*Метод исключения:* удаление/повреждение органа и сравнение симптомов с клинической картиной болезни. Пример: удаление щитовидной железы у животных → моделирование гипотиреоза.

*Метод включения:* введение веществ (гормонов, токсинов) и анализ эффектов. Пример: введение адреналина → изучение гипертензивных реакций.

*Метод раздражения:* воздействие на орган для вызова патологической реакции. Пример: раздражение блуждающего нерва → брадикардия.

*Метод изолированных органов:* изучение функции органа *in vitro*. Пример: перфузия изолированного сердца для исследования ишемии.

*Метод тканевых культур:* анализ клеточных реакций на повреждения. Пример: культивирование опухолевых клеток для тестирования химиопрепаратов.

Тема: Характер типического патологического процесса и его клинические проявления в динамике развития различных по этиологии и патогенезу заболеваний. (Часть 1)

1. **Вопрос.** Что понимается под «типическим патологическим процессом»? Приведите 3 примера таких процессов и укажите, в рамках каких нозологий они встречаются.

**Ответ.**

Типический патологический процесс — это стандартизированная, эволюционно закреплённая реакция организма на разнообразные повреждающие факторы, имеющая общие механизмы развития независимо от локализации и конкретной причины.

**Примеры:**

- *Воспаление:* встречается при пневмонии (бактериальной, вирусной), артрите (ревматоидном, подагрическом), гастрите (хеликобактерном, аутоиммунном).

- *Гипоксия*: лежит в основе инфаркта миокарда, ишемического инсульта, хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ).
- *Тромбообразование*: наблюдается при тромбофлебите, инфаркте миокарда, ишемическом инсульте, тромбоэмболии лёгочной артерии.
- *Дистрофия*: характерна для жировой дистрофии печени (при алкоголизме, диабете), миокардиодистрофии (при гипокалиемии, интоксикации).

2. **Вопрос.** Опишите динамику развития воспалительного процесса (от начала до исхода) с указанием ключевых клинических проявлений на каждом этапе.

**Ответ.**

*Стадия альтерации (повреждения):*

- *механизм*: действие патогена/фактора → повреждение клеток → выброс медиаторов (гистамин, простагландины);
- *клиника*: боль, локальная гиперемия, отёк, повышение температуры в очаге.

*Стадия экссудации:*

- *механизм*: расширение сосудов, выход плазмы и лейкоцитов в ткань;
- *клиника*: усиление отёка, покраснение, образование экссудата (гноя, серозного), лихорадка.

*Стадия пролиферации:*

- *механизм*: размножение фибробластов, ангиогенез, формирование грануляционной ткани;
- *клиника*: стихание острых симптомов, рубцевание, восстановление функции (или фиброз при хронизации).

*Исход:*

- *благоприятный*: полное восстановление ткани;
- *неблагоприятный*: склероз, образование кисты, хронизация.

3. **Вопрос.** Как меняется клиническая картина гипоксии в зависимости от её типа (острая/хроническая) и локализации поражения? Приведите 2 примера.

**Ответ.**

- *Острая гипоксия мозга* (например, при тромбозе сосуда):
  - *клиника*: внезапная потеря сознания, судороги, параличи, кома (минуты–часы).

- *Хроническая гипоксия мозга* (например, при ХОБЛ):
  - *клиника*: постепенное снижение памяти, рассеянность, сонливость, головные боли, утомляемость (недели–месяцы).
- *Острая гипоксия миокарда* (инфаркт):
  - *клиника*: жгучая боль за грудиной, аритмия, падение АД, шок (минуты).
- *Хроническая гипоксия миокарда* (ишемическая болезнь сердца):
  - *клиника*: приступы стенокардии при нагрузке, одышка, постепенное развитие сердечной недостаточности (месяцы–годы).

4. **Вопрос.** В чём заключаются особенности динамики тромботического процесса при артериальном и венозном тромбозе? Сравните клинические проявления на разных стадиях.

**Ответ.**

- *Артериальный тромбоз* (например, коронарный):
  - *стадия формирования*: часто бессимптомно (атеросклеротическая бляшка + тромбоциты);
  - *острая окклюзия*: резкая боль, ишемия/некроз ткани (инфаркт миокарда, инсульт);
  - *клиника*: внезапность, локальная симптоматика (боль, паралич, потеря сознания).
- *Венозный тромбоз* (например, глубоких вен голени):
  - *стадия формирования*: тянущая боль, отёк, синюшность кожи (дни–недели);
  - *осложнение (тромбоэмболия)*: внезапная одышка, боль в груди, гипоксия (часы);
  - *клиника*: постепенное нарастание симптомов, риск отдалённых последствий (лёгочная гипертензия).

5. **Вопрос.** Как динамика дистрофического процесса в печени отражает его этиологию? Сравните клиническую картину при алкогольном и вирусном гепатите.

**Ответ.**

- *Алкогольная дистрофия печени*:
  - *стадия жировой дистрофии*: бессимптомно или тяжесть в правом подреберье, диспепсия (месяцы–годы);
  - *стадия гепатита*: желтуха, лихорадка, гепатомегалия (недели–месяцы);
  - *исход*: цирроз с портальной гипертензией, асцитом, энцефалопатией.
  - *особенность*: прогрессирование связано с продолжающимся употреблением алкоголя.

- *Вирусный гепатит (например, В, С):*
  - *острая фаза:* желтуха, слабость, миалгии, повышение печёночных ферментов(недели);
  - *хронизация:* персистирующая гиперферментемия, усталость, риск цирроза/карциномы (годы);
  - *особенность:* динамика зависит от иммунного ответа и генотипа вируса.

Тема: Характер типического патологического процесса и его клинические проявления в динамике развития различных по этиологии и патогенезу заболеваний. (Часть 2)

1. **Вопрос.** Как проявляется динамика патологического процесса при инфекционном воспалении (на примере пневмонии) — от дебюта до разрешения? Охарактеризуйте ключевые стадии с клиническими симптомами и патофизиологическими механизмами.

**Ответ.**

- *Стадия начала (инфильтрации):*
  - *механизм:* проникновение патогена → активация макрофагов, выброс цитокинов → отёк интерстиция;
  - *клиника:* лихорадка до 38–39 °С, озноб, сухой кашель, боль в груди при дыхании, слабость.
- *Стадия разгара (экссудации):*
  - *механизм:* миграция нейтрофилов, накопление экссудата в альвеолах → нарушение газообмена;
  - *клиника:* влажный кашель с мокротой (слизисто-гнойной/ржавой), одышка, крепитация при аускультации, усиление голосового дрожания, укорочение перкуторного звука.
- *Стадия разрешения:*
  - *механизм:* фагоцитоз патогена, резорбция экссудата, восстановление сурфактанта;
  - *клиника:* снижение температуры, уменьшение кашля, нормализация дыхания, исчезновение физикальных изменений.
- *Возможные исходы:*
  - полное выздоровление;
  - фиброз/карнификация (при затяжном течении);
  - абсцедирование (при стафилококковой инфекции).

2. **Вопрос.** В чём заключаются отличия динамики ишемического и геморрагического инсульта по клиническим проявлениям и патогенезу? Привед

ите 3 ключевых различия.

**Ответ.**

*Скорость развития:*

- *ишемический*: постепенное нарастание симптомов (минуты–часы) из-за прогрессирующей окклюзии сосуда;
- *геморрагический*: внезапное начало (секунды–минуты) из-за разрыва сосуда и резкого повышения внутричерепного давления.

*Ведущие симптомы:*

- *ишемический*: очаговая неврологическая симптоматика (парез, афазия, гемипарестезия) без выраженного общемозгового синдрома на ранних стадиях;
- *геморрагический*: сочетание очаговых симптомов с резкой головной болью, рвотой, нарушением сознания, менингеальными знаками.

*Динамика ликвора:*

- *ишемический*: прозрачный, без изменений (если нет геморрагической трансформации);
- *геморрагический*: примесь крови (ксантохромия через 2–3 дня), повышение давления.

*Факторы риска:*

- *ишемический*: атеросклероз, аритмии, тромбофилии;
- *геморрагический*: артериальная гипертензия, аневризмы, амилоидоз сосудов.

3. **Вопрос.** Опишите динамику патологического процесса при аллергическом рините — от контакта с аллергеном до клинических проявлений. Укажите ключевые звенья патогенеза и соответствующие им симптомы.

**Ответ.**

*Сенсибилизация (при первом контакте):*

- *механизм*: связывание аллергена с IgE на тучных клетках → накопление антител;
- *клиника*: бессимптомно.

*Ранняя фаза (через 5–30 мин после повторного контакта):*

- *механизм*: дегрануляция тучных клеток → выброс гистамина, простагландинов;
- *клиника*: зуд носа, чихание, водянистые выделения, заложенность.

*Поздняя фаза (через 4–6 часов):*

- *механизм*: миграция эозинофилов, лимфоцитов → хроническое воспаление;
- *клиника*: стойкая заложенность носа, снижение обоняния, отёк слизистой.

*Хронизация (при постоянном контакте):*

- *механизм*: ремоделирование слизистой, гиперплазия желёз;
- *клиника*: постоянная заложенность, полипы, синуситы.

4. **Вопрос.** Как меняется клиническая картина при переходе от острого хроническому гастриту? Укажите 3 отличия в симптоматике и патогенезе.

**Ответ.**

*Болевой синдром:*

- *острый*: интенсивная боль в эпигастрии, часто связанная с приёмом пищи/лекарств, может сопровождаться тошнотой, рвотой;
- *хронический*: тупая, ноющая боль или дискомфорт, чувство тяжести, иногда «голодные» боли.

*Секреторная функция:*

- *острый*: чаще гиперсекреция (изжога, отрыжка кислым);
- *хронический*: гипосекреция (снижение аппетита, тяжесть после еды, метеоризм) из-за атрофии желёз.

*Патогенез:*

- *острый*: прямое повреждение слизистой (НПВС, алкоголь, инфекция *H. pylori*);
- *хронический*: аутоиммунные механизмы (антитела к париетальным клеткам), длительная инфекция *H. pylori*, рефлюкс желчи.

*Эндоскопическая картина:*

- *острый*: гиперемия, отёк, эрозии;
- *хронический*: бледность, истончение слизистой, зернистость, метаплазия

5. **Вопрос.** Каковы особенности динамики патологического процесса при аутоиммунном тиреоидите (АИТ) и диффузном токсическом зобе (ДТЗ)? Сравните этапы развития и клинические проявления.

**Ответ.**

- *Аутоиммунный тиреоидит (АИТ):*
  1. *Эутиреоидная фаза:*
    - *механизм:* лимфоцитарная инфильтрация щитовидной железы без нарушения функции;
    - *клиника:* увеличение щитовидной железы (зоб), дискомфорт в шее, иногда безболезненное уплотнение.
  2. *Гипотиреоидная фаза (через годы):*
    - *механизм:* деструкция тиреоцитов → снижение синтеза Т3/Т4 → повышение ТТГ;
    - *клиника:* слабость, сонливость, сухость кожи, выпадение волос, отёки, брадикардия, увеличение веса.
  3. *Исход:* стойкий гипотиреоз, необходимость заместительной терапии L-тироксином.
- *Диффузный токсический зоб (ДТЗ):*
  1. *Гипертиреоидная фаза:*
    - *механизм:* антитела к рецептору ТТГ → стимуляция тиреоцитов → избыток Т3/Т4;
    - *клиника:* тахикардия, тремор, потливость, экзофтальм, потеря веса, раздражительность, диарея.
  2. *Фаза компенсации/декомпенсации:*
    - *механизм:* истощение резервов железы или лечение → нормализация/снижение функции;
    - *клиника:* уменьшение симптомов гипертиреоза, возможен переход в гипотиреоз после терапии.
  3. *Исходы:*
    - ремиссия при адекватном лечении;
    - осложнения (тиреотоксический криз, аритмии) при отсутствии терапии.

## Тест

**Компетенция/и:** УК-1, ПК-5

Тема: Этиологические и патологические аспекты заболеваний (Часть 1)

**Выберите один правильный вариант ответа. Номер правильного варианта ответа укажите цифрой.**

1. **Вопрос.** Что такое этиология?
  - а) механизм развития болезни;
  - б) учение о причинах и условиях возникновения болезни;
  - в) совокупность симптомов заболевания;
  - г) исход болезни.**Ответ:** б) учение о причинах и условиях возникновения болезни.
2. **Вопрос.** Какой из перечисленных факторов является **причиной** заболевания, а не условием?
  - а) переохлаждение;
  - б) стресс;
  - в) вирус гриппа;
  - г) гиповитаминоз.**Ответ:** в) вирус гриппа.
3. **Вопрос.** Что понимается под **патогенезом**?
  - а) совокупность внешних проявлений болезни;
  - б) механизм развития патологического процесса;
  - в) причина заболевания;
  - г) профилактика осложнений.**Ответ:** б) механизм развития патологического процесса.
4. **Вопрос.** Какой процесс относится к **типическим патологическим**?
  - а) инфаркт миокарда;
  - б) воспаление;
  - в) язвенная болезнь желудка;
  - г) сахарный диабет.**Ответ:** б) воспаление.
5. **Вопрос.** Что такое **саногенез**?
  - а) механизм прогрессирования болезни;
  - б) совокупность защитных реакций организма, направленных на восстановление гомеостаза;
  - в) стадия терминального состояния;
  - г) необратимое повреждение тканей.**Ответ:** б) совокупность защитных реакций организма, направленных на восстановление гомеостаза.
6. **Вопрос.** Какой из вариантов иллюстрирует «**порочный круг**» в патогенезе?
  - а) повышение температуры → усиление потоотделения → снижение температуры;
  - б) спазм сосудов почек → активация РААС → ещё больший спазм сосудов;
  - в) приём антибиотика → гибель бактерий → выздоровление;
  - г) физическая нагрузка → учащение сердцебиения → восстановление ритма.**Ответ:** б) спазм сосудов почек → активация РААС → ещё больший спазм сосудов.

7. **Вопрос.** Что означает термин «патогенетическая терапия»?
- а) устранение причины болезни;
  - б) прерывание ключевых звеньев патогенеза;
  - в) симптоматическое лечение;
  - г) реабилитация после болезни.
- Ответ:** б) прерывание ключевых звеньев патогенеза.
8. **Вопрос.** Какой механизм патогенеза характерен для **аллергических реакций**?
- а) прямое токсическое действие;
  - б) иммунное повреждение тканей;
  - в) нарушение обмена веществ;
  - г) генетический дефект.
- Ответ:** б) иммунное повреждение тканей.
9. **Вопрос.** Что такое **дистрофия**?
- а) гибель клеток в живом организме;
  - б) нарушение обмена веществ с повреждением структуры тканей;
  - в) разрастание соединительной ткани;
  - г) бесконтрольное деление клеток.
- Ответ:** б) нарушение обмена веществ с повреждением структуры тканей.
10. **Вопрос.** Какой процесс лежит в основе **тромбообразования**?
- а) активация фибринолиза;
  - б) адгезия и агрегация тромбоцитов, образование фибринового сгустка;
  - в) расширение сосудов;
  - г) снижение вязкости крови.
- Ответ:** б) адгезия и агрегация тромбоцитов, образование фибринового сгустка.
11. **Вопрос.** Что характерно для **острой гипоксии**?
- а) постепенное нарастание симптомов в течение месяцев;
  - б) внезапное развитие с резкими нарушениями функции органов;
  - в) стойкое снижение метаболизма без клинических проявлений;
  - г) увеличение количества эритроцитов в крови.
- Ответ:** б) внезапное развитие с резкими нарушениями функции органов.
12. **Вопрос.** Какой признак отличает **воспалительный процесс** от других патологических реакций?
- а) отсутствие боли;
  - б) местные признаки: покраснение, отёк, боль, повышение температуры, нарушение функции;
  - в) снижение проницаемости сосудов;
  - г) атрофия тканей.
- Ответ:** б) местные признаки: покраснение, отёк, боль, повышение температуры, нарушение функции.
13. **Вопрос.** Что является **исходом хронического воспаления**?
- а) полное восстановление ткани;

- б) фиброз или склероз;
- в) мгновенное выздоровление;
- г) усиление регенераторных процессов.

**Ответ:** б) фиброз или склероз.

14. **Вопрос.** Какой фактор относится к **условиям развития** болезни?

- а) бактерия туберкулёза;
- б) радиационное облучение;
- в) курение при хроническом бронхите;
- г) мутация гена.

**Ответ:** в) курение при хроническом бронхите.

15. **Вопрос.** Что такое **иммунопатологические процессы**?

- а) нормальная реакция иммунной системы на инфекцию;
- б) патологическая активация иммунитета с повреждением собственных тканей;
- в) врождённый дефицит антител;
- г) физиологическая толерантность к антигенам.

**Ответ:** б) патологическая активация иммунитета с повреждением собственных тканей.

16. **Вопрос.** Какой процесс характерен для **некроза**?

- а) обратимое повреждение клетки;
- б) гибель клеток с разрушением их структуры;
- в) усиленная пролиферация клеток;
- г) гипертрофия органелл.

**Ответ:** б) гибель клеток с разрушением их структуры.

17. **Вопрос.** Что такое **метаплазия**?

- а) увеличение объёма ткани за счёт размножения клеток;
- б) замещение одного типа ткани другим, менее дифференцированным;
- в) уменьшение массы органа;
- г) накопление пигмента в клетках.

**Ответ:** б) замещение одного типа ткани другим, менее дифференцированным.

18. **Вопрос.** Какой механизм лежит в основе **ишемии**?

- а) избыточное кровенаполнение органа;
- б) снижение притока артериальной крови;
- в) застой венозной крови;
- г) расширение капилляров.

**Ответ:** б) снижение притока артериальной крови.

19. **Вопрос.** Что отличает **острый воспалительный процесс** от хронического?

- а) преобладание пролиферативных изменений;
- б) быстрое развитие с экссудацией и нейтрофильной инфильтрацией;
- в) медленное прогрессирование с лимфоцитарной инфильтрацией;
- г) отсутствие местных признаков воспаления.

**Ответ:** б) быстрое развитие с экссудацией и нейтрофильной инфильтрацией.

20. **Вопрос.** Какой пример иллюстрирует **этиотропную терапию**?

- а) приём обезболивающего при головной боли;
- б) назначение антибиотика при бактериальной пневмонии;
- в) использование мочегонных при отёках;
- г) физиотерапия при артрите.

**Ответ:** б) назначение антибиотика при бактериальной пневмонии.

Тема: Этиологические и патологические аспекты заболеваний (Часть 2)

1. **Вопрос.** Что такое полиэтиологичность заболевания?

- а) наличие единственной причины болезни;
- б) возможность развития болезни под действием разных причин;
- в) обязательное сочетание нескольких условий для возникновения болезни;
- г) зависимость от наследственных факторов.

**Ответ:** б) возможность развития болезни под действием разных причин.

2. **Вопрос.** Какой из перечисленных факторов относится к **экзогенным этиологическим**?

- а) генетическая мутация;
- б) аутоиммунная реакция;
- в) отравление ядохимикатами;
- г) гормональный дисбаланс.

**Ответ:** в) отравление ядохимикатами.

3. **Вопрос.** Что характеризует **патогенетическую цепь**?

- а) случайный набор симптомов;
- б) последовательность взаимосвязанных патологических процессов, где каждое звено порождает следующее;
- в) совокупность независимых механизмов болезни;
- г) только начальное звено патогенеза.

**Ответ:** б) последовательность взаимосвязанных патологических процессов, где каждое звено порождает следующее.

4. **Вопрос.** Какой процесс является **защитно-приспособительным**?

- а) некроз кардиомиоцитов при инфаркте;
- б) гипертрофия миокарда при артериальной гипертензии;
- в) метаплазия эпителия бронхов при курении;
- г) амилоидоз почек при хроническом воспалении.

**Ответ:** б) гипертрофия миокарда при артериальной гипертензии.

5. **Вопрос.** Что означает термин **«патоморфоз»**?

- а) неизменность клинической картины болезни;
- б) изменение проявлений болезни под влиянием внешних факторов (лечения, условий жизни);

- в) внезапное обострение хронического процесса;  
г) переход острой формы в хроническую.  
**Ответ:** б) изменение проявлений болезни под влиянием внешних факторов (лечения, условий жизни).
6. **Вопрос.** Какой механизм лежит в основе **апоптоза**?  
а) неконтролируемая гибель клеток с воспалением;  
б) генетически запрограммированная клеточная гибель без воспаления;  
в) набухание и разрыв клеточной мембраны;  
г) накопление токсичных метаболитов.  
**Ответ:** б) генетически запрограммированная клеточная гибель без воспаления.
7. **Вопрос.** Что такое **паранекроз**?  
а) необратимое повреждение клетки;  
б) обратимые дистрофические изменения клетки перед некрозом;  
в) усиленная пролиферация клеток;  
г) гипертрофия органелл.  
**Ответ:** б) обратимые дистрофические изменения клетки перед некрозом
8. **Вопрос.** Какой признак характерен для **хронического воспаления**?  
а) преобладание нейтрофилов в инфильтрате;  
б) быстрое разрешение процесса;  
в) лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация, фиброз;  
г) отсутствие сосудистых реакций.  
**Ответ:** в) лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация, фиброз.
9. **Вопрос.** Что такое **дисплазия**?  
а) увеличение числа клеток в ткани;  
б) нарушение дифференцировки клеток с атипией;  
в) замещение одного типа ткани другим;  
г) атрофия паренхимы органа.  
**Ответ:** б) нарушение дифференцировки клеток с атипией.
10. **Вопрос.** Какой процесс относится к **компенсаторным**?  
а) атрофия мышц при иммобилизации;  
б) гипертрофия оставшейся почки после нефрэктомии;  
в) некроз гепатоцитов при гепатите;  
г) метаплазия эпителия пищевода при рефлюксе.  
**Ответ:** б) гипертрофия оставшейся почки после нефрэктомии.
11. **Вопрос.** Что такое **инициация патогенеза**?  
а) финальная стадия болезни;  
б) запуск патологического процесса под действием этиологического фактора;  
в) период ремиссии;  
г) осложнение заболевания.  
**Ответ:** б) запуск патологического процесса под действием этиологического фактора.

12. **Вопрос.** Какой фактор является **провоцирующим** для приступа стенокардии?
- а) атеросклероз коронарных артерий (причина);
  - б) физическая нагрузка (условие);
  - в) гиперхолестеринемия (фактор риска);
  - г) наследственная предрасположенность.
- Ответ:** б) физическая нагрузка (условие).
13. **Вопрос.** Что отличает **альтерацию** от других стадий воспаления?
- а) миграция лейкоцитов;
  - б) первичное повреждение тканей с высвобождением медиаторов;
  - в) размножение клеток соединительной ткани;
  - г) образование гранулем.
- Ответ:** б) первичное повреждение тканей с высвобождением медиаторов.
14. **Вопрос.** Какой процесс характеризует **экссудацию**?
- а) выход плазмы и клеток крови в очаг воспаления;
  - б) разрастание фиброзной ткани;
  - в) атрофия паренхимы;
  - г) некроз клеток.
- Ответ:** а) выход плазмы и клеток крови в очаг воспаления.
15. **Вопрос.** Что такое **регенерация**?
- а) замещение повреждённой ткани рубцом;
  - б) восстановление исходной структуры ткани;
  - в) патологическая пролиферация клеток;
  - г) метаплазия эпителия.
- Ответ:** б) восстановление исходной структуры ткани.
16. **Вопрос.** Какой механизм лежит в основе **ишемического повреждения** клетки?
- а) избыток кислорода;
  - б) дефицит АТФ из-за гипоксии;
  - в) активация антиоксидантных систем;
  - г) усиление синтеза белка.
- Ответ:** б) дефицит АТФ из-за гипоксии.
17. **Вопрос.** Что такое **аутоиммунный процесс**?
- а) защита от вирусов;
  - б) атака иммунной системы на собственные ткани;
  - в) реакция на аллергены;
  - г) врождённый иммунодефицит.
- Ответ:** б) атака иммунной системы на собственные ткани.
18. **Вопрос.** Какой признак указывает на **декомпенсированное состояние**?
- а) стабилизация показателей гомеостаза;
  - б) срыв адаптационных механизмов с нарастанием симптомов;
  - в) полное восстановление функции органа;

г) бессимптомное течение болезни.

**Ответ:** б) срыв адаптационных механизмов с нарастанием симптомов.

**19. Вопрос.** Что такое **ятрогенное заболевание**?

а) наследственная патология;

б) болезнь, вызванная медицинскими вмешательствами;

в) инфекционное осложнение;

г) аутоиммунное расстройство.

**Ответ:** б) болезнь, вызванная медицинскими вмешательствами.

**20. Вопрос.** Какой пример иллюстрирует **полиорганную недостаточность** ?

а) изолированное поражение печени при гепатите;

б) одновременное нарушение функции сердца, лёгких и почек при сепсисе;

в) локальный тромбоз вены;

г) односторонний пневмоторакс.

**Ответ:** б) одновременное нарушение функции сердца, лёгких и почек при сепсисе.

Тема: Характер типического патологического процесса и его клинические проявления в динамике развития различных по этиологии и патогенезу заболеваний. (Часть 1)

**1. Вопрос.** Какой из перечисленных процессов относится к **типическим патологическим**?

а) болезнь Крона;

б) воспаление;

в) болезнь Паркинсона;

г) синдром Дауна.

**Ответ:** б) воспаление.

**2. Вопрос.** Что характеризует **динамику патологического процесса**?

а) неизменность симптомов на протяжении болезни;

б) последовательная смена стадий с изменением клинических проявлений;

в) отсутствие связи между причиной и проявлениями;

г) одномоментное возникновение всех симптомов.

**Ответ:** б) последовательная смена стадий с изменением клинических проявлений.

**3. Вопрос.** Какая стадия воспаления характеризуется **экссудацией**?

а) начальная альтерация;

б) миграция лейкоцитов и выход плазмы в очаг;

в) пролиферация фибробластов;

г) фиброз и рубцевание.

**Ответ:** б) миграция лейкоцитов и выход плазмы в очаг.

4. **Вопрос.** Какой клинический признак типичен для **острой фазы воспаления**?
- а) атрофия тканей;
  - б) покраснение, отёк, боль, повышение температуры;
  - в) склероз органа;
  - г) метаплазия эпителия.
- Ответ:** б) покраснение, отёк, боль, повышение температуры.
5. **Вопрос.** Что отличает **хроническое воспаление** от острого?
- а) преобладание нейтрофилов;
  - б) быстрое разрешение;
  - в) лимфоцитарная инфильтрация и фиброз;
  - г) отсутствие боли.
- Ответ:** в) лимфоцитарная инфильтрация и фиброз.
6. **Вопрос.** Какой процесс лежит в основе **ишемического повреждения** ткани?
- а) избыточное кровенаполнение;
  - б) снижение притока артериальной крови → гипоксия → некроз;
  - в) венозный застой;
  - г) активация ангиогенеза.
- Ответ:** б) снижение притока артериальной крови → гипоксия → некроз.
7. **Вопрос.** Что такое **регенерация** в контексте патологического процесса?
- а) замещение повреждённой ткани рубцом;
  - б) восстановление исходной структуры ткани;
  - в) патологическая пролиферация клеток;
  - г) атрофия паренхимы.
- Ответ:** б) восстановление исходной структуры ткани.
8. **Вопрос.** Какой механизм характерен для **тромбообразования**?
- а) активация фибринолиза;
  - б) адгезия тромбоцитов → агрегация → образование фибринового сгустка;
  - в) расширение сосудов;
  - г) снижение вязкости крови.
- Ответ:** б) адгезия тромбоцитов → агрегация → образование фибринового сгустка.
9. **Вопрос.** Что означает термин «**порочный круг**» в патогенезе?
- а) однократное воздействие причины;
  - б) самоподдерживающийся цикл, где следствие усиливает причину;
  - в) быстрое выздоровление;
  - г) независимость звеньев патогенеза.
- Ответ:** б) самоподдерживающийся цикл, где следствие усиливает причину.
10. **Вопрос.** Какой признак указывает на **декомпенсацию** органа?
- а) стабилизация функции;
  - б) срыв адаптационных механизмов с нарастанием симптомов;

- в) гипертрофия ткани;
- г) бессимптомное течение.

**Ответ:** б) срыв адаптационных механизмов с нарастанием симптомов.

11. **Вопрос.** Что характерно для **острой гипоксии** мозга?

- а) постепенное снижение памяти за годы;
- б) внезапная потеря сознания, судороги, кома;
- в) медленное развитие парезов;
- г) стойкое повышение внутричерепного давления без симптомов.

**Ответ:** б) внезапная потеря сознания, судороги, кома.

12. **Вопрос.** Какой процесс отражает **метаплазию** эпителия?

- а) увеличение числа клеток;
- б) замещение одного типа ткани другим (например, цилиндрического на плоский);
- в) атрофия слизистой;
- г) некроз клеток.

**Ответ:** б) замещение одного типа ткани другим (например, цилиндрического на плоский).

13. **Вопрос.** Что такое **дисплазия**?

- а) физиологическая регенерация;
- б) нарушение дифференцировки клеток с атипией;
- в) фиброз ткани;
- г) гипертрофия органа.

**Ответ:** б) нарушение дифференцировки клеток с атипией.

14. **Вопрос.** Какой механизм лежит в основе **апоптоза**?

- а) неконтролируемая гибель клеток с воспалением;
- б) генетически запрограммированная клеточная смерть без воспаления;
- в) набухание и разрыв мембраны;
- г) накопление токсинов.

**Ответ:** б) генетически запрограммированная клеточная смерть без воспаления.

15. **Вопрос.** Что отличает **острый тромбоз** от хронического?

- а) постепенное развитие симптомов за месяцы;
- б) внезапная боль, отёк, цианоз конечности;
- в) отсутствие местных изменений;
- г) спонтанное рассасывание тромба без лечения.

**Ответ:** б) внезапная боль, отёк, цианоз конечности.

16. **Вопрос.** Какой признак характерен для **хронической ишемии** миокарда?

- а) внезапная жгучая боль за грудиной;
- б) приступы стенокардии при нагрузке, постепенное развитие сердечной недостаточности;
- в) мгновенная остановка сердца;
- г) отсутствие изменений на ЭКГ.

**Ответ:** б) приступы стенокардии при нагрузке, постепенное развитие сердечной недостаточности.

17. **Вопрос.** Что такое **саногенез**?

- а) прогрессирующее заболевание;
- б) защитные реакции организма, направленные на восстановление гомеостаза;
- в) необратимое повреждение тканей;
- г) терминальное состояние.

**Ответ:** б) защитные реакции организма, направленные на восстановление гомеостаза.

18. **Вопрос.** Какой процесс иллюстрирует **компенсаторную гипертрофию**?

- а) атрофия мышц при иммобилизации;
- б) увеличение массы миокарда при артериальной гипертензии;
- в) некроз гепатоцитов при гепатите;
- г) метаплазия бронхов при курении.

**Ответ:** б) увеличение массы миокарда при артериальной гипертензии.

19. **Вопрос.** Что означает **патоморфоз** заболевания?

- а) неизменность клинической картины;
- б) изменение проявлений болезни под влиянием лечения или условий жизни;
- в) внезапное обострение;
- г) переход в ремиссию.

**Ответ:** б) изменение проявлений болезни под влиянием лечения или условий жизни.

20. **Вопрос.** Какой пример отражает **полиорганную недостаточность**?

- а) изолированное поражение печени;
- б) одновременное нарушение функции сердца, лёгких, почек при сепсисе;
- в) локальный тромбоз вены;
- г) односторонний плеврит.

**Ответ:** б) одновременное нарушение функции сердца, лёгких, почек при сепсисе.

Тема: Характер типического патологического процесса и его клинические проявления в динамике развития различных по этиологии и патогенезу заболеваний. (Часть 2)

1. **Вопрос.** Какой процесс характеризует **альтерацию** в воспалении?

- а) миграция лейкоцитов в очаг;
- б) первичное повреждение тканей с высвобождением медиаторов;
- в) размножение клеток соединительной ткани;
- г) образование гранулем.

**Ответ:** б) первичное повреждение тканей с высвобождением медиаторов

2. **Вопрос.** Что отличает **экссудативную фазу** воспаления от пролиферативной?

- а) преобладание фиброза;

- б) выход плазмы и лейкоцитов в очаг → отёк, покраснение;
- в) атрофия тканей;
- г) метаплазия эпителия.

**Ответ:** б) выход плазмы и лейкоцитов в очаг → отёк, покраснение.

3. **Вопрос.** Какой клинический признак типичен для **гнойного экссудата**?

- а) прозрачная жидкость;
- б) мутная, желтовато-зелёная масса с неприятным запахом;
- в) кровянистая жидкость;
- г) вязкая слизь.

**Ответ:** б) мутная, желтовато-зелёная масса с неприятным запахом.

4. **Вопрос.** Что такое **карнификация** лёгкого?

- а) полное восстановление ткани после пневмонии;
- б) замещение экссудата соединительной тканью → уплотнение лёгкого;
- в) образование кисты;
- г) некроз альвеол.

**Ответ:** б) замещение экссудата соединительной тканью → уплотнение лёгкого.

5. **Вопрос.** Какой механизм лежит в основе **ишемии миокарда** при стенокардии?

- а) избыточный кровоток;
- б) несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой;
- в) венозный застой;
- г) расширение коронарных сосудов.

**Ответ:** б) несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

6. **Вопрос.** Что характерно для **острой сердечной недостаточности**(левожелудочковой)?

- а) постепенное нарастание отёков ног;
- б) внезапная одышка, пенная мокрота, акроцианоз;
- в) стойкое повышение давления;
- г) брадикардия.

**Ответ:** б) внезапная одышка, пенная мокрота, акроцианоз.

7. **Вопрос.** Какой процесс отражает **фиброз** при хроническом воспалении?

- а) восстановление исходной ткани;
- б) замещение повреждённой ткани соединительной → утрата функции;
- в) гипертрофия клеток;
- г) апоптоз.

**Ответ:** б) замещение повреждённой ткани соединительной → утрата функции.

8. **Вопрос.** Что означает **декомпенсация** при циррозе печени?

- а) стабильное состояние без симптомов;
- б) нарастание желтухи, асцита, энцефалопатии;
- в) уменьшение размеров печени;

г) нормализация печёночных проб.

**Ответ:** б) нарастание желтухи, асцита, энцефалопатии.

9. **Вопрос.** Какой признак указывает на **острую почечную недостаточность**?

а) полиурия;

б) резкое снижение диуреза (< 400 мл/сутки), азотемия;

в) прозрачная моча без белка;

г) отсутствие отёков.

**Ответ:** б) резкое снижение диуреза (< 400 мл/сутки), азотемия.

10. **Вопрос.** Что такое **ремиссия** при хроническом заболевании?

а) обострение симптомов;

б) временное ослабление или исчезновение проявлений болезни;

в) необратимое повреждение органа;

г) переход в острую форму.

**Ответ:** б) временное ослабление или исчезновение проявлений болезни.

11. **Вопрос.** Какой механизм лежит в основе **отёка** при воспалении?

а) снижение проницаемости сосудов;

б) повышение гидростатического давления и выход жидкости в ткани;

в) усиление лимфооттока;

г) обезвоживание тканей.

**Ответ:** б) повышение гидростатического давления и выход жидкости в ткани.

12. **Вопрос.** Что характеризует **гипертрофию миокарда** при гипертензии?

а) атрофия мышечных волокон;

б) увеличение массы кардиомиоцитов из-за перегрузки;

в) некроз клеток;

г) замещение мышечной ткани жировой.

**Ответ:** б) увеличение массы кардиомиоцитов из-за перегрузки.

13. **Вопрос.** Какой процесс отражает **метаплазию** бронхов при курении?

а) усиление секреции слизи;

б) замена цилиндрического эпителия на многослойный плоский;

в) атрофия ресничек;

г) фиброз стенки.

**Ответ:** б) замена цилиндрического эпителия на многослойный плоский.

14. **Вопрос.** Что такое **дисплазия шейки матки**?

а) воспаление слизистой;

б) нарушение дифференцировки эпителия с атипией клеток;

в) эрозия поверхности;

г) гиперплазия желёз.

**Ответ:** б) нарушение дифференцировки эпителия с атипией клеток.

15. **Вопрос.** Какой признак типичен для **острого панкреатита**?

а) ноющая боль в эпигастрии;

б) внезапная опоясывающая боль, рвота, повышение амилазы;

в) постепенное нарастание желтухи;

г) метеоризм без боли.

**Ответ:** б) внезапная опоясывающая боль, рвота, повышение амилазы.

16. **Вопрос.** Что означает **патогенетическая терапия** при бронхиальной астме?

а) устранение аллергена;

б) подавление хронического воспаления в бронхах (например, глюкокортикоидами);

в) отхаркивающие средства;

г) антибиотики.

**Ответ:** б) подавление хронического воспаления в бронхах (например, глюкокортикоидами).

17. **Вопрос.** Какой процесс лежит в основе **некроза** при инфаркте миокарда?

а) обратимое повреждение клеток;

б) необратимая гибель кардиомиоцитов из-за ишемии;

в) гипертрофия оставшихся клеток;

г) метаплазия стромы.

**Ответ:** б) необратимая гибель кардиомиоцитов из-за ишемии.

18. **Вопрос.** Что такое **паранекроз**?

а) финальная стадия некроза;

б) обратимые дистрофические изменения клетки перед некрозом;

в) апоптоз;

г) фиброз.

**Ответ:** б) обратимые дистрофические изменения клетки перед некрозом

19. **Вопрос.** Какой признак отличает **острый гломерулонефрит** от хронического?

а) постепенное снижение функции почек за годы;

б) внезапное развитие отёков, гематурии, гипертензии;

в) отсутствие изменений в моче;

г) полиурия.

**Ответ:** б) внезапное развитие отёков, гематурии, гипертензии.

20. **Вопрос.** Что отражает **полиорганная недостаточность** при сепсисе?

а) изолированное поражение одного органа;

б) одновременное нарушение функции двух и более систем (лёгкие, почки, печень);

в) локальный воспалительный очаг;

г) ремиссия заболевания.

**Ответ:** б) одновременное нарушение функции двух и более систем (лёгкие, почки, печень).

## Перечень ситуационных (клинических) задач, кейс-задач

Компетенция/и: УК-1, ПК-5

Тема: Этиологические и патологические аспекты заболеваний (Часть 1)

### Задача 1

Пациент М., 42 года, жалуется на приступообразную жгучую боль за грудиной, возникающую при физической нагрузке (ходьба более 500 м) и проходящую в покое или после приёма нитроглицерина через 2–3 минуты. В анамнезе — курение по 1 пачке в день в течение 15 лет, артериальная гипертензия (АД до 160/100 мм рт. ст.) в течение 5 лет.

### Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назовите ключевые этиологические факторы заболевания у данного пациента.
3. Опишите патогенез болевого синдрома.
4. Какие дополнительные исследования подтвердят диагноз?

### Ответы:

1. Предварительный диагноз: **стенокардия напряжения, II функциональный класс** (согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов).
2. Этиологические факторы:
  - курение (повреждение эндотелия, спазм коронарных артерий);
  - артериальная гипертензия (гипертрофия миокарда → рост потребности в кислороде);
  - атеросклероз коронарных артерий (основная причина ишемии).
3. Патогенез боли:
  - при нагрузке ↑ потребность миокарда в кислороде → несоответствие между доставкой  $O_2$  (из-за стеноза коронарных артерий) и потребностью → ишемия → накопление аденозина, брадикинина,  $K^+$  → раздражение нервных окончаний → боль.
4. Дополнительные исследования:
  - ЭКГ (ишемические изменения во время приступа);
  - нагрузочные пробы (тредмил-тест, велоэргометрия);
  - коронарная ангиография (золотой стандарт для оценки стеноза);
  - липидный профиль (холестерин, ЛПНП, ЛПВП).

## Задача 2

Больная К., 28 лет, поступила с жалобами на лихорадку до 39 °С, озноб, боль в правом боку при дыхании, кашель с ржавой мокротой. Заболела остро после переохлаждения. При осмотре: отставание правой половины грудной клетки при дыхании, притупление перкуторного звука справа ниже угла лопатки, крепитация при аускультации.

### Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Укажите наиболее вероятную этиологию заболевания.
3. Опишите патогенез формирования крепитации.
4. Назовите обязательные лабораторные и инструментальные методы обследования.

### Ответы:

1. Предварительный диагноз: **правосторонняя нижнедолевая пневмония.**
2. Этиология: наиболее вероятен ***Streptococcus pneumoniae*** (пневмококк) — частая причина внебольничных пневмоний.
3. Патогенез крепитации:
  - в альвеолах накапливается экссудат (фибрин, нейтрофилы, эритроциты)
  - на вдохе альвеолы «расправляются» с характерным треском — крепитация.
4. Обследование:
  - общий анализ крови (лейкоцитоз, ↑ СОЭ);
  - рентгенография органов грудной клетки (инфильтрация в нижней доле справа);
  - микроскопия и посев мокроты (выявление возбудителя);
  - пульсоксиметрия (оценка насыщения крови кислородом).

## Задача 3

Пациент Л., 55 лет, страдает сахарным диабетом 2 типа в течение 10 лет. Последние 6 месяцев отмечает отёки ног, учащённое мочеиспускание ночью, слабость. В анализе мочи: белок 1,2 г/л, эритроциты 5–7 в поле зрения, глюкоза ++.

### Вопросы:

1. Какое осложнение диабета развилось у пациента?
2. Опишите патогенез протеинурии и отёков.
3. Назовите ключевые звенья патогенеза диабетической нефропатии.
4. Какие исследования подтвердят диагноз?

## Ответы:

1. Осложнение: **диабетическая нефропатия, стадия протеинурии.**
2. Патогенез:
  - протеинурия: гипергликемия → гликация белков базальной мембраны клубочков → её утолщение и повышение проницаемости для белка;
  - отёки: потеря белка → гипоальбуминемия → снижение онкотического давления плазмы → выход жидкости в ткани.
3. Звенья патогенеза:
  - гипергликемия → активация полиолового пути метаболизма глюкозы → накопление сорбитола → повреждение клеток;
  - гликация белков → склероз клубочков;
  - внутригломерулярная гипертензия → гиперфилтрация → фиброз.
4. Исследования:
  - суточная протеинурия;
  - креатинин и мочевины крови (оценка функции почек);
  - УЗИ почек (уменьшение размеров, фиброзные изменения);
  - биопсия почки (при неясном диагнозе).

## Задача 4

Больной С., 30 лет, обратился с жалобами на частый жидкий стул до 10 раз в день, схваткообразные боли в животе, слизь и кровь в кале. Заболел после поездки в страну с тропическим климатом. При колоноскопии: язвенные дефекты слизистой оболочки толстой кишки, покрытые гнойно-фибринозным налётом.

## Вопросы:

1. Предположительный диагноз.
2. Назовите возможную этиологию.
3. Опишите патогенез воспаления в кишке.
4. Какие анализы помогут установить возбудителя?

## Ответы:

1. Диагноз: **инфекционный колит (вероятно, дизентерия или амёбиаз).**
2. Этиология:
  - **Shigella dysenteriae** (бактериальная дизентерия);
  - **Entamoeba histolytica** (амёбная дизентерия).

### 3. Патогенез:

- возбудитель проникает в слизистую оболочку → воспаление → некроз эпителия → образование язв;
- выделение токсинов → гиперсекреция жидкости → диарея;
- повреждение сосудов → кровотечение → кровь в кале.

### 4. Анализы:

- копрограмма (лейкоциты, эритроциты, слизь);
- бактериологический посев кала (выявление шигелл);
- ПЦР кала на ДНК возбудителя;
- серология (антитела к амёбе при подозрении на амёбиаз).

## Задача 5

Пациентка В., 60 лет, длительно принимает НПВС (диклофенак) по поводу остеоартроза. Последние 3 месяца отмечает боли в эпигастрии, тошноту, снижен иеаппетита. При ФГДС: эрозии и плоские язвы в антральном отделе желудка.

### Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз.
2. Укажите этиологический фактор поражения желудка.
3. Опишите патогенез язвенообразования.
4. Какие меры профилактики подобных осложнений?

### Ответы:

1. Диагноз: **НПВС-ассоциированная гастропатия, эрозивно-язвенное поражение антрального отдела желудка.**
2. Этиология: **приём нестероидных противовоспалительных препаратов (диклофенак).**
3. Патогенез:
  - НПВС ингибируют ЦОГ-1 → снижение синтеза простагландинов → уменьшение защиты слизистой;
  - ухудшение микроциркуляции → ишемия слизистой → повреждение;
  - усиление секреции соляной кислоты → агрессивное действие на слизистую.
4. Профилактика:
  - приём селективных ингибиторов ЦОГ-2 (мелоксикам, целекоксиб);
  - одновременный приём ингибиторов протонной помпы (омепразол);
  - контроль ФГДС при длительном приёме НПВС;

- отказ от курения и алкоголя (усиливают повреждение).

Тема: Этиологические и патологические аспекты заболеваний (Часть 2)

### Задача 1

Пациент Д., 35 лет, обратился с жалобами на приступы удушья, возникающие ночью и при контакте с домашней пылью, кашель с трудноотделяемой слизистой мокротой, свистящее дыхание. В анамнезе — аллергический ринит с детства. При осмотре: вынужденное положение сидя с упором на руки, экспираторная одышка, сухие свистящие хрипы по всем полям лёгких.

### Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назовите ключевые этиологические факторы.
3. Опишите патогенез бронхообструкции.
4. Какие исследования подтвердят диагноз?
5. Назовите принципы патогенетической терапии.

### Ответы:

1. Предварительный диагноз: **бронхиальная астма, аллергическая форма, среднетяжёлое течение.**
2. Этиологические факторы:
  - генетическая предрасположенность к атопии;
  - контакт с бытовыми аллергенами (домашняя пыль, клещи);
  - провоцирующие факторы (ночная гиперреактивность бронхов).
3. Патогенез бронхообструкции:
  - сенсibilизация → выработка IgE → фиксация на тучных клетках;
  - при контакте с аллергеном — дегрануляция тучных клеток → выброс гистамина, лейкотриенов;
  - спазм гладких мышц бронхов, отёк слизистой, гиперсекреция слизи → сужение просвета бронхов → обструкция.
4. Исследования:
  - спирометрия (снижение  $ОФВ_1$ , проба с бронхолитиком);
  - пикфлоуметрия (вариабельность ПСВ > 20 %);
  - кожные пробы с аллергенами;
  - уровень IgE в крови;

- цитология мокроты (эозинофилия).

#### 5. Принципы терапии:

- базисная противовоспалительная терапия (ингаляционные глюкокортикостероиды);
- бронхолитики по потребности ( $\beta_2$ -агонисты короткого действия);
- аллерген-специфическая иммунотерапия (по показаниям);
- исключение контакта с аллергенами.

### Задача 2

Больной Т., 48 лет, жалуется на жгучую боль в эпигастрии через 1–1,5 часа после еды, отрыжку кислым, изжогу. В анамнезе — длительный приём НПВС (ибупрофен) по поводу артрита. При ФГДС: гиперемия и отёк слизистой антрального отдела желудка, множественные эрозии.

#### Вопросы:

1. Поставьте диагноз.
2. Укажите этиологический фактор.
3. Опишите патогенез эрозивного поражения желудка.
4. Какие дополнительные исследования необходимы?
5. Назовите основные направления лечения.

#### Ответы:

1. Диагноз: **НПВС-ассоциированная гастропатия, эрозивный гастрит.**
2. Этиологический фактор: **длительный приём нестероидных противовоспалительных препаратов (ибупрофен).**
3. Патогенез:
  - ингибирование ЦОГ-1 → снижение синтеза простагландинов → уменьшение защиты слизистой;
  - ухудшение микроциркуляции → ишемия слизистой;
  - усиление секреции соляной кислоты → агрессивное действие на слизистую;
  - прямое раздражающее действие НПВС на эпителий.
4. Исследования:
  - тест на *Helicobacter pylori* (дыхательный, гистологический);
  - общий анализ крови (исключение анемии);
  - анализ кала на скрытую кровь.
5. Лечение:

- отмена НПВС или замена на селективные ингибиторы ЦОГ-2;
- ингибиторы протонной помпы (омепразол);
- гастропротекторы (ребамипид);
- эрадикация *H. pylori* при положительном тесте.

### Задача 3

Пациентка Л., 62 года, страдает сахарным диабетом 2 типа 15 лет. Последние 6 месяцев отмечает отёки ног, снижение диуреза, слабость. В анализе мочи: белок 2,8 г/л, эритроциты 10–15 в поле зрения, цилиндры гиалиновые. Креатинин крови 180 мкмоль/л.

### Вопросы:

1. Какое осложнение диабета развилось?
2. Опишите патогенез протеинурии и отёков.
3. Какие морфологические изменения в почках характерны?
4. Назовите критерии стадии хронической болезни почек.
5. Какие меры профилактики прогрессирования поражения почек?

### Ответы:

1. Осложнение: **диабетическая нефропатия, стадия протеинурии, ХБП 3а.**
2. Патогенез:
  - гипергликемия → гликация белков базальной мембраны клубочков → её утолщение и повышение проницаемости для белка;
  - внутригломерулярная гипертензия → гиперфльтрация → повреждение эндотелия;
  - потеря белка → гипоальбуминемия → снижение онкотического давления → отёки.
3. Морфологические изменения:
  - диффузный гломерулосклероз;
  - узелковый гломерулосклероз (узелки Киммельстиля-Уилсона);
  - утолщение базальной мембраны капилляров.
4. Критерии ХБП 3а:
  - СКФ 45–59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;
  - стойкая протеинурия > 0,5 г/сут.
5. Профилактика:

- строгий гликемический контроль ( $HbA1c < 7\%$ );
- ингибиторы АПФ/АРБ для снижения внутригломерулярной гипертензии;
- низкобелковая диета;
- контроль артериального давления  $< 130/80$  мм рт. ст.

#### Задача 4

Больной В., 25 лет, поступил с лихорадкой до  $39^{\circ}C$ , ознобом, болью в правом боку при дыхании, кашлем с гнойной мокротой. Заболел остро после переохлаждения. При рентгенографии: инфильтрация в нижней доле правого лёгкого. В крови: лейкоциты  $15 \times 10^9$  /л, СОЭ 35 мм/ч.

#### Вопросы:

1. Поставьте диагноз.
2. Назовите наиболее вероятного возбудителя.
3. Опишите патогенез формирования инфильтрата.
4. Какие микробиологические исследования необходимы?
5. Назовите принципы антибактериальной терапии.

#### Ответы:

1. Диагноз: **правосторонняя нижнедолевая пневмония, среднетяжёлое течение.**
2. Возбудитель: ***Streptococcus pneumoniae*** (пневмококк).
3. Патогенез инфильтрата:
  - проникновение возбудителя в альвеолы → воспаление;
  - выход нейтрофилов и плазмы в очаг → экссудация;
  - заполнение альвеол экссудатом → уплотнение ткани → инфильтрат на рентгене.
4. Исследования:
  - микроскопия мокроты по Граму;
  - посев мокроты на флору и чувствительность;
  - ПЦР мокроты на возбудителей.
5. Принципы терапии:
  - стартовая эмпирическая антибиотикотерапия (амоксциллин/клавулановая кислота или цефтриаксон);
  - коррекция по результатам чувствительности;
  - длительность 7–10 дней.

### Задача 5

Пациент С., 50 лет, курит 20 лет по 1 пачке в день. Последние 3 года отмечает постоянный кашель с мокротой, одышку при нагрузке. При осмотре: бочкообразная грудная клетка, ослабленное везикулярное дыхание, сухие хрипы.  $ОФВ_1$  65 % от должного.

### Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз.
2. Назовите основной этиологический фактор.
3. Опишите патогенез эмфиземы и бронхообструкции.
4. Какие инструментальные методы подтвердят диагноз?
5. Назовите основные направления лечения.

### Ответы:

1. Диагноз: **хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ), среднетяжёлое течение, эмфизематозный тип.**
2. Этиологический фактор: **курение табака.**
3. Патогенез:
  - хроническое воспаление бронхов → гиперсекреция слизи, повреждение эпителия;
  - разрушение эластических волокон альвеол → эмфизема;
  - сужение просвета бронхов → обструкция → задержка воздуха → гипервоздушность лёгких.
4. Методы:
  - спирометрия ( $ОФВ_1 / ФЖЕЛ < 0,7$  после бронхолитика);
  - рентгенография грудной клетки (эмфизема, уплощение диафрагмы);
  - КТ лёгких (диффузные изменения паренхимы).
5. Лечение:
  - отказ от курения;
  - длительная кислородотерапия при гипоксии;
  - ингаляционные бронхолитики (антихолинергетики,  $\beta_2$ -агонисты);
  - пульмореабилитация;
  - вакцинация против гриппа и пневмококка.

Тема: Характер типического патологического процесса и его клинические проявления в динамике развития различных по этиологии и патогенезу заболеваний (Часть 2)

### Задача 1

Пациент К., 40 лет, жалуется на приступообразную головную боль в затылочной области, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, сердцебиение. В анамнезе — повышение артериального давления до 180/110 мм рт. ст. в течение последних 5 лет. При осмотре: пульс 92 уд./мин, акцент II тона над аортой, расширение границ сердца влево.

### Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назовите ключевые этиологические факторы.
3. Опишите патогенез гипертрофии левого желудочка.
4. Какие исследования подтвердят диагноз и оценят поражение органов-мишеней?
5. Назовите основные группы препаратов для патогенетической терапии.

### Ответы:

1. Предварительный диагноз: **артериальная гипертензия II степени, риск 3 (высокий).**
2. Этиологические факторы:
  - наследственная предрасположенность;
  - избыточное потребление соли;
  - стресс, гиподинамия;
  - курение, алкоголь;
  - метаболические нарушения (ожирение, дислипидемия).
3. Патогенез гипертрофии ЛЖ:
  - стойкое повышение ОПСС → увеличение постнагрузки на сердце → компенсаторная гипертрофия кардиомиоцитов;
  - активация РААС → задержка  $\text{Na}^+$  и воды → объёмная перегрузка → дилатация полости;
  - фиброз стромы → жёсткость миокарда → диастолическая дисфункция.
4. Исследования:
  - суточное мониторирование АД;
  - ЭКГ (признаки гипертрофии ЛЖ);
  - ЭхоКГ (масса миокарда, фракция выброса);
  - общий анализ мочи, креатинин, мочевая кислота, липидный профиль;
  - осмотр глазного дна (ангиопатия сетчатки).
5. Группы препаратов:

- ингибиторы АПФ/АРБ;
- бета-блокаторы или антагонисты кальция;
- диуретики (при задержке жидкости);
- статины (при дислипидемии).

## Задача 2

Больная М., 27 лет, поступила с жалобами на лихорадку до 38,5 °С, боль в мелких суставах кистей и стоп, утреннюю скованность более 1 часа, сыпь на лице в виде «бабочки». В анализе крови: СОЭ 40 мм/ч, СРБ ++, антинуклеарный фактор (АНФ) 1:640.

## Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Укажите вероятную этиологию.
3. Опишите патогенез аутоиммунного воспаления.
4. Какие специфические маркеры подтвердят диагноз?
5. Назовите принципы патогенетической терапии.

## Ответы:

1. Предварительный диагноз: **системная красная волчанка (СКВ), активность II степени.**
2. Этиология:
  - генетическая предрасположенность (HLA-DR2, DR3);
  - триггеры: УФ-облучение, вирусные инфекции, лекарства, гормоны;
  - нарушение толерантности к собственным антигенам.
3. Патогенез:
  - образование аутоантител (к ДНК, гистонам, Sm-антигену) → иммунные комплексы → отложение в тканях → воспаление;
  - активация комплемента → повреждение эндотелия, васкулит;
  - поражение почек, суставов, кожи, серозных оболочек.
4. Маркеры:
  - антитела к двуспиральной ДНК (анти-dsDNA);
  - анти-Sm антитела;
  - гипокомplementемия (C3, C4);
  - LE-клетки.
5. Принципы терапии:

- глюкокортикоиды (преднизолон);
- иммунодепрессанты (гидроксихлорохин, азатиоприн, микофенолата мофетил);
- биологические препараты (ритуксимаб);
- защита от солнца, профилактика остеопороза.

### Задача 3

Пациент П., 58 лет, курит 30 лет, жалуется на прогрессирующую одышку при ходьбе, кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, похудание. При осмотре: цианоз, пальцы в виде «барабанных палочек», коробочный звук при перкуссии лёгких, ослабленное дыхание. ОФВ<sub>1</sub> 45 % от должного.

### Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз.
2. Назовите основной этиологический фактор.
3. Опишите патогенез эмфиземы лёгких.
4. Какие инструментальные методы подтвердят диагноз?
5. Назовите основные направления лечения.

### Ответы:

1. Диагноз: **ХОБЛ, тяжёлое течение, эмфизематозный фенотип, дыхательная недостаточность II ст.**
2. Этиологический фактор: **курение табака** (индекс курящего человека > 20 пачко-лет).
3. Патогенез эмфиземы:
  - хроническое воспаление → активация протеаз (эластазы) → разрушение эластических волокон альвеол;
  - потеря эластичности → перерастяжение альвеол → образование булл;
  - снижение площади газообмена → гипоксия;
  - гипервоздушность лёгких → уплощение диафрагмы → нарушение механики дыхания.
4. Методы:
  - спирометрия (ОФВ<sub>1</sub> /ФЖЕЛ < 0,7 после бронхолитика, ОФВ<sub>1</sub> < 50 %);
  - КТ грудной клетки (буллы, обеднение сосудистого рисунка);
  - пульсоксиметрия (SaO<sub>2</sub> < 90 %);
  - газовый анализ крови (гиперкапния при ДН II ст.).
5. Лечение:
  - отказ от курения;

- длительная кислородотерапия (при  $SaO_2 \leq 88\%$ );
- ингаляционные бронхолитики (длительного действия);
- пульмореконструкция;
- вакцинация против гриппа и пневмококка.

#### Задача 4

Больной Р., 33 года, поступил с жалобами на схваткообразную боль в животе, частый жидкий стул с примесью крови и слизи, лихорадку до 38 °С, слабость. В анамнезе — поездка в регион с неблагоприятной санитарной обстановкой. При колоноскопии: диффузная гиперемия, отёк, эрозии и язвы слизистой оболочки толстой кишки.

#### Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Назовите наиболее вероятного возбудителя.
3. Опишите патогенез воспалительного поражения кишки.
4. Какие лабораторные исследования подтвердят этиологию?
5. Назовите принципы антибактериальной и патогенетической терапии.

#### Ответы:

1. Предварительный диагноз: **острая инфекционная дизентерия (шигеллёз), колитическая форма, среднетяжёлое течение.**
2. Возбудитель: **Shigella dysenteriae** или **Shigella flexneri**.
3. Патогенез:
  - проникновение шигелл в эпителиоциты толстой кишки → внутриклеточное размножение → гибель клеток;
  - выделение токсинов (эндотоксин, энтеротоксин) → воспаление, отёк, геморрагии;
  - инвазия в подслизистую → образование язв;
  - гиперперистальтика → частый стул, тенезмы.
4. Исследования:
  - бактериологический посев кала (выделение шигелл);
  - ПЦР кала на ДНК шигелл;
  - копрограмма (лейкоциты, эритроциты, слизь);
  - серология (нарастание титра антител в парных сыворотках).
5. Принципы терапии:
  - антибиотики (ципрофлоксацин, цефтриаксон) — при тяжёлом течении;
  - регидратация (оральная или внутривенная);

- сорбенты (смекта), пробиотики;
- диета (щадящая, без клетчатки).

### Задача 5

Пациентка Е., 45 лет, страдает ревматоидным артритом 10 лет. Последние 6 месяцев отмечает отёки ног, снижение диуреза, слабость. В анализе мочи: белок 1,5 г/л, эритроциты 15–20 в поле зрения, цилиндры гиалиновые. Креатинин крови 160 мкмоль/л.

### Вопросы:

1. Какое осложнение развилось?
2. Опишите патогенез поражения почек.
3. Какие морфологические изменения характерны?
4. Назовите критерии хронической болезни почек (ХБП).
5. Какие меры профилактики прогрессирования нефропатии?

### Ответы:

1. Осложнение: **амилоидоз почек на фоне ревматоидного артрита, ХБП 3а ст.**
2. Патогенез:
  - хроническое воспаление → синтез SAA-белка → от амилоида в почках → нарушение фильтрации → протеинурия;
  - иммунные комплексы → гломерулонефрит → склероз клубочков.
3. Морфологические изменения:
  - отложение амилоида в мезангии и капиллярных петлях клубочков;
  - атрофия канальцев, фиброз интерстиция;
  - гиалиноз артериол.
4. Критерии ХБП 3а:
  - СКФ 45–59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (рассчитана по формуле СКД-ЕРІ);
  - стойкая протеинурия (> 0,5 г/сут);
  - длительность изменений > 3 месяцев.
5. Меры профилактики:
  - контроль активности ревматоидного артрита (базисная терапия: метотрексат, генно-инженерные биологические препараты);
  - ингибиторы АПФ/АРБ для нефропротекции (снижение внутрисклубочковой гипертензии);

- низкобелковая диета (0,8 г белка/кг/сут);
- контроль артериального давления < 130/80 мм рт. ст.;
- регулярный мониторинг СКФ, протеинурии.

Критерии оценивания тестовых заданий и пересчет полученных результатов в 5-балльную систему:

«Отлично» - количество положительных ответов 91% и более максимального балла теста

«Хорошо» - количество положительных ответов от 81% до 90% максимального балла теста

«Удовлетворительно» - количество положительных ответов от 71% до 80% максимального балла теста

«Неудовлетворительно» - количество положительных ответов 70% и менее максимального балла теста

Оценивание заданий закрытого типа с одним правильным ответом: Выбран правильный ответ - 1 балл. Неправильный ответ -0 баллов.

Критерии по оценке письменных и устных ответов обучающихся. С целью контроля и подготовки обучающихся к изучению новой темы в начале каждого занятия педагогическим работником проводится устный опрос по выполненным заданиям предыдущей темы.

Критерии оценки:

правильность ответа по содержанию задания (учитывается количество и характер ошибок при ответе);

полнота и глубина ответа (учитывается количество усвоенных фактов, понятий и т.п.);

осознанность ответа (учитывается понимание излагаемого материала);

логика изложения материала (учитывается умение строить целостный, последовательный рассказ, грамотно пользоваться специальной терминологией);

рациональность использованных приемов и способов решения поставленной учебной задачи (учитывается умение использовать наиболее прогрессивные и эффективные способы достижения цели);

своевременность и эффективность использования наглядных пособий и технических средств при ответе (учитывается способность грамотно и с пользой применять наглядность и демонстрационный опыт при устном ответе);

использование дополнительного материала;

рациональность использования времени, отведенного на задание (не одобряется затянутость устного ответа во времени).

Оценка «отлично» выставляется, если обучающийся:

полно и аргументировано отвечает по содержанию задания; демонстрирует понимание материала, может обосновать свои суждения,

применить знания на практике, привести необходимые примеры не только по учебнику, но и самостоятельно составленные;

излагает материал последовательно и правильно.

Оценка «хорошо» выставляется, если обучающийся дает ответ, удовлетворяющий тем же требованиям, что и для оценки «отлично», но допускает 1–2 ошибки, которые сам же исправляет.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если обучающийся демонстрирует знание и понимание основных положений данного задания, но:

излагает материал неполно и допускает неточности в определении понятий или формулировке правил;

не умеет достаточно глубоко и доказательно обосновать свои суждения и привести свои примеры;

излагает материал непоследовательно и допускает ошибки.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если обучающийся демонстрирует незнание ответа на соответствующее задание, допускает ошибки в формулировке определений и правил, искажающие их смысл, беспорядочно и неуверенно излагает материал. Оценка «неудовлетворительно» отмечает такие недостатки в подготовке обучающегося, которые являются серьезным препятствием к успешному овладению последующим материалом.

2.2. Промежуточная аттестация проводится в форме

### Опрос (устный, письменный)

Компетенция/и: УК-1, ПК-5

1. **Вопрос.** Что изучает патологическая анатомия?

**Ответ.** Патологическая анатомия изучает **морфологические изменения в тканях органов при заболеваниях**, включая:

- макроскопические и микроскопические проявления болезней;
- механизмы развития патологических процессов (патогенез);
- причины (этиологию) и исходы заболеваний;
- морфологические основы клинических симптомов.

2. **Вопрос.** Назовите три основных метода патологоанатомического исследования.

**Ответ.**

- **Аутопсия** (вскрытие трупа) — изучение изменений органов после смерти.
- **Биопсия** — прижизненное изъятие тканей для гистологического анализа.

- **Экспериментальное моделирование** — воспроизведение болезней на животных для изучения патогенеза.
3. **Вопрос.** Что такое дистрофия?  
**Ответ.** Дистрофия — **нарушение обмена веществ в клетках и тканях**, приводящее к структурным изменениям. Характеризуется накоплением аномальных веществ (липидов, белков, пигментов) или извращённым метаболизмом нормальных компонентов.
4. **Вопрос.** Перечислите виды паренхиматозных дистрофий.  
**Ответ.**
- **Белковые** (зернистая, гиалиново-капельная, гидропическая).
  - **Жировые** (липидозы).
  - **Углеводные** (накопление гликогена при диабете).
  - **Пигментные** (меланоз, гемосидероз).
5. **Вопрос.** Что такое некроз?  
**Ответ.** Некроз — **гибель клеток и тканей в живом организме из-за необратимого повреждения**. Морфологические признаки: кариопикноз, кариорексис, кариоллизис; плазмокоагуляция, плазморексис, плазмолизис.  
**Вопрос.** Назовите стадии некроза.  
**Ответ.**  
**Паранекроз** — обратимые дистрофические изменения.  
**Некробиоз** — необратимые изменения до гибели клетки.  
**Смерть клетки.**  
**Аутолиз** — ферментативное разрушение мёртвой ткани.
6. **Вопрос.** Что такое апоптоз?  
**Ответ.** Апоптоз — **генетически запрограммированная гибель клеток без воспаления**. Участвует в эмбриогенезе, обновлении тканей, удалении повреждённых клеток. Морфологически: конденсация хроматина, фрагментация ядра, образование апоптотических телец.
7. **Вопрос.** Чем отличается апоптоз от некроза?  
**Ответ.**
- **Апоптоз:** запрограммирован, затрагивает отдельные клетки, нет воспаления, мембраны целостны.
  - **Некроз:** вызван внешними факторами, захватывает группы клеток, сопровождается воспалением, лизис мембран.
8. **Вопрос.** Что такое воспаление?  
**Ответ.** Воспаление —

**типовой патологический процесс**, возникающий в ответ на повреждение ткани. Характеризуется:

- альтерацией (повреждением);
- экссудацией (выход жидкости и клеток в очаг);
- пролиферацией (размножение клеток для репарации).

10. **Вопрос.** Перечислите классические признаки воспаления.

**Ответ.**

- **Rubor** (покраснение) — гиперемия.
- **Tumor** (отёк) — экссудация.
- **Calor** (повышение температуры) — усиленный кровоток.
- **Dolor** (боль) — раздражение нервных окончаний.
- **Functio laesa** (нарушение функции) — дисфункция ткани.

11. **Вопрос.** Что такое гранулема?

**Ответ.** Гранулема —

**очаговое скопление активированных макрофагов** (гистиоцитов) с участием лимфоцитов, эпителиоидных клеток, гигантских клеток. Характерно для туберкулёза, сифилиса, саркоидоза.

12. **Вопрос.** Назовите виды регенерации.

**Ответ.**

- **Физиологическая** — обновление тканей в норме (эпидермис, слизистые).
- **Репаративная** — восстановление после повреждения (заживление ран).
- **Патологическая** — нарушение процесса (келоидные рубцы, метаплазия).

13. **Вопрос.** Что такое метаплазия?

**Ответ.** Метаплазия —

**замещение одного типа дифференцированных клеток другим** в ответ на хроническое раздражение (например, цилиндрический эпителий бронхов → многослойный плоский при курении).

14. **Вопрос.** Что такое дисплазия?

**Ответ.** Дисплазия —

**нарушение роста и дифференцировки клеток** с атипией ядер, утратой полярности. Предраковое состояние (например, цервикальная интраэпителиальная дисплазия).

15. **Вопрос.** Назовите основные виды опухолей.

**Ответ.**

- **Доброкачественные** — растут экспансивно, не метастазируют (аденома, фиброма).

- **Злокачественные** — инфильтрирующий рост, метастазы, клеточный атипизм (карцинома, саркома).
16. **Вопрос.** Что такое метастаз?  
**Ответ.** Метастаз — **вторичный очаг опухоли**, возникший путём переноса клеток из первичного очага через кровеносную или лимфатическую систему.
17. **Вопрос.** Перечислите пути метастазирования.  
**Ответ.**
- **Лимфогенный** (через лимфатические сосуды — типичен для карцином).
  - **Гематогенный** (через кровь — характерен для сарком).
  - **Имплацационный** (распространение по серозным оболочкам — карциноматоз брюшины).
18. **Вопрос.** Что такое тромбоз?  
**Ответ.** Тромбоз — **прижизненное свёртывание крови в сосуде** с образованием тромба. Причины: повреждение эндотелия, замедление кровотока, гиперкоагуляция (триада Вирхова).
19. **Вопрос.** Чем отличается тромб от посмертного сгустка?  
**Ответ.**
- **Тромб:** прикреплен к стенке сосуда, плотный, слоистый, сухой.
  - **Посмертный сгусток:** свободно лежит в просвете, эластичный, гладкий, желеобразный.
20. **Вопрос.** Что такое эмболия?  
**Ответ.** Эмболия — **перенос током крови частиц**, не встречающихся в норме (эмболов), с закупоркой сосудов. Виды: тромбоэмболия, жировая, воздушная, бактериальная.
21. **Вопрос.** Назовите виды гангрены.  
**Ответ.**
- **Сухая** — коагуляционный некроз (например, при атеросклерозе нижних конечностей).
  - **Влажная** — колликвационный некроз с инфекцией (например, кишечная гангрена).
  - **Газовая** — анаэробная инфекция с газообразованием.

22. **Вопрос.** Что такое амилоидоз?

**Ответ.** Амилоидоз —

**отложение в тканях патологического белка амилоида, вызывающее склероз и дисфункцию органов.** Виды: первичный, вторичный, наследственный, старческий.

23. **Вопрос.** Что такое бурая индурация лёгких?

**Ответ.** Бурая индурация лёгких —

**гемосидероз лёгочной ткани** при хронической венозной гиперемии (на пример, при митральном стенозе). Макроскопически: бурый цвет из-за накопления гемосидерина.

24. **Вопрос.** Что такое цианотическая индурация селезёнки?

**Ответ.** Цианотическая индурация селезёнки —

**увеличение и уплотнение органа** при хроническом венозном застое (на пример, при сердечной недостаточности). Микроскопически: полнокровие синусов, фиброз.

25. **Вопрос.** Что такое кахексия при злокачественных опухолях?

**Ответ.** Кахексия —

**прогрессирующее истощение** вследствие опухолевой интоксикации, в выработки цитокинов (ФНО- $\alpha$ ), нарушения метаболизма. Проявляется потерей массы тела, атрофией мышц, слабостью.

## Тест

**Компетенция/и: УК-1, ПК-5**

**Выберите один правильный вариант ответа. Номер правильного варианта ответа укажите цифрой.**

1. РАЗНОВИДНОСТЬ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ГРИППА

- 1) септическая
- 2) паралитическая
- 3) геморрагическая
- 4) спленомегалическая
- 5) **с легочными осложнениями**

2. ДЛЯ ЛЕГКОЙ ФОРМЫ ГРИППА ХАРАКТЕРНО

- 1) общая интоксикация
- 2) серозно-гемморагическое воспаление
- 3) эмпиема плевры
- 4) катаральный риноларинготрахеобронхит
- 5) **деструктивный панbronхит**

3. ВОЗБУДИТЕЛИ ПАРАГРИППА – ПНЕВМОТРОПНЫЕ РНК-СОДЕРЖАЩИЕ ВИРУСЫ PARAMYXOVIRIDAE

- 1) **верно**
  - 2) не верно
4. ВТОРОЙ ПЕРИОД СПИДА
- 1) **инкубационный**
  - 2) персистирующая генерализованная лимфаденопатия
  - 3) СПИД-ассоциированный комплекс
  - 4) синдром приобретенного иммунодефицита
  - 5) ВИЧ-энцефаломиелит
5. ЛОКАЛИЗАЦИЯ МЕСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ КОРИ
- 1) передние рога спинного мозга
  - 2) **кожа, легкие**
  - 3) миокард, эндокард
  - 4) слизистая оболочка зева, трахеи, конъюнктивы
  - 5) надпочечник, почки
6. БОЛЬШОЕ ПЕСТРОЕ ГРИППОЗНОЕ ЛЕГКОЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
- 1) легкой формы гриппа
  - 2) СПИД-ассоциированного комплекса
  - 3) аденовирусной инфекции
  - 4) **парагриппа**
  - 5) тяжелого гриппа с легочными осложнениями
7. ОПУХОЛЬ, ЧАСТО РАЗВИВАЮЩАЯСЯ ПРИ СПИДЕ
- 1) остеосаркома
  - 2) лейомиома
  - 3) саркома Капоши
  - 4) гемангиома
  - 5) **нефробластома**

**Выберите несколько правильных ответов**

8. КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СПИДА
- 1) легочной
  - 2) почечный
  - 3) **печеночный**
  - 4) поражение ЦНС
  - 5) желудочно-кишечный
9. ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ БРОНХИОЛЯРНОГО И АЛЬВЕОЛЯРНОГО ЭПИТЕЛИЯ ПРИ КОРИ
- 1) **появление гигантских многоядерных клеток**
  - 2) гиалиново-капельная дистрофия

- 3) плоскоклеточная метаплазия
- 4) бластная трансформация**
- 5) крупные уродливые ядра, внутриядерные включения

10. МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЛЕГКОЙ ФОРМЕ ГРИППА

- 1) фуксинофильные включения**
- 2) лимфоплазмозитарная инфильтрация
- 3) дистрофия и десквамация эпителия**
- 4) некроз эпителия
- 5) аргирофильные включения**

**Выберите один правильный ответ**

11. ФОРМА ВОСПАЛЕНИЯ, ЛЕЖАЩАЯ В ОСНОВЕ ОБРАЗОВАНИЯ БРЮШНОТИФОЗНЫХ ГРАНУЛЕМ

- 1) пролиферативная**
- 2) альтеративная
- 3) экссудативная
- 4) воспаление вокруг животных-паразитов и инородных тел
- 5) продуктивная специфическая

12. УКАЖИТЕ КИШЕЧНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ БРЮШНОГО ТИФА:

- 1) полипоз кишечника
- 2) дивертикулез
- 3) рак кишки
- 4) перфорация язвы**

13. ПРОЯВЛЕНИЯ ДИЗЕНТЕРИЙНОГО КОЛИТА В 1-Й СТАДИИ

- 1) язвенный
- 2) катаральный**
- 3) гнойный
- 4) фибринозный

14. ПРОЯВЛЕНИЯ ДИЗЕНТЕРИЙНОГО КОЛИТА ВО 2-Й СТАДИИ

- 1) катаральный
- 2) гнойный
- 3) фибринозный**
- 4) гангренозный
- 5) язвенный

15. ПРОЯВЛЕНИЯ ДИЗЕНТЕРИЙНОГО КОЛИТА В 3-ЕЙ СТАДИИ

- 1) язвенный**
- 2) гангренозный
- 3) гнойный

- 4) пролиферативный
- 5) катаральный

#### 16. ХАРАКТЕРИСТИКА ЯЗВ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ

- 1) округлые, локализуются в тонком кишечнике, дно образовано подслизистым слоем, реже мышечным, кровотечения и перфорация встречаются редко
- 2) **локализуются в нижнем отделе тонкого кишечника, расположены по длиннику кишки, края ровные, закругленные, дно образовано мышечно-серозным слоем**
- 3) локализуются в толстом кишечнике, неправильной формы, разной глубины, дно образовано мышечным или серозным слоем
- 4) локализуются в тонком кишечнике, округлые, расположены по линии прикрепления брыжейки, дно чистое

#### 17. ХОЛЕРА – ОСТРЕЙШЕЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЖЕЛУДКА И ТОНКОЙ КИШКИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ РЕЗКИМ ОБЕЗВОЖИВАНИЕМ ОРГАНИЗМА. ХОЛЕРА ОТНОСИТСЯ К ОСОБО ОПАСНЫМ БОЛЕЗНЯМ, ТАК КАК ИМЕЕТ ВЫСОКУЮ ЗАРАЗНОСТЬ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ

- 1) **верно**
- 2) не верно

#### 18. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ХОЛЕРЫ

- 1) **тифoid**
- 2) пневмония
- 3) токсический миокардит
- 4) рожа
- 5) сепсис

#### 19. ЛОКАЛИЗАЦИЯ МЕСТНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ АМЕБНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

- 1) тощая кишка
- 2) подвздошная кишка
- 3) **слепая кишка**
- 4) аппендикс

#### 20. РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ БРЮШНОГО ТИФА

- 1) прободение язвы
- 2) перитонит
- 3) **восковидный некроз прямых мышц живота**
- 4) кишечное кровотечение

#### 21. РАЗВИТИЕ СТАЗА НЕ ВОЗМОЖНО В

- 1) прекапиллярах
- 2) артериолах
- 3) посткапиллярах
- 4) капиллярах**
- 5) артериях

22. НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛОЕ ПОСЛЕДСТВИЕ СТОЙКОГО СТАЗА

- 1) сладж-феномен
- 2) периваскулярный отек**
- 3) плазморрагия
- 4) диапедез эритроцитов
- 5) некроз паренхиматозных клеток

23. К ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫМ ОПУХОЛЯМ ОТНОСИТСЯ

- 1) фибромиома
- 2) лейомиосаркома
- 3) ангиофиброма носоглотки
- 4) десмоид
- 5) хондрома

24. ДЛЯ КАВЕРНОЗНОЙ ГЕМАНГИОМЫ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРНО ТОЛЬКО

- 1) тканевой и клеточный атипизм
- 2) незрелые клетки**
- 3) злокачественное течение
- 4) построена из сосудов венозного типа
- 5) метастазирует гематогенно

25. ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ МЕЗЕНХИМАЛЬНАЯ ОПУХОЛЬ

- 1) **липосаркома**
- 2) десмоид
- 3) капиллярная гемангиома
- 4) остеома
- 5) фиброма

26. НА ВСКРЫТИИ УМЕРШЕГО В КОМЕ МОЛОДОГО ЧЕЛОВЕКА ВЫЯВЛЕН ОБШИРНЫЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ ЛЕВОГО ПОЛУШАРИЯ МОЗГА, А ТАКЖЕ БОЛЬШАЯ СЕПТИЧЕСКАЯ СЕЛЕЗЕНКА, ИММУНОКОМПЛЕКСНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ, ЯЗВЫ У СТОРОНАХ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, ПРИКРЫТЫЕ ПОЛИПОЗНЫМИ ТРОМБАМИ С КОЛОНИЯМИ СТАФИЛОКОККОВ. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПРИВЕЛО К ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ

- 1) Септикопиемия

- 2) Септицемия
- 3) Острый ревматический вальвулит
- 4) Септический бактериальный эндокардит**

27. МОЛОДОМУ ЛИЦУ В СВЯЗИ С ИНФАРКТОМ ТОНКОЙ КИШКИ СРОЧНО ВЫПОЛНЕНА ЕЕ РЕЗЕКЦИЯ. ПРИ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ В БРЫЖЕЙКЕ И В СТЕНКЕ КИШКИ НАЙДЕНЫ УЗЕЛКОВЫЕ УТОЛЩЕНИЯ СОСУДОВ, В КОТОРЫХ ВЫЯВЛЕН ФИБРИНОИДНЫЙ НЕКРОЗ АРТЕРИЙ, ОКРУЖЕННЫЙ ИММУНОКЛЕТОЧНЫМИ ИНФИЛЬТРАТАМИ. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ОСЛОЖНИЛОСЬ ИНФАРКТОМ КИШКИ

- 1) ревматизм
- 2) узелковый периартериит**
- 3) гранулематоз Вегенера
- 4) атеросклероз
- 5) гипертоническая болезнь

28. БОЛЬНОЙ М., 72 ЛЕТ, НА ПРОТЯЖЕНИИ ДЛИТЕЛЬНОГО ВРЕМЕНИ ЖАЛОВАЛСЯ НА БОЛЬ В НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЯХ, ВО ВРЕМЯ ХОДЬБЫ, ПО ТИПУ ПЕРЕМЕЖАЮЩЕЙСЯ ХРОМОТЫ. НА ОСМОТРЕ: МЫШЦЫ АТРОФИРОВАНЫ, КОНЕЧНОСТИ НА ОЩУПЬ ХОЛОДНЫЕ, ПУЛЬСАЦИЯ БОЛЬШИХ СОСУДОВ НА КОНЕЧНОСТЯХ СЛАБАЯ. НАЗОВИТЕ ВОЗМОЖНУЮ ПРИЧИНУ ЭТИХ ИЗМЕНЕНИЙ

- 1) Радикулит
- 2) Дилеботромбоз
- 3) Тромбофлебит
- 4) Атеросклероз**
- 5) Лимфотромбоз

29. ЖЕНЩИНА 62 ЛЕТ, КОТОРАЯ БОЛЕЛА РЕВМАТИЧЕСКИМ ПОРОКОМ СЕРДЦА (МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ), УМЕРЛА ПРИ ЯВЛЕНИЯХ НАРАСТАЮЩЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ВЫБЕРИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ, КОТОРЫЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ О ДЛИТЕЛЬНОМ ПРОТЕКАНИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- 1) Периваскулярный склероз и гемосидероз**
- 2) Внутривнеолеарный отек
- 3) Внутривнеолеарные кровоизлияния
- 4) Интерстициальный отек
- 5) Гиперемия сосудов микроциркуляторного русла

30. НА ВСКРЫТИИ ТРУПА МУЖЧИНЫ 45 ЛЕТ, КОТОРЫЙ УМЕР ОТ ОСТРОГО ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА, ОБНАРУЖЕНА АНЕВРИЗМА СЕРДЦА И ДИЛЯТАЦИОННЫЙ ТРОМБ. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ ЯВЛЯЕТСЯ

НАИБОЛЕЕ СУЩЕСТВЕННЫМ В РАЗВИТИИ ПОСЛЕДНЕГО  
ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ УКАЗАННОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИНФАРКТА

- 1) Гиперлипидемия
- 2) Замедление кровообращения
- 3) Нарушение кровообращения
- 4) Нарушение реологических свойств крови
- 5) **Повреждение эндотелиоцитов эндокарда**

31. ЖЕНЩИНА 23 ЛЕТ, КОТОРАЯ БОЛЕЛА КАРДИО-ВАСКУЛЯРНОЙ ФОРМОЙ РЕВМАТИЗМА, УМЕРЛА ОТ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ПРИ ГИСТОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ МИОКАРДА ДИАГНОСТИРОВАН РЕВМАТИЧЕСКИЙ МИОКАРДИТ. КАКОЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ЯВЛЯЕТСЯ НАИБОЛЕЕ СПЕЦИФИЧЕСКИМ ДЛЯ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА

- 1) Отек интерстиция
- 2) Фибриноидное набухание и некроз стромы
- 3) **Гранулемы Ашофф-Талалаева**
- 4) Мукоидное набухание стромы
- 5) Звездчатый периваскулярный склероз

32. БОЛЬНОЙ 65 ЛЕТ ЖАЛУЕТСЯ НА БОЛЬ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА, А ТАКЖЕ В ЛЕВОЙ РУКЕ. АУСКУЛЬТАТИВНО - ЧАСТОТА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ УВЕЛИЧЕНА, РИТМ НАРУШЕН, ТОНЫ СЕРДЦА ПРИГЛУШЕНЫ. АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ - 170/100 ММ. РТ. ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА 38 С. В ОБЩЕМ АНАЛИЗЕ КРОВИ - ЛЕЙКОЦИТОЗ, ЭОЗИНОПЕНИЯ; УСКОРЕНИЕ СОЭ. НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ ВЫЯВЛЕНА МОНОФАЗНАЯ КРИВАЯ. НА ВСКРЫТИИ ВЫЯВЛЕН КРУПНООЧАГОВЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА. КРОМЕ ТОГО ВЫЯВЛЕНЫ: ЖИДКОЕ СОСТОЯНИЕ КРОВИ В СЕРДЦЕ И БОЛЬШИХ СОСУДАХ; ТРОМБОГЕМОРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ; ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВИ В СОСУДАХ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА; ШУНТИРОВАНИЕ КРООТОКА; БЫСТРАЯ МОБИЛИЗАЦИЯ ГЛИКОГЕНА ИЗ ТКАНЕВЫХ ДЕПО; ЦИРКУЛЯТОРНО-ГИПОКСИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ОРГАНОВ. КАКОВА НАИБОЛЕЕ ВОЗМОЖНАЯ ПАТОЛОГИЯ, КОТОРАЯ ОБУСЛАВЛИВАЕТ ТАКИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- 1) Анафилактический шок
- 2) Инфекционно-токсический шок
- 3) **Кардиогенный шок**
- 4) Геморрагический шок
- 5) Шок вследствие ДВС-синдрома

33. У БОЛЬНОГО, УМЕРШЕГО ОТ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИ ВЫЯВЛЕНО НАЛИЧИЕ В СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ МИОКАРДА ДИФФУЗНО РАЗБРОСАННЫХ УЗЕЛКОВ, КОТОРЫЕ СОСТОЯТ ИЗ УЧАСТКОВ ФИБРИНОИДНОГО НЕКРОЗА, ВОКРУГ КОТОРЫХ СКАПЛИВАЮТСЯ ГИГАНТСКИЕ КЛЕТКИ АШОФФА, МИОЦИТЫ АНИЧКОВА, КАРДИАЛЬНЫЕ ГИСТИОЦИТЫ. ПОДОБНЫЕ ОЧАГИ ОКРУЖЕНЫ ЛИМФОЦИТАМИ И ОТДЕЛЬНЫМИ ПЛАЗМАТИЧЕСКИМИ КЛЕТКАМИ. СТОРКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ДЕФОРМИРОВАНЫ, УТОЛЩЕНЫ, СРОСШИЕСЯ ПО КРАЯМ. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ГРАНУЛЕМ ИМЕЕТ МЕСТО В ДАННОГО БОЛЬНОГО

- 1) Лепрозная
- 2) Туберкулезная
- 3) Актиномикотическая
- 4) Сифилитическая
- 5) Ревматическая**

34. БОЛЬНАЯ 25-ТЫ ЛЕТ В КОНЦЕ МАЯ ОЩУТИЛА МИГРИРУЮЩУЮ БОЛЬ В МЕЛКИХ СУСТАВАХ КИСТЫ И КОЛЕННЫХ СУСТАВАХ. ОБЪЕКТИВНО: НА СПИНКЕ НОСА И НА ДУГАХ СКУЛ - ЭРИТЕМА, НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ПОЛОСТИ РТА - АФТОЗНЫЙ СТОМАТИТ, В ЛЕГКИХ - ПНЕВМОНИТ, АНАСАРКА. СОЭ ЗНАЧИТЕЛЬНО УСКОРЕННАЯ, ЛЕЙКОПЕНИЯ С ЛИМФОПЕНИЕЙ. ВЫСОКИЙ ТИТР АНТИТЕЛ К ДНК, ОБНАРУЖИВАЮТСЯ LE-КЛЕТКИ. НА ВСКРЫТИИ: ПОЧКИ УВЕЛИЧЕННЫЕ, ПЕСТРЫЕ, С ОЧАГАМИ КРОВОИЗЛИЯНИЙ. ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИ ОБНАРУЖИВАЮТСЯ ГЕМАТОКСИЛИНОВЫЕ ТЕЛЬЦА, КАПИЛЛЯРНЫЕ МЕМБРАНЫ КЛУБОЧКОВ У ВИДЕ ПРОВОЛОЧНЫХ ПЕТЕЛЬ, ГИАЛИНОВЫЕ ТРОМБЫ И ОЧАГИ ФИБРИНОИДНОГО НЕКРОЗА, В СОСУДАХ СЕЛЕЗЕНКИ - "ЛУКОВИЧНЫЙ" СКЛЕРОЗ. КАКОЙ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

- 1) Ревматический артрит
- 2) Системная склеродермия
- 3) Ревматоидный артрит
- 4) Системная красная волчанка**
- 5) Узелковый периартериит

35. НА ВСКРЫТИИ: В ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА - МНОЖЕСТВЕННЫЕ ТУСКЛЫЕ, БЕЛО-ЖЕЛТОГО ЦВЕТА ОЧАГИ С НЕРОВНЫМИ ОЧЕРТАНИЯМИ, КОТОРЫЕ ЗАПАДАЮТ С ПОВЕРХНОСТИ РАЗРЕЗА. ПРОСВЕТ ПЕРЕДНЕЙ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ЗАКРЫТ ТЕМНО-КРАСНЫМИ МАССАМИ, КОТОРЫЕ КРОШАТСЯ И ТЯЖЕЛО ОТДЕЛЯЮТСЯ ОТ СТЕНКИ СОСУДА. НАЗОВИТЕ ПОСЛЕДСТВИЕ ТРОМБОЗА ВЕТВИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

- 1) Очаговый склероз миокарда

- 2) Геморрагические инфаркты миокарда
- 3) Метаболические инфаркты миокарда
- 4) Ишемические инфаркты миокарда**
- 5) Очаговый липидоз миокарда

36. ДЛЯ КАКОГО ИЗ МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ ХАРАКТЕРЕН РАСПАД УЛЬТРАСТРУКТУР КЛЕТОК И МЕЖКЛЕТОЧНОГО ВЕЩЕСТВА С НАКОПЛЕНИЕМ ПРОДУКТОВ НАРУШЕННОГО ОБМЕНА В ТКАНИ (КЛЕТКЕ)

- 1) Инфильтрация
- 2) Извращенный синтез
- 3) Декомпозиция (фанероз)**
- 4) Трансформация
- 5) Метаплазия

37. ДЛЯ КАКОГО ИЗ МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ ХАРАКТЕРНО ИЗБЫТОЧНОЕ ПРОНИКНОВЕНИЕ ПРОДУКТОВ ОБМЕНА ИЗ КРОВИ И ЛИМФЫ В КЛЕТКИ И МЕЖКЛЕТОЧНОЕ ВЕЩЕСТВО С ПОСЛЕДУЮЩИМ ИХ НАКОПЛЕНИЕМ

- 1) Инфильтрация**
- 2) Извращенный синтез
- 3) Декомпозиция (фанероз)
- 4) Трансформация
- 5) Метаплазия.

38. ДЛЯ КАКОГО ИЗ МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ ХАРАКТЕРНО СЛЕДУЮЩЕЕ УТВЕРЖДЕНИЕ: СИНТЕЗ В КЛЕТКАХ ИЛИ В ТКАНЯХ ВЕЩЕСТВ, НЕ ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ В НИХ В НОРМЕ

- 1) Инфильтрация
- 2) Извращенный синтез**
- 3) Декомпозиция (фанероз)
- 4) Трансформация

39. ДЛЯ КАКОГО ИЗ МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ ХАРАКТЕРНО ОБРАЗОВАНИЕ ПРОДУКТОВ ОДНОГО ВИДА ОБМЕНА ИЗ ОБЩИХ ИСХОДНЫХ ПРОДУКТОВ, КОТОРЫЕ ИДУТ НА ПОСТРОЕНИЕ БЕЛКОВ, ЖИРОВ И УГЛЕВОДОВ

- 1) Инфильтрация
- 2) Извращенный синтез
- 3) Декомпозиция (фанероз)
- 4) Трансформация**
- 5) Метаплазия

40. УКАЖИТЕ ЛОКАЛИЗАЦИЮ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ДИСТРОФИЯХ

- 1) **В клетках паренхимы**
- 2) В строме органов
- 3) В стенках сосудов
- 4) В паренхиме и строме органов
- 5) В стенке лимфатических сосудов

41. ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ОТЕКИ

- 1) гидростатические
- 2) **онкотические**
- 3) мембраногенные
- 4) в связи с задержкой электролитов
- 5) в связи с застоем лимфы

42. ПРИ ОСТРОМ ГЛОМРУЛОНЕФРИТЕ ОТЕКИ

- 1) гидростатические
- 2) онкотические
- 3) мембраногенные
- 4) **в связи с задержкой электролитов**
- 5) в связи с застоем лимфы

43. ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВЕДУЩИМ В РАЗВИТИИ ОТЕКОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) повышение онкотического давления
- 2) уменьшение коллоидно-осмотического давления
- 3) **усиление секреции альдостерона**
- 4) повреждение эндотелия и базальных мембран капилляров
- 5) повышение проницаемости мембран капилляров

44. ПРИ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) увеличение размеров легких
- 2) увеличение веса
- 3) тестообразная консистенция
- 4) стекание пенистой жидкости с поверхности среза
- 5) **все перечисленное**

45. ПРИ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) **увеличение размеров легких**
- 2) уменьшение веса
- 3) повышенная воздушность
- 4) плотная консистенция легких
- 5) все перечисленное

46. ПРИ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ РАЗВИВАЕТСЯ
- 1) расширение просвета альвеол
  - 2) **скопление отечной жидкости в просвете альвеол**
  - 3) склероз межальвеолярных перегородок
  - 4) отложение гемосидерина
  - 5) все перечисленное
47. ПРИ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ РАЗВИВАЕТСЯ
- 1) полнокровие капилляров
  - 2) скопление отечной жидкости в просвете альвеол
  - 3) скопление отечной жидкости в межальвеолярных перегородках
  - 4) диапедез эритроцитов
  - 5) **все перечисленное**
48. ПУТЕМ РАЗЪЕДАНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ
- 1) **гнойном воспалении**
  - 2) хроническом венозном застое
  - 3) остром венозном застое
  - 4) гипертоническом кризе
  - 5) механической травме
49. ПУТЕМ РАЗРЫВА РАЗВИВАЕТСЯ КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ
- 1) гнойном воспалении
  - 2) хроническом венозном застое
  - 3) остром венозном застое
  - 4) **гипертоническом кризе**
  - 5) опухоли
50. ПУТЕМ ДИАПЕДЕЗА РАЗВИВАЕТСЯ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ПРИ
- 1) механической травме
  - 2) **остром венозном застое**
  - 3) опухоли
  - 4) внематочной беременности
  - 5) некрозе

### Перечень ситуационных (клинических) задач, кейс-задач

#### Компетенция/и: УК-1, ПК-5

##### Задача 1

На вскрытии у пациента, умершего от хронической сердечной недостаточности, обнаружено увеличенное, дряблое сердце с расширенными

полостями. Миокард на разрезе желтовато-коричневого цвета, с поперечной исчерченностью («тигровое сердце»).

### **Вопросы:**

1. Какой патологический процесс развился в миокарде?
2. Какой вид дистрофии имеет место?
3. Каков механизм её развития?
4. Какие гистологические методы окраски подтвердят диагноз?
5. Каков прогноз при прогрессировании процесса?

### **Ответы:**

1. Жировая дистрофия миокарда.
2. Паренхиматозная жировая дистрофия.
3. Механизм — инфильтрация: нарушение окисления жирных кислот → накопление липидов в кардиомиоцитах.
4. Окраска Суданом III (липиды — оранжевые), осмиевой кислотой (чёрные).
5. Прогрессирование → сердечная недостаточность, аритмии, риск внезапной смерти.

### **Задача 2**

При биопсии печени у пациента с алкогольным гепатитом выявлены гепатоциты с крупными вакуолями в цитоплазме, смещающими ядро к периферии.

### **Вопросы:**

1. Какой вид дистрофии наблюдается?
2. Каков её патогенез?
3. Какая окраска позволит визуализировать субстрат?
4. Какие ещё изменения печени характерны для алкоголизма?
5. Возможен ли исход в цирроз?

### **Ответы:**

1. Паренхиматозная жировая дистрофия (стеатоз).
2. Патогенез: этанол → нарушение  $\beta$ -окисления жирных кислот → накопление триглицеридов.
3. Судан III (оранжевый).
4. Баллонная дистрофия, некрозы, фиброз, тельца Мэллори.
5. Да, при прогрессировании — алкогольный цирроз.

### **Задача 3**

У больного с хронической почечной недостаточностью кожа имеет серо-землистый оттенок.

#### **Вопросы:**

1. Какой пигмент обуславливает окраску?
2. Каков механизм его накопления?
3. Где ещё он может откладываться?
4. Какая окраска подтвердит его наличие?
5. Как называется синдром?

#### **Ответы:**

1. Меланин.
2. Уремия → стимуляция меланоцитов → гиперпигментация.
3. В надпочечниках, слизистых, сетчатке.
4. Аргентаффинная реакция (импрегнация серебром).
5. Уремический меланоз.

### **Задача 4**

На аутопсии у пациента с сепсисом обнаружены множественные абсцессы в печени, почках, лёгких.

#### **Вопросы:**

1. Какой процесс развился в органах?
2. Каков путь распространения инфекции?
3. Какой вид воспаления преобладает?
4. Какие клетки участвуют в формировании абсцессов?
5. Каков исход при благоприятном течении?

#### **Ответы:**

1. Метастатические гнойные очаги (эмболический гнойный нефрит, гепатит, пневмония).
2. Гематогенный (бактериемия).
3. Гнойное воспаление.
4. Нейтрофилы, макрофаги, фибробласты (капсула абсцесса).
5. Рубцевание с образованием мелких рубчиков.

### **Задача 5**

При микроскопии биоптата почки у пациента с сахарным диабетом

обнаружены утолщённые базальные мембраны капилляров клубочков, гиалиновые массы в мезангии.

**Вопросы:**

1. Какой процесс имеет место?
2. Какой тип дистрофии?
3. Каков механизм развития?
4. Как называется гломерулопатия при диабете?
5. Каков прогноз?

**Ответы:**

1. Диабетическая нефропатия.
2. Стромально-сосудистая гиалиновая дистрофия.
3. Гликозилирование белков базальных мембран → отложение гиалина.
4. Диабетический гломерулосклероз.
5. Прогрессирование → ХПН, необходимость диализа.

**Задача 6**

У пациента с ревматическим пороком сердца на вскрытии створки митрального клапана утолщены, сращены, кальцинированы.

**Вопросы:**

1. Какой процесс привёл к деформации клапана?
2. Какой вид склероза развился?
3. Каков механизм кальцификации?
4. Как называется порок?
5. Какие осложнения возможны?

**Ответы:**

1. Хроническое воспаление → фиброз → кальциноз.
2. Организующийся склероз (фиброз).
3. Дистрофическая кальцификация на фоне некроза и фиброза.
4. Митральный стеноз.
5. Тромбоэмболии, сердечная недостаточность, мерцательная аритмия.

**Задача 7**

При гистологическом исследовании лёгкого у курильщика выявлены участки метаплазии эпителия бронхов.

**Вопросы:**

1. Что такое метаплазия?
2. Какой тип эпителия замещён?
3. Каков механизм метаплазии?
4. Является ли процесс обратимым?
5. Какой риск связан с метаплазией?

**Ответы:**

1. Замещение одного типа эпителия другим, более устойчивым к раздражителю.
2. Цилиндрический мерцательный → многослойный плоский.
3. Хроническое раздражение → перепрограммирование стволовых клеток.
4. Да, при устранении фактора (отказ от курения).
5. Риск дисплазии и рака (предраковое состояние).

**Задача 8**

У пациента с атеросклерозом на вскрытии в интимае аорты обнаружены жёлтые пятна и фиброзные бляшки с кальцинозом.

**Вопросы:**

1. Какой процесс лежит в основе изменений?
2. Какие клетки участвуют в формировании бляшки?
3. Каков механизм липидной инфильтрации?
4. Какие осложнения возможны?
5. Как называется стадия с жёлтыми пятнами?

**Ответы:**

1. Атеросклероз.
2. Макрофаги (пенистые клетки), гладкомышечные клетки, Т-лимфоциты.
3. Инфильтрация липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) в интиму → окисление → фагоцитоз макрофагами.
4. Тромбоз, изъязвление, эмболия, аневризма.
5. Липоидоз (долипидная стадия).

**Задача 9**

При вскрытии у больного с хронической венозной недостаточностью нижние конечности отёчны, кожа коричневатая, плотная.

**Вопросы:**

1. Какой процесс развился в коже?
2. Какой пигмент обусловил цвет?
3. Каков механизм его отложения?

4. Как называется синдром?
5. Какие ещё органы страдают при венозном застое?

**Ответы:**

1. Гемосидероз кожи.
2. Гемосидерин (продукт распада гемоглобина).
3. Стаз крови → диapedез эритроцитов → фагоцитоз макрофагами → отложение гемосидерина.
4. Венозная экзема, «бронзовая» кожа.
5. Лёгкие (бурая индурация), печень (мускатный фиброз).

**Задача 10**

У пациента с подагрой в почках обнаружены отложения кристаллов мочевой кислоты.

**Вопросы:**

1. Как называется процесс?
2. Какой вид дистрофии имеет место?
3. Каков механизм отложения солей?
4. Какие изменения в почках развиваются?
5. Каков исход?

**Ответы:**

1. Мочекислый инфаркт, подагрическая нефропатия.
2. Минеральная дистрофия (кальциноз).
3. Гиперурикемия → преципитация уратов в интерстиции → воспаление.
4. Интерстициальный нефрит, камнеобразование, атрофия канальцев.
5. ХПН при прогрессировании.

**Задача 11**

На вскрытии у пациента, умершего от инфаркта миокарда 3-дневной давности, в передней стенке левого желудочка обнаружен очаг желтовато-белого цвета с геморрагическим венчиком.

**Вопросы:**

1. Какой патологический процесс выявлен?
2. Какая стадия некроза соответствует сроку?
3. Какие клетки преобладают в зоне демаркации?
4. Какой риск характерен для этой стадии?
5. Каков исход при благоприятном течении?

### **Ответы:**

1. Ишемический инфаркт миокарда.
2. Стадия некроза (2–4 сутки): кариолизис, плазмолиз кардиомиоцитов.
3. Нейтрофильные лейкоциты (демаркационное воспаление).
4. Риск разрыва миокарда → тампонада сердца.
5. Организация рубцом через 6–8 недель.

### **Задача 12**

При биопсии печени у пациента с хроническим вирусным гепатитом С выявлены портальные тракты, инфильтрированные лимфоцитами, ступенчатые некрозы гепатоцитов, фиброз.

### **Вопросы:**

1. Какой процесс развился в печени?
2. Какой тип воспаления преобладает?
3. Каков механизм фиброза?
4. Какие клетки синтезируют коллаген?
5. Возможен ли исход в цирроз?

### **Ответы:**

1. Хронический гепатит С с активностью средней степени.
2. Хроническое продуктивное воспаление.
3. Активация звёздчатых клеток (Ито) → синтез коллагена I и III типа.
4. Фибробласты, миофибробласты, активированные звёздчатые клетки.
5. Да, при прогрессировании — микронодулярный цирроз.

### **Задача 13**

У больного с ревматоидным артритом в синовиальной оболочке сустава обнаружены ворсинчатые разрастания, лимфоплазмочитарные инфильтраты, паннус.

### **Вопросы:**

1. Какой процесс лежит в основе изменений?
2. Что такое паннус?
3. Каков механизм разрушения хряща?
4. Какие аутоантитела характерны для заболевания?
5. Каков исход при отсутствии терапии?

### **Ответы:**

1. Хроническое аутоиммунное воспаление синовиальной оболочки.
2. Паннус — грануляционная ткань, прорастающая в хрящ и кость.
3. Ферменты макрофагов и фибробластов (коллагеназы, металлопротеиназы) → деструкция хряща.
4. Ревматоидный фактор (IgM к Fc-фрагменту IgG), анти-ЦЦП (антитела к циклическому цитруллинированному пептиду).
5. Анкилоз сустава, инвалидизация.

#### **Задача 14**

На аутопсии у пациента с хронической почечной недостаточностью почки уменьшены, плотные, с мелкозернистой поверхностью.

#### **Вопросы:**

1. Как называется процесс?
2. Какой тип склероза развился?
3. Каков механизм атрофии паренхимы?
4. Какие изменения в клубочках характерны?
5. Как называется синдром?

#### **Ответы:**

1. Нефросклероз.
2. Диффузный гломерулосклероз.
3. Ишемия из-за гиалиноза артериол → атрофия канальцев.
4. Гиалиноз капиллярных петель, склероз мезангия, фиброзные полулуния.
5. Уремия (азотемическая интоксикация).

#### **Задача 15**

При микроскопии биоптата лёгкого у пациента с туберкулёзом обнаружены эпителиоидные клетки, гигантские клетки Пирогова-Лангханса, казеозный некроз.

#### **Вопросы:**

1. Какой тип гранулемы сформирован?
2. Каков механизм её образования?
3. Какие клетки участвуют в формировании?
4. Какой вид некроза характерен?
5. Каков исход при заживлении?

#### **Ответы:**

1. Туберкулёзная гранулема (бугорок).
2. Гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ) на микобактерии.
3. Эпителиоидные клетки, лимфоциты, макрофаги, гигантские клетки Пирогова-Лангханса.
4. Казеозный (творожистый) некроз.
5. Петрификация, фиброз, образование очага Гона.

### **Задача 16**

У пациента с сахарным диабетом в почках выявлены утолщённые базальные мембраны капилляров, мезангиальная пролиферация, гиалиновые массы в артериолах.

#### **Вопросы:**

1. Как называется процесс?
2. Какой тип дистрофии имеет место?
3. Каков механизм гликозилирования белков?
4. Какие структуры поражаются в первую очередь?
5. Каков прогноз?

#### **Ответы:**

1. Диабетическая нефропатия.
2. Стромально-сосудистая гиалиновая дистрофия.
3. Неферментативное гликозилирование белков базальных мембран → отложение гликопротеинов.
4. Клубочки (гломерулосклероз), артериолы (гиалиноз).
5. Прогрессирование → ХПН, необходимость диализа.

### **Задача 17**

На вскрытии у больного с гипертонической болезнью сердце увеличено, стенка левого желудочка утолщена до 2,0 см, полость не расширена.

#### **Вопросы:**

1. Как называется изменение сердца?
2. Какой тип гипертрофии развился?
3. Каков механизм утолщения стенки?
4. Какие изменения миокардиоцитов характерны?
5. Какой риск связан с процессом?

#### **Ответы:**

1. Гипертрофия миокарда левого желудочка.

2. Концентрическая гипертрофия (без дилатации полости).
3. Увеличение синтеза миофибрилл в ответ на перегрузку давлением.
4. Укрупнение ядер, гипертрофия миофибрилл, липофусциноз.
5. Риск ишемии, инфаркта, аритмий, сердечной недостаточности.

### **Задача 18**

При гистологическом исследовании желудка у пациента с аутоиммунным гастритом выявлены атрофия желёз, метаплазия эпителия, лимфоплазмочитарные инфильтраты.

#### **Вопросы:**

1. Какой процесс развился в слизистой?
2. Какой тип метаплазии характерен?
3. Каков механизм атрофии желёз?
4. Какие антитела обнаруживаются в крови?
5. Каков риск осложнений?

#### **Ответы:**

1. Аутоиммунный атрофический гастрит (тип А).
2. Кишечная метаплазия (замещение желудочного эпителия кишечным).
3. Аутоиммунная деструкция париетальных клеток → снижение секреции HCl.
4. Антитела к париетальным клеткам, к внутреннему фактору Касла.
5. Риск пернициозной анемии, рака желудка.

### **Задача 19**

У больного с атеросклерозом в брюшном отделе аорты обнаружены изъязвлённые бляшки с тромботическими наложениями.

#### **Вопросы:**

1. Какой процесс осложнил атеросклероз?
2. Каков механизм тромбообразования?
3. Какие осложнения возможны?
4. Как называется стадия с изъязвлением?
5. Какие клетки участвуют в репарации?

#### **Ответы:**

1. Атероматоз с изъязвлением и тромбозом.
2. Повреждение эндотелия → активация тромбоцитов → коагуляция.
3. Тромбоэмболия, гангрена кишечника, инсульт, инфаркт миокарда.

4. Атерокальциноз (стадия изъязвления).
5. Макрофаги, фибробласты, гладкомышечные клетки.

### **Задача 20**

При вскрытии у пациента с хронической сердечной недостаточностью печень увеличена, на разрезе пёстрая («мускатная»).

#### **Вопросы:**

1. Какой процесс развился в печени?
2. Каков механизм изменений?
3. Какие зоны гепатоцитов страдают в первую очередь?
4. Как называется синдром?
5. Каков исход при длительном застое?

#### **Ответы:**

1. Мускатный фиброз печени (хронический венозный застой).
2. Застой крови в нижней полой вене → гипоксия паренхимы.
3. Центролобулярные зоны (ближе к центральной вене).
4. Кардиальный цирроз печени.
5. Фиброз, портальная гипертензия, асцит.

### **Задача 21**

При вскрытии у пациента с хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) лёгкие увеличены в объёме, бледно-розовые, с участками эмфиземы, бронхи сутолщёнными стенками, слизистая оболочка бронхов серо-розовая, покрыта слизью.

#### **Вопросы:**

1. Какой патологический процесс преобладает в лёгких?
2. Какие морфологические изменения бронхов характерны для ХОБЛ?
3. Каков механизм развития эмфиземы?
4. Какие клетки инфильтрируют стенку бронхов?
5. Каков исход при прогрессировании заболевания?

#### **Ответы:**

1. Хроническое обструктивное заболевание лёгких с эмфиземой.
2. Хронический бронхит: гиперплазия слизистых желёз, метаплазия эпителия, фиброз стенки, лимфомакрофагальная инфильтрация.

3. Разрушение эластических волокон альвеолярных перегородок → перерастяжение альвеол → снижение эластичности → задержка воздуха.
4. Нейтрофилы, лимфоциты, макрофаги, плазматические клетки.
5. Дыхательная недостаточность, лёгочное сердце, кахексия.

### **Задача 22**

У пациента с системной красной волчанкой (СКВ) в почках выявлены утолщённые капиллярные петли клубочков, «проволочные петли», гиалиновые тромбы, очагинекроза.

#### **Вопросы:**

1. Как называется нефропатия при СКВ?
2. Какой тип иммунных комплексов откладывается в клубочках?
3. Какой метод окраски подтвердит их наличие?
4. Какие ещё органы поражаются при СКВ?
5. Каков прогноз при быстро прогрессирующем течении?

#### **Ответы:**

1. Волчаночный гломерулонефрит.
2. Иммунные комплексы IgG + комплемент (C3) против ДНК.
3. Иммуногистохимия (флуоресцентные антитела к IgG, C3).
4. Кожа («бабочка»), суставы, сердце (эндокардит Либмана-Сакса), серозные оболочки, ЦНС.
5. Быстрое развитие ХПН, необходимость диализа.

### **Задача 23**

На аутопсии у пациента с атеросклерозом головного мозга обнаружены множественные мелкие кисты в белом веществе, участки глиоза, атрофия коры.

#### **Вопросы:**

1. Как называются эти кисты?
2. Каков механизм их образования?
3. Какие сосуды поражаются в первую очередь?
4. Какой процесс в нейронах предшествует кистеобразованию?
5. Как называется синдром?

#### **Ответы:**

1. Лакунарные кисты (лакунарные инфаркты).

2. Ишемия из-за окклюзии перфорирующих артерий → некроз → рассасывание детрита → киста.
3. Перфорирующие артерии базальных ганглиев, ствола мозга.
4. Ишемическая энцефалопатия: нейронофагия, глиоз, липофусциноз.
5. Дисциркуляторная энцефалопатия.

### **Задача 24**

При биопсии желудка у пациента с хроническим гастритом выявлены атрофия желёз, кишечная метаплазия эпителия, лимфоидные фолликулы в слизистой.

#### **Вопросы:**

1. Какой тип гастрита имеет место?
2. Каков механизм атрофии желёз?
3. Какая метаплазия развилась?
4. Какие антитела могут быть обнаружены в крови?
5. Каков риск осложнений?

#### **Ответы:**

1. Аутоиммунный гастрит (тип А).
2. Аутоиммунная деструкция париетальных клеток → снижение секреции HCl → атрофия.
3. Кишечная метаплазия (замещение желудочного эпителия кишечным).
4. Антитела к париетальным клеткам, к внутреннему фактору Касла.
5. Риск пернициозной анемии, аденокарциномы желудка.

### **Задача 25**

У пациента с сахарным диабетом в коже голени обнаружены участки некроза ачёрного цвета, резко отграниченные от здоровой ткани.

#### **Вопросы:**

1. Как называется этот процесс?
2. Какой вид некроза развился?
3. Каков механизм его возникновения?
4. Какие микроскопические изменения характерны?
5. Каков прогноз при распространённом процессе?

#### **Ответы:**

1. Гангрена (сухая).
2. Коагуляционный некроз.
3. Ишемия из-за микроангиопатии → гипоксия → некроз.

4. Кариопикноз, кариорексис, плазмокоагуляция, отсутствие ядер, гомогенная эозинофильная цитоплазма.
5. Риск сепсиса, ампутации конечности, летального исхода.

Критерии оценивания тестовых заданий и пересчет полученных результатов в 5-балльную систему:

«Отлично» - количество положительных ответов 91% и более максимального балла теста

«Хорошо» - количество положительных ответов от 81% до 90% максимального балла теста

«Удовлетворительно» - количество положительных ответов от 71% до 80% максимального балла теста

«Неудовлетворительно» - количество положительных ответов 70% и менее максимального балла теста

Оценивание заданий закрытого типа с одним правильным ответом: Выбран правильный ответ - 1 балл. Неправильный ответ - 0 баллов.

Критерии по оценке письменных и устных ответов обучающихся. С целью контроля и подготовки обучающихся к изучению новой темы в начале каждого занятия педагогическим работником проводится устный опрос по выполненным заданиям предыдущей темы.

Критерии оценки:

правильность ответа по содержанию задания (учитывается количество и характер ошибок при ответе);

полнота и глубина ответа (учитывается количество усвоенных фактов, понятий и т.п.);

осознанность ответа (учитывается понимание излагаемого материала);

логика изложения материала (учитывается умение строить целостный, последовательный рассказ, грамотно пользоваться специальной терминологией);

рациональность использованных приемов и способов решения поставленной учебной задачи (учитывается умение использовать наиболее прогрессивные и эффективные способы достижения цели);

своевременность и эффективность использования наглядных пособий и технических средств при ответе (учитывается способность грамотно и с пользой применять наглядность и демонстрационный опыт при устном ответе);

использование дополнительного материала;

рациональность использования времени, отведенного на задание (не одобряется затянутость устного ответа во времени).

Оценка «отлично» выставляется, если обучающийся:

полно и аргументировано отвечает по содержанию задания; демонстрирует понимание материала, может обосновать свои суждения,

применить знания на практике, привести необходимые примеры не только по учебнику, но и самостоятельно составленные;

излагает материал последовательно и правильно.

Оценка «хорошо» выставляется, если обучающийся дает ответ, удовлетворяющий тем же требованиям, что и для оценки «отлично», но допускает 1–2 ошибки, которые сам же исправляет.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если обучающийся демонстрирует знание и понимание основных положений данного задания, но:

излагает материал неполно и допускает неточности в определении понятий или формулировке правил;

не умеет достаточно глубоко и доказательно обосновать свои суждения и привести свои примеры;

излагает материал непоследовательно и допускает ошибки.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если обучающийся демонстрирует незнание ответа на соответствующее задание, допускает ошибки в формулировке определений и правил, искажающие их смысл, беспорядочно и неуверенно излагает материал. Оценка «неудовлетворительно» отмечает такие недостатки в подготовке обучающегося, которые являются серьезным препятствием к успешному овладению последующим материалом.

## Билеты для промежуточной аттестации

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Кафедра патологической анатомии  
Патологическая анатомия  
31.08.13 Детская кардиология

### Билет к зачёту No 1

1. Вопрос для проверки уровня сформированности знаниевого компонента компетенции (ЗНАТЬ) Компетенции: Компетенция/и: УК-1, ПК-5  
Что такое гранулема?
2. Вопрос для проверки уровня сформированности деятельностного компонента компетенции (УМЕТЬ) Компетенции: Компетенция/и: УК-1, ПК-5  
Назовите виды регенерации.
3. Задача для проверки уровня сформированности деятельностного и мотивационного компонента компетенции (ВЛАДЕТЬ)  
Компетенция/и: УК-1, ПК-5  
На вскрытии у пациента, умершего от хронической сердечной недостаточности, обнаружено увеличенное, дряблое сердце с расширенными полостями. Миокард на разрезе желтовато-коричневого цвета, с поперечной исчерченностью («тигровое сердце»).

#### Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился в миокарде?
2. Какой вид дистрофии имеет место?
3. Каков механизм её развития?
4. Какие гистологические методы окраски подтвердят диагноз?
5. Каков прогноз при прогрессировании процесса?

Заведующая кафедрой патологической анатомии

\_\_\_\_\_ Филин А.А.